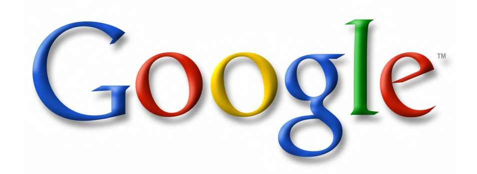


SIGILL: COLL: HARVARD: CANTAB: NOV: ANGL: 1650.

CHRISTO ET ECCLESIAE



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St. Petersburg, Dr. S. BENDIX-Berlin, WALTER BERGER-Leipzig, Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. BIELSCHOWSKY-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Priv.-Doc. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. M. BRASCH-Berlin, Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Dr. L. BRUNS-Hannover, Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin, Dr. W. CONNSTEIN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. DETERMANN-St. Blasien, Priv.-Doc. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Geheimrath Prof. Dr. EWALD-Berlin, Prof. Dr. GAD-Prag, Prof. Dr. A. GOLDSCHEIDER-Berlin, Priv.-Doc. Dr. HENNEBERG-Berlin, Prof. Dr. J. HOFFMANN-Heidelberg, Prof. Dr. JACOB-Berlin, Geheimrath Prof. Dr. JOLLY-Berlin, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Medicinalrath Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. F. KRAMER-Breslau, Geheimrath Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Wien, Dr. E. LUGARO-Florenz, Priv.-Doc. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Priv.-Doc. Dr. MINOR-Moskau, Dr. G. MOSKIEWICZ-Breslau, Medicinalrath Dr. NAECKE-Hubertusburg, Director Dr. NEISSER-Lublinitz, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doc. Dr. ROTHMANN-Berlin, Priv.-Doc. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. H. SCHLESINGER-Wien, Dr. SCHOENBERG-New-York, Dr. SCHUSTER-Berlin, Priv.-Doc. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Priv.-Doc. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Prof. Dr. WOLLENBERG-Tübingen, Prof. Dr. ZIEHEN-Utrecht,

unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau.

Redigirt von

Professor Dr. E. Mendel in Berlin.

Privatdocent Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

V. JAHRGANG.

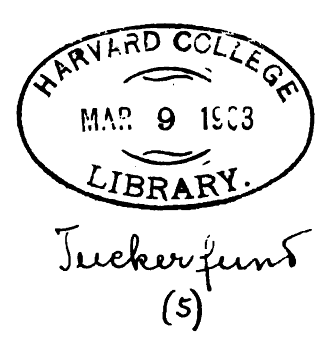
Bericht über das Jahr 1901.

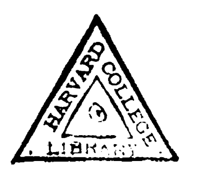


BERLIN 1902

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaction des **Jahresberichts für Neurologie und Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publiziren, die dringende Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstrasse 15, »für den Jahresbericht« richten.

INHALTS-VERZEICHNISS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.

I.

Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Anglade, Nouvelle méthode de coloration de la névroglie. Arch. d. Neurol. Vol. XI, No. 64, p. 346.
2. Bardeen, Charles R., New Freezing Microtome from use with Carbon-Dioxide Tanks. Journ. of applied Microscopy. No. 6, Juni. p. 1320.
3. Becker, Eine neue Axencylinderfärbung. LXXIII. Naturf.-Vers. zu Hamburg. 22.—28. 9. 01.
4. Benda, Ueber die Verwendung der neuen Fettfarbstoffe für die Histiologie des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 140.
5. *Brodmann, K., Die Anwendung des Polarisationsmicroscops auf die Untersuchung degenerirter markhaltiger Nervenfasern. Centralbl. f. Nervenkh. Bd. XXIV, p. 193.
6. Buxton, B. H., An improved Photo-Micrographic-Apparatus. Journ. of. appl. Microsc. No. 7, p. 1366.
7. Cole, Leon J., A method for injecting small vessels. Journ. of appl. Microsc. No. 5, Mai p. 1282.
8. Davis, B. M., Flattening and fixing Paraffin Sections on slide. Journ. of appl. Microsc. No. 2, p. 1196, Febr.
9. Dearness, Magnifiers. Journ. of appl. Microsc. 1901. No. 9, Sept. 1448.
10. Dennis, D. W., Laboratory Photography. Photomicrography. Journ. of appl. Microsc. No. 8, p. 1399, No. 11, p. 1525.
11. Dexler, Zur Präparationstechnik der Organe des Centralnervensystems. Ztschr. f. Thiermed. Bd. V, p. 361.
12. Dodge, Charles Wright., Immersion oil in collapsible tubes. Journ. of appl. Microsc. No. 12, p. 1567.
13. *Evans, Newton, Staining in Toto with Delafield's Haematoxylin. Journ. of appl. Microsc. No. 2, p. 1172.
14. *Derselbe, Staining Sections for Class work. Journ. of appl. Microsc. No. 2, p. 1194.
15. Fajersztajn, S., Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Neurol. Cbl. XIX, p. 98.
16. Derselbe, Ueber das Haematoxylinchromlack als Mittel zur Färbung der Achsencylinder. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wissensch. Bd. I. p. 188.
17. Gudden, Hans, Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnations-Methode. Neurol. Cbl. XX, p. 151.
18. Houser, Gilbert L., General Methods for the Study of the Nervous System. Journ. of the appl. Micr. No. 12, p. 1557.
19. Hunter, George William, The value of Methylen Blue as an intra vitam etain in the tunicata. Journ. of appl. Microsc. No. 7, p. 1357.
20. *Iwanoff, Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde. Neurol. Ctrbl. p. 701 ff.
21. Kaplan, L., Färbungen des Nervensystems. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58.
22. Derselbe, Axencylinderfärbung. Neurol. Cbl. XX, p. 343.
23. *Kodis, T., Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems. Arch. f. miorosc. Anat. Bd. 59, p. 211.
24. Kölster, Ueber die Säurefuchsinfärbung degenerirter Nervenfasern. Deutsch. Ztschr. f. Nervenkh. Bd. 20, p. 29.
25. *Leeper, Richard R., Remarks upon our usual methods of investigating the pathology of mental disease, with some suggestions for original research. The Journ. of Ment. Science. Vol. XLVII, p. 78.
26. *Leroy, Louis, Table of specific gravities of saturated solutions and solubilities of Anilin Stains. Journ. of appl. Microsc. No. 8, p. 1397.

27. *Minervini, R., Modificationen der Weigert'schen Methode zur specifischen Färbung des elastischen Gewebes. Ztschr. f. wiss. Microsc. Bd. 18, p. 161.
28. Minot, Charles S., Improved automatic Microtomes. Journ. of appl. Microsc. No. 6, p. 1317.
29. Mosse, Max, Ueber Silberimprägnation der Nervenzellen und der Markscheiden. Arch. f. microsc. Anatomie. Bd. 59, p. 401.
30. La Verne Powers, Irwin, An improvised Microtome. Journ. of. appl. Microsc. No. 2, p. 1162.
31. *Nageotte. J., Présentation d'un microtome du cerveau. XIIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. p. 145—146.
32. Pappenheim, Arthur, Grundriss der Farbchemie. Berlin. Aug. Hirschwald.
33. *Pusey, Brown, Sections of a Glioma of the retina stained by Mallory's Neuroglia Stain. Transact. of the Chicago Pathol. Soc. Nov.
34. Raimann, Emil, Zur Technik der Marchi-Methode. Neurol. Cbl. XX, p. 608.
35. *Reynolds, T. O., Device for Leveling the Microscope. Journ. of the appl. Microsc. No. 9, 1458.
36. Robertson W. Ford and Mc. Donald, James H., Methods of rendering Golgi-sublimate preparations permanent by Platinum substitution. Journ. of Ment. Sciences. Vol. 47, p. 327.
37. Rosin u. Fengressy, Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Virch. Arch. CLXII.
38. Rothmann, Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.
39. Rychlinski und Lapinski, Eine Modification der Weigert'schen Myelinmethode. Pamietnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
40. *Schröder, P., Ueber einige Erfahrungen bei der Herstellung grosser Gehirnschnitte. IIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 139—140.
41. Schwalbe, Ernst, Technische Bemerkungen zur Karminfärbung des Centralnervensystems. Cbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. No. 21, p. 881.
42. Strähuber, Anton, Eine elective Färbung des Axencylinders, resp. isolirte Tinction eines seiner Bestandteile. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XII, p. 422.
43. Stransky, Erwin, Zur Conservirung von Faserfärbungen. Neurolog. Cbl. p. 983.
44. Strasser, H., Anleitung zur Gehirnpräparation. Jena. G. Fischer.
45. *Turner, Observations of the minute structure of the cortex of the brain as revealed by the methylene blue and peroxide of hydrogene methods of staining the tissue on its removal from the body. Brain II.
46. Wasiljeff, Eine neue Methode zur Untersuchung der Nervensubstanz. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. I, No. 2 (russisch).
47. *Weil Richard und Frank, Robert, On the evidence of the Golgi Methods for the theory of Neuron retraction. Archives of Neurol. 1900. Vol. 3, No. 3, p. 265 u. 292.
48. *White, Charles Powell, A differential stain for muscular and fibrous tissues. Journ. of Anat. and Phys. Vol. XXXV, p. 145.
49. *Woodford, R. P., A Methode of Determining the comparative gravity of alcohol when Dehydrating by Osmosis. Journ. of appl. Microsc. No. 8, p. 1409.

Anglade (1) empfiehlt zur Erzielung angeblich schärferer Bilder folgende Methode:

1. Härtung in Fol's Flüssigkeit 3 Theile.
   7% Sublimatlösung 1 Theil.
   48 Stunden bei 37°. Auswaschen in Alcohol.
2. Einschliessen der Präparate in Aceton 24 Stunden; in Paraffin 3 Stunden.
3. Färbung: Die feinen Schichten werden in einer warmen saturirten Lösung von Grüblers Victoriablau solange gehalten, bis Dämpfe entweichen. Bespülung mit Gram's Lösung. Entfärbung in Anilinxylol (2:1).
4. Nochmals in absolutem Alcohol auswaschen; zu letzterem wird eine verdünnte Lösung von Erythrosin zugesetzt, welches das Bindegewebe, Nervenzellen u. Axencylinder roth färbt.
5. Einbetten in Canadabalsam.

Bardeen (2) empfiehlt sein neues Gefriermicrotom mit Kohlensäure wegen der feinen Schnitte, die er wenige Minuten nach Entnahme des Organs aus dem Körper erzielen kann, die in weiteren wenigen Minuten gefärbt und eingebettet werden. —

Becker (3) behandelte das Centralnervensystem mit Formol u. Chromsäure. Einbetten etc. wie gewöhnlich. Färbung entweder direkt mit Haemateïn oder nach secundärer Beizung mit Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure mit basischen Farbstoffen (Neutralroth etc.). Differenzirung mit Chromsäure oder einer Modification der Pal'schen Methode. —

Benda (4) färbt an Formalin-Gefrierschnitten zunächst die Markscheiden nach Weigert und dann mit Sudan III oder Scharlach R. Die Schnitte müssen (nach L. Michaelis) in Laevulose oder in Glycerin aufbewahrt werden. Die normalen Scheiden sind blau, die zerfallenden Markscheiden und Körnchenzellen roth.

Zur Microphotographie liegen die Arbeiten von **Buxton** (6) und **Dennis** (10) vor; eine Wiedergabe derselben scheint mir aber ohne die im Original vorhandenen Abbildungen an dieser Stelle nicht angebracht, auch kaum in verständlicher Weise zu ermöglichen. —

Cole's Jnjectionscanule (7) besteht aus zwei Glashälften, deren eines Ende mit einem Gummi montirt wird, welch letzterer mit seinem feinen Ende in die centrale Oeffnung der eigentlichen spitzen Canule geschoben wird. —

Davis (8) empfiehlt zum Aufkleben von Paraffin-Schnitten mit Alcohol folgende Procedur:

1. Schnitte kommen auf den Objectträger, der mit Alcohol (70 bis 85 %) beschickt war; über der Flamme halten.
2. Ueberflüssigen Alcohol abträufeln lassen.
3. Von 2 Stücken feinen Fliesspapiers wird das eine mit 85 % Alcohol befeuchtet und auf die Schnitte gelegt, darüber kommt das zweite trokene, das nun mit irgend einem Gewicht oder einer Gummirolle angedrückt wird.

Dexler (11) theilt seine die Hausthiere betreffende Zusammenstellung folgendermassen ein:

A. 1. Exenteration der Schädelhöhle.
   2. Exenteration des Wirbelcanals.
B. Sectionstechnik des Gehirns und Rückenmarkes.
C. Conservirung der Organe des Centralvervensystems.

Die Methode der dorsalen Schädeleröffnung ist anzuwenden bei den Carnivoren und den nicht erwachsenen Pferden und Wiederkäuern. Sie ist wenig oder nicht rationell bei Thieren, deren Schädelkapsel tief im Gesichtstheil versenkt ist (wie beim erwachsenen Pferde) oder von grossen Lufthöhlen umgeben ist (Schwein, Rind, Schaf, Ziege).

Die Methode der ventralen Schädeleröffnung ist bei allen Hausthieren brauchbar und nur dann zu vermeiden, wenn das Kopfskelett erhalten bleiben soll oder wenn zur Präparation nur wenig Zeit zur Verfügung ist.

Die Methode der sagittalen Schädeleröffnung ist ebenfalls bei allen Hausthieren verwendbar und nur dann zu umgehen, wenn das Gehirn nicht durchschnitten werden darf.

Zur Exenteration des Wirbelcanals bemerkt D., dass man die Wirbelbögen junger und kleinerer Thiere mit Zange, diejenigen grösserer Thiere mit dem Meissel abhebt.

Aus den übrigen Bemerkungen ist noch hervorzuheben, dass zur Ge-

winnung des gesammten Liquor cerebrospinalis die Gefriermethode zu benutzen ist, wobei die Flüssigkeit aus dem abgebundenen Duralsack aufgefangen wird.

Die weiteren Erörterungen sind im Original nachzulesen.

Der Grundriss der Farbchemie von **Pappenheim** (32) erfüllt thatsächlich ausnahmsweise das, was oft fälschlich als „Bedürfniss" prätendirt wird; denn er stellt den ersten und zwar wohlgelungenen Versuch dar, um einem von den Histologen stets mit Bedauern empfundenen Mangel abzuhelfen. Weniger ein Lehrbuch als ein Nachschlagebuch hat Verf. geben wollen, welches dem chemisch etwas fortgeschrittenen Histologen erlaubt, sich leicht über die neueren Farbstoffe zu orientiren, Empfohlenes kritisch zu begutachten und ihn in den Stand zu setzen, selbst geeignete Färbungen ausfindig zu machen.

Das Buch zerfällt in einen ausführlichern Allgemeinen Theil und einen kürzeren Speciellen Theil, welcher jedoch den eigentlichen Kern des Werkes ausmacht. Die einzelnen Capitel des ersteren enthalten die Constitution und allgemeine Eigenschaften der Farbstoffe, das allgemeine Verhalten der Anilinfarben zu den Gespinnstfasern und ihre technologische Anwendung, das Verhältniss der Farbstoffe zu den Zellen und organischen Geweben, ihre histologische Verwendung, das Differenciren, das Beizen, die Theorie des Färbeactes und eine Zusammenstellung der wichtigsten Hauptthatsachen der allgemeinen theoretischen Farbchemie. — Der Specielle Theil bringt die wesentlich substantiven Anilinfarben, die nicht substantiv zu verwerthenden künstlichen Farbstoffe und die natürlichen Farben.

Dodge (12) empfiehlt, das Immersions-Oel ganz wie den Canadabalsam in Metalltuben aufzubewahren und auch ebenso zu verwenden.

Die Silberimprägnationsmethode **Fajersztajns** (15) soll ein eclatantes Mittel zur electiven Färbung der Axencylinder darstellen und beruht auf der in der Bildung eines Silberspiegels bestehenden Reaction.

1. Härtung in Formalin (5—10) (oder auch Chrom.).
2. Schneiden mit Gefriermikrotom.
3. Silberbad a) Herstellung der Mutterlösung: Zu frischer 2% Ag. NO_3 Lösung wird tropfenweise NH_3 zugesetzt, bis keine Färbung mehr vorhanden. Versetzen mit vorräthiger Ag. NO_3 Lösung, bis gelblicher Niederschlag entsteht, letzerer wird mit analytischem Filter abfiltrirt.
   b) Alcalizusatz, geschieht in der sub c) angegebenen Weise.
   c) Imprägnation. Man hält Tropffläschchen von 50 ccm. mit folgenden Reagentien gefüllt 1. Liq. Ammon (10%), 2. 1% NH_3 Lösung, 3. 0,3% NaOH Lösung, 4. 10% Barytwasser. Mit der Mutterlösung werden 4 kleine Schälchen gefüllt: 1 enthält reine Lösung, 2 mit Zusatz von 1—2 Tropfen dünnem NH_3, 3 mit Zusatz von 2 bis 3 Tropfen dünnem NH_3 + 1—2 Tr. einer Alcalilösung, 4 mit Zusatz von 1 Tr. 10% NH_3 und 2—5 Tr. einer Alcalilösung. — In jedes Schälchen werden je einige Schnitte direct aus destill. Wasser übertragen und 5—20 Min. in der Silberlösung gebadet.
4. Reduction: Schnitte kommen direct jetzt in 12,5% Formalin (real. 5%!) welches momentan und energischer als andere Aldehyde reducirt. Alle Axencylinder treten auf diffus gelblichem Grunde braunschwarz hervor. Imprägnation und Reduction kann eventuell 1—2 mal wiederholt werden.
5. Differenzirung und Fixirung des Silberniederschlags (bei guten Formalpräparaten weniger nöthig als bei Chromirten). Schnitte bleiben nach Abspülen 12—24 Std. im Dunkeln in 96% Alcohol,

1—3 Tropfen 0,3 % Chlorgoldlösung zugesetzt wurden. Der Schnitt wird rosa-violett, die Färbung der Axencylinder noch dunkler bis pechschwarz. — Statt des Vergoldens ist auch Verplatiniren mit $Pt\,Cl_4$ verwendbar, da letzteres auch eine Differenzirung ermöglicht.
7. Nach der Au- oder Pt.-Fixirung Aufheben der Schnitte in Canadabalsam. —

Die Methode lässt sich nach F. auch bei Degenerationen versuchen; indessen ist sie sehr launenhaft. — Eine andere sonst gut verwendbare Silberverbindung-Lösung von $Ag_2\,O$ in NH_3 — wird wohl besser nicht benutzt wegen leichter Zersetzbarkeit wie grosser Explosionsgefahr. —

Fajersztajn (15, 16) giebt zwei verschiedene Methoden zur Darstellung der Axencylinder an, von welchen die zweite (Hämatoxylienchromlack) der ersten (15) in Bezug auf „pathologische“ Darstellungen überlegen ist. Die Silberimprägnationsmethode gehört (wie wohl alle derartigen Methoden!) mehr ins Gebiet der normalen Histologie.

Der Vorgang ist folgender:

1. Härtung in Formaldehyd (5—10 %) (Tage — Monate), eventuell selbst nach Chrom- resp. Sublimatfixation.
2. Schneiden auf dem Gefriermicrotom (also ohne Alcohol-Aether-Behandlung.)
3. Beizen in Chromsäure (5—24 Std.) (nicht Chromsalze oder Chromalaun!)
4. Abwaschen in Aq. dest. (ca. 10 Min.; eventuell in warmem Wasser.)
5. Färben in Weigert's oder Kulschitzky's Hämatoxylinlösung; bei Anwendung secundärer Beize (Müller- oder Kupferacetat) ½ bis 2 Stunden, ohne dieselbe 2—6 Stunden.
6. Differenziren nach Pal. — Querschnitte entfärben sich leichter als Längsschnitte.
7. Einschliessen.

Macroscopisch sind die Bilder den Weigert-Pal'schen gleich; microscopisch aber zeigen sich meist nur die Axencylinder gefärbt, indessen ohne Structurdetails.

In der Regel ergiebt also diese Methode ohne Alcohol-Aethereinwirkung bei nachfolgender Chromsäurebeize die Bildung des Chromlackes in den Axencylindern, nicht in den Markscheiden.

Von Mängeln hebt F. folgende hervor: Die Electivität ist nicht stets vorhanden, es sind dickere Neurogliazüge oft mitgefärbt. Ferner entfärbt sich manchmal ein Theil der Markscheiden nicht vollkommen, ja öfters kommt eine fast exclusive Markscheidenfärbung zustande. Weiter färben sich gewisse Schnittpartien, besonders der weissen Substanz, sehr schwach hin und wieder, was F. auf Ueberschuss an Chromsäure zurückführt.

Die besten Resultate erhielt F. an der Spina und den peripheren Nerven, weniger gute an Grosshirn- u Kleinhirnrinde.

Gudden (17) empfiehlt für Golgis Methode an Stelle von Argentum nitricum organische Silberlösungen; er erzielte mit milchsaurem Silber (Aktol) brauchbare Bilder, es färbten sich mehr Zellen und Ausläufer als gewöhnlich. Diese organischen Ag.-verbindungen dringen tiefer ein als Arg. nitr.; doch ergiebt ein Theil derselben mit Chrom keinen Niederschlag, bei einem Theil zeigt sich die Chromsilberfällung nur bei neutraler Reaction.

Houser (18) giebt nur eine kurze Compilation der hauptsächlich in Betracht kommenden Nervenfärbungsmethoden ohne irgend welchen neuen Inhalt.

Hunter (19) verwandte die Methylenblaumethode bei den Tunicaten.

Bei der Fixation erwies sich Bethes Molybdän ammonium als unzuverlässig, des letzteren spätere Methoden werthvoller. —

Kaplan (21) meint, mit folgender Methode das Ewald-Kühne'sche Neurokeratingerüst electiv darzustellen:

1. Fixirung in Formol-Müller (10:100) 1—2 Tage je nach der Grösse.
2. Härtung u. Beizung in Müller. (monatelang je nach Grösse.)
3. Alcoholhärtung.
4. Einbetten (Celloidin oder Paraffin).
5. Schneiden (möglichst bald nach Celloidineinbettung).
6. Färben in $^1/_8$ % Säurefuchsin (1— mehrere Tage im Brütofen).
7. Schnitte in Wasser (nicht in Alcohol!) eventueller Cl-Zusatz macht die Färbung noch intensiver).
8. Differenziren: Die in Wasser abgespülten Schnitte kommen flüchtig in Kal. permangan. ($^1/_8$ %), Wasser und schweflige Säure in statu nascendi. (Kal. sulfuros. 4:200 Oxalsäure 4:200 frisch gemengt), Wasser, dann diese ganze 4fache Procedur noch einmal bis zur deutlichen Differenzirung von grauer und weisser Substanz.
9. Wasser (eventuell mit Cl-Zusatz); eventuell Contrastfärbung mit dünnem Nigrosin oder Anthraceneisengallustinte.
10. Kurzes Entwässern (95% Alcohol).
11. Carbolxylol (abtrocknen!).
12. Xylolcolophonium (2:1).

Im Gegensatz zur Weigert'schen Methode handelt es sich hier anscheinend um eine Tinction ohne Lackbidung; daher ist auch eine Blockfärbung möglich:

1. Fixirung in Formol-Müller (10 : 100) + 1,0 Fuchsin-S. (1—2 Tage).
2. Weiter Härtung etc. in Müller, mit gleichem Zusatz von 1% S-Fuchsin.

In degenerirten Partieen findet sich an Stelle normaler Bilder Unregelmässigkeit, körnige Anordnung, stellenweis Fehlen der sonst gefärbten Substanz etc.

Kaplan (21, 22) stellt die Axencylinder electiv folgendermassen dar:

1. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit (3 Monat u. länger).
2. Alcoholnachhärtung.
3. Einbettung in Celloidin oder Paraffin.
4. Färbung in 10%iger, frisch bereiteter wässriger Lösung von Anthracen-Eisengallustinte, 3 Tage am besten im Brütofen.
5. Kurzes Auswaschen in Wasser.
6. Differenziren nach Pal. (mehrfach).
7. Kurzes Auswaschen in Wasser.
8. Entwässern.
9. Carbolxylol oder Cajeputöl.
10. Xylolcolophonium.

Schon vor 18 Jahren hat Homen mit Säurefuchsin degenerirte Axencylinder frühzeitig electiv gefärbt; die Färbung war dunkelroth mit bläulichem Schimmer und wurde einfach erzielt mit gesättigter Farblösung und Differenzirung in alcoholischer Kalihydratlösung. **Kolster** (24) konnte mangels der alten besseren Farbstoffe keine guten Resultate zuerst erzielen und giebt nun folgende Erklärung resp. Vorschriften bei Anwendung der heutigen Farbstoffe:

1. Sehr gründliche Chromirung (Müller mindestens 5 Monate!).
2. Im Spiritus nicht zu lange (2 Wochen) nachhärten.
3. Einwirkungsdauer der Farblösung ist von geringem Einfluss.
4. Wirklich brauchbar ist nur Weigert's Säurefuchsin.
5. Zeitlich erscheint diese Färbung auf den 4.—5. Tag nach der Verletzung beschränkt. — Jedenfalls scheint keiner der neuen Farbstoffe mit den früher erhältlichen Säurefuchsinen sich zu decken. —

Die Untersuchungen ergaben im Uebrigen, dass bei der secundären Degeneration der Axencylinder vor der Markscheide Veränderungen aufweist.

Minots neue Microtome (28) sind Modifikationen der vor 4 Jahren von ihm beschriebenen und bezwecken die grössere Feinheit der Schnitte sowie leichtere Handhabung. Die Einzelheiten des Kurbel- resp. Präcisions-Microtoms sind im Original einzusehen. Ersteres eignet sich nur für Paraffin-Schnitte und arbeitet schneller.

Um Einzelheiten der Nervenzellen darzustellen benutzt **Mosse** (29) folgende Methode:

1. Fixirung nach Carnoy-Gehuchten.
2. Paraffineinbettung.
3. Die aufgeklebten Schnitte kommen für ca. 2 Minuten in eine 1—2°/₀ Argentaminlösung.
4. Abspülen in destill. Wasser.
5. Ueberführen für kurze Zeit (ca. 1 Minute, bis die graue Substanz einen bräunlichen Farbenton annimmt), in eine 10°/₀ Pyrogallollösung.
6. Wasser, Alcohol etc.

Hierbei erscheinen Grundsubstanz und Axencylinder bräunlich, Nisslsche Körperchen, Zellkern und Kernkörperchen schwarz-violett. Andere Metallsalze (Gold-, Platin-, Palladium- u. Platinsalzlösungen) ergaben nicht dies Ergebniss.

Um die Markscheiden darzustellen, verfährt M. folgendermassen:

1. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit.
2. Nachhärtung in Alcohol (ohne Wasser!).
3. Celloidineinbettung.
4. Einlegen der Schnitte in Müllersche Flüssigkeit (24 Stunden).
5. Uebertragen der Schnitte auf 10 Minuten in eine 1—2°/₀ Lösung der Argentaminflüssigkeit.
6. Abspülen in Wasser.
7. Reduction in 10°/₀ Pyrogallollösung (1—2 Minuten).
8. Abspülen und Differenziren nach Pal. etc.

Markscheiden erscheinen braunschwarz, Nervenzellen citronengelb.

Powers (30) Vorschrift zur Improvisation eines Microtoms zu minimalsten Kosten ist zwar ein Beweis für den practischen, nicht in Verlegenheit kommenden Sinn des Americaners, bedarf aber keiner Wiedergabe an dieser Stelle.

Zur Herstellung lückenloser Serienschnitte bei Anwendung der Marchi'schen Methode verfährt **Raimann** (34) folgendermassen:

1. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, eventuell mit Formolzusatz.
2. Oberflächliches Abtrocknen des Praeparates und Umgiessen mit Wachs-Paraffinmischung.
3. Schneiden des erkalteten Blockes mit möglichst verdünntem Alcohol.

4. Abnehmen der Schnitte mit Closetpapier oder Sammeln derselben in 12 numerirten Glasdosen in Müller'scher Flüssigkeit.
5. Einwerken der Marchi'schen Flüssigkeit in den Dosen auf die Schnitte während 3—6 Tagen.
6. Auswaschen, Entwässern etc.

Die Praeparate sehen aus wie die bei üblicher Marchimethode hergestellten und lässt diese Procedur die verschiedensten Färbungen an demselben Stück zu.

Robertsons Methode (36) besteht in einer Modification der Golgi-Coxschen Sublimatimprägnation.

1. Schnitte in gesättigte Lithioncarbonatlösung gebracht. 15 Min.
2. Kurzes Auswaschen.
3. Im Dunkeln für 1—2 Tage in Mischung gleicher Theile von frischer Kaliumplatinchlorid (1%)- und Citronensäurelösung (10%).
4. Auswaschen 1—2 Stunden.
5. Für 5 Minuten in gleiche Theile gesättigter Jodlösung in 1% Jodkalilösung und Wasser.
6. Auswaschen.
7. Für 5 Minuten in eine Schüssel Wasser mit Zusatz von 2—3 Tropfen starker Ammoniaklösung.
8. Gut Auswaschen.
9. Alcohol, Benzol, Benzolbalsam, Dünnes Deckglas.

Macdonalds (36) Methode ist ähnlich.

1. Cox' Imprägnation, Stück wird ausgewaschen über Nacht.
2. Alcohol, Schneiden, jeder Schnitt kommt in ein Uhrschälchen mit Alcohol.
3. Schnitte kommen in Aq. dest. für wenige Minuten.
4. 24 Stunden in { Lösung 1. 120 Theile.
   „ 2. 30 „

   Lösung 1: 1% Kaliumplatinchloridlösung.
   Lösung 2: Natr. hyposulphit 1,5 Theile
   Natr. sulfur 0,75 „
   Natr. chlor. 0,25 „
   Aq. dest. 10,0 „
5. Schnitte 2 Minuten in dünner Salzsäure (1:80). (2—3 mal!)
6. Nochmals in Lösung 2. für 10 Minuten.
7. Schnitte in Lösung von ca. 1% Jodspiritus und Aqua.
8. Nochmals in Lösung 2. für 10 Minuten.
9. Auswaschen 2 Stunden.
10. Alcohol, Benzol, Benzolbalsam, Deckglas.

Keine Metallinstrumente, stets Aqua destill. anwenden.

Bei beiden Methoden ist die Schwärzung stark und haltbar; die Praeparate können unter Deckglas mit Oelimmersion und stärkster Vergrösserung betrachtet werden.

Das Sudanroth hat **Rosin** und **Fengvessy** (37) den Nachweis ermöglicht, dass die Nervenzelle des erwachsenen Menschen eine zu den Lipochromen zu rechnende fettartige Substanz enthält. Der Neugeborene wie die untersuchten Thiere wiesen diese Substanz nicht auf.

Rothmann (38) fand diese Fettsubstanz im Lendenmark zweier mehr als 15 Jahre alten Pferde, ebenso in einzelnen Vorderhornganglienzellen eines alten Hundes.

Rychlinski und **Lapinski** (39) beschreiben eine Modification der Weigert'schen Myelinfärbung (Formalinhärtung, Färbung in schwacher

wässriger Haematoxylinlösung mit nachträglichem Einlegen in Natr. bicarbon. resp. mit nachträglichem Uebertragen der Schnitte in eine gesättigte Kupferacetatlösung). *(Edward Flatau.)*

Schwalbe (41) erinnert daran, dass manche Mängel der heutigen Carminfärbung zu eliminiren sind durch vorheriges Einlegen der Celloidinschnitte in Müller's Flüssigkeit oder in Chromsäure. Dann ergiebt die nachfolgende Ammoniakkarminfärbung dieselben Resultate, wie sie Gerlach schon erzielte: die Doppelfärbung der rothen Axencylinder und der gelben Markscheiden. Die Zeit der nochmaligen Beizung in Chrom variirt natürlich in den einzelnen Fällen. —

Strähuber (42) giebt zur Färbung des Axencylinders folgende Methode an:

1. Fixation (beliebig, excl. Alcohol).
2. Beizung 5 Tage in Weigert's Markscheidenbeize:
   Doppeltchroms. Kal. 5,0
   Chromalaun 2,0
   Aq. dest. 100,0.
3. Alcohol, Celloidineinbettung.
4. Färbung der Schnitte ca. 12 Stunden in concentr. wässriger Anilinblaulösung (Grübler).
5. Differenzirung nach Pal oder in Wasser, dem einige Tropfen unterchlorigsaures Natron zugesetzt sind.
6. Wasser, 96 % Alcohol.
7. Carbolxylol, Canadabalsam.

Zwischen 3 u. 4 kann nach Bedarf Färbung der Schnitte mit Weigert's Hämatoxylin oder, der besseren Contrastfarbe wegen, mit concentrirter alcoholischer Eosinlösung auf 24 Stunden ohne nachherige Differenzirung angewendet werden. Die Differenzirung erfolgt zusammen mit der Axencylinderdifferenzirung.

Ob die Färbung eine elective Axencylinderfärbung ist, beantwortet Str. selbst mit Ja und Nein; denn die Fibrillen werden nicht gefärbt, aber der Bestandtheil des Axencylinders, der meist seine Hauptmasse ausmacht und der die Erkrankung des Nerven kundgiebt. Die Methode soll also hauptsächlich dem Pathologen zu Statten kommen.

Bei Zupfpraeparaten von Meerschweinchennerven, die mit Osmiumsäure resp. nach Marchi gefärbt, mit Saffranin nachgefärbt und in Glycerin aufbewahrt werden, bemerkte **Stransky** (43), dass das Glycerin die Saffraninfarbe schnell auszog. Er ersetzt daher dasselbe durch Paraffinoel (P. liquidum), welches den Farbenton nicht verändert. Die Praeparate müssen jedoch, da Paraffinoel (im Gegensatz zu Glycerin) sich nicht mit Wasser mengt, aus der Saffraninlösung (2 : 20 Alc. abs. : 200 Aqua) nach Abspülen in Wasser wenige Minuten in Alcohol abs. gebracht werden; danach Xylol und Paraffinoel.

Die Praeparation des Centralnervensystems wird in zusammenfassender Weise von **Strasser** (44) und **Dexler** (11) behandelt. Wesentlich Neues wollen beide Arbeiten kaum bringen, aber es ist dankenswerth, dass dies Capitel einmal wieder ausführlich dargestellt wurde. Ich darf mich darauf beschränken, das Strasser's Anleitung speciell für Cursisten der Anatomie berechnet ist und in 6 Abschnitte zerfällt:

1. Herausnahme des Gehirns, grobe Gliederung desselben.
2. Leptomeningen, Gefässe, Nerven, Rauten- u. Mittelhirn.
3. Grosshirnstamm, Anschluss der Hemisphären.
4. Abtragung des Hemisphärenmantels, Zergliederung der Seiten-

masse des Zwischenhirns und Bodenwulstes der Hemisphäre. Stabkranz und Balkenstrahlung.

5. Grosshirnrinde, Gliederung der Hemisphäre, Furchen und Windungen.
6. Serienschnitte durch das Gehirn.

Auch Strasser empfiehlt Formolhärtung, und zur Oberflächenfärbung der grauen Substanz der Scheiben die dünne Lösung von carminsaurem Natron.

Wasiljeff (46) giebt eine neue Methode zur Untersuchung der Nervensubstanz an. Kleine Stücke werden zunächst in 2 % Formalin (nach 2 Tagen in 5 %) fixirt. Nach 1 Woche können die Stücke in 95 % Alcohol, dann in Alc. absol., Aether, Colloidineinbettung. Die Schnitte kommen auf 15 bis 20 Minuten in folgende Mischung: Ammonii bromati 2,0; Kali brom. 2,4; Jod. Kal., oxalici 10 %—1,0; Aq. dest. 55,0. Abwaschen in destillirtem Wasser und dann eintauchen (in dunklem Zimmer bei rothem Licht) in eine Mischung von arg. nitr. crystall. 6,0: Aq. dest. 55,0. Nach 2 Minuten Abwaschen (dest. Wasser) und Einwirkung des Tageslichts während 2—3 Minuten. Dann Differenzirung in einer Flüssigkeit, welche man erhält, indem man in 3 Theilen Flüssigkeit A (15,0 kali oxalici neut.; 55,0 Aq. dest.), 1 Theil Flüssigkeit B (15,0 Ferr. sulfurici oxydul. puri 15,0; 55,0 Aq. dest.) unmittelbar vor dem Gebrauch zugiesst. Die Schnitte verbleiben kurz in dieser Flüssigkeit (ca. 2 Minuten) und werden dann nach Abwaschen im Wasser in folgende Lösung übertragen: 20,0 Hypersulfit; 100,0 Aq. dest. Nach 3—4 Minuten Abwaschen und in Canadabalsam aufbewahren. Diese die Anfertigung photographischer Negative nachahmende Methode soll die Struktur der Nervenzellen klar darstellen (wie bei der Nissl'schen Methode). Besonders deutlich soll dabei der Kern und das Kernkörperchen hervortreten.

(*Edward Flatau.*)

II.

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdocent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Zur Anatomie der Ganglienzellen der Retina. Arch. f. Augenhl. Bd. 42, p. 188.
2. *Aichel, Otto, Das Tectum loborum opticorum embryonaler Teleostier. Inaug.-Diss. Würzburg.
3. Alexander, Gustav, Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugethiere. Arch. f. Ohrenkh. Bd. 51, p. 109.
4. *Allis jun., Eduard Phelps, The lateral sensory canals, the eye-muscles and the peripheral distribution of certain of the cranial nerves of Mustelus laevis. The Quat. Journ. of micr. Science. No. 178, Vol. 45, p. 87.
5. *Amyx, Rohs. F., Observations and remarks on removal of Gasserian Ganglion in the Cadaver. Med. Record. 1901. II, p. 10, Vol. 60.
6. *Anthony, R. et Salmon, J., La pygomélie. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 135.
7. Aspisow, J. und N., Ueber die centralen Bahnen des oberen Astes des n. facialis. Neurologischer Bote, H. II, p. 114 (Russisch).
8. *Atgier, Observation d'oxycéphalie sur le vivant. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthrop. No. 2, p. 95 u. 143.
9. Athanasiu, J., La structure et l'origine du nerf dépresseur. Journ. de l'anat. et de la Physiol. p. 265.

10. Babkin, Ueber den Einfluss der arteficiellen Schädelnähte bei jungen Thieren auf das Wachsthum und die Entwickelung des Schädels. Neurologischer Bote, H. 3 u. 4.
11. *Barbadoro, Luigi, Gli strati della retina nello sviluppo della rana. Anat. Anzeiger. Bd. XIX, p. 597—601.
12. Bardeen, Charles Russel and Elting, Arthur Wells. A statistical study of the variations in the formation of the lumbo-sacral plexus in man. Anat. Anzeiger. p. 124 u. 209.
13. *Bardeleben, K. v. und Haeckel, H., Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Jena. G. Fischer.
14. Barness, Stanley, Degenerations in Hemiplegia: with special reference to a ventrolateral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle. Brain. II, p. 463.
15. Barratt, J. Wakelin, Observations on the structure of the third, fourth and sixth cranial nerves. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXV, p. 214.
16. Bechterew, v., Ueber die Verbindungen der Hirnrinde mit dem Nucleus lenticularis. Monatsschr. f. Psych. X, H. 6, p. 471.
17. Derselbe, Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des anterolateralen Abschnittes des Halsmarkes. Neurol. Centralbl. XX, p. 194.
18. Derselbe, Ueber die Darstellung der Rückenmarkssysteme mit Hülfe der Entwickelungsmethode. Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 286.
19. Derselbe, Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks. Neurol. Cbl. p. 645.
20. *Beer, Theodor, Ueber primitive Sehorgane. Wien. klin. Woch. No. 11—13.
21. *Benda, Ueber die normale und pathologische Histologie der Hypophysis. Neurol. Cbl. p. 140.
22. Berger, Hans, Zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluss von Medicamenten (experimentelle Untersuchungen). Jena. Habilitationsschrift (s. Kapitel Physiologie des Gehirns).
23. Bickel, Adolf, Zur Anatomie des accessorischen Trigeminuskernes. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 59, p. 270.
24. *Biehl, Ueber den Verlauf des Nervus vestibularis im Hirnstamm. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 26, p. 200.
25. Bikeles, G., Zur Kenntniss der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss. Neurol. Cbl. p. 944.
26. Bikeles, G., Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes. ibidem. XX, p. 53.
27. Bolk, Louis, 1) Ueber Persistenz fötaler Formerscheinungen bei einem erwachsenen Menschen. 2) Ueber eine Wirbelsäule mit nur sechs Halswirbeln. Morphol. Jahrb. XXIX, 1.
28. Botezat, Eugen, Ueber die Nervendigung in Tastmenisken. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 70, p. 559.
29. Derselbe, Die Innervation des harten Gaumens der Säugethiere. ibidem. Bd. 69, p. 429.
30. Bruce, Alexander, A. Topographical Atlas of the Spinal Cord. London. Williams und Norgate.
31. *Braus, Hermann, Rückenrinne und Rückennaht des Triton gastrula. Anat. Anzeiger. Bd. XX, p. 238.
32. *de Buck et Demoor, Un détail de structure de la cellule nerveuse. Ann. de la Soc. scient. de Brux. XXV. April.
33. *Dieselben, L., A propos de certaines modifications nucléaires du muscle. Journ. de Neurol. No. 3, p. 41.
34. Burckhardt, Rud., Das Gehirn zweier subfossiler Riesenlemuren aus Madagascar. Anat. Anzeiger. Bd. XX, p. 229.
35. *Catois, E. H., Recherches sur l'histologie et l'anatomie microscopique de l'Encéphale chez les poissons. Bull. scient. de la France et de la Belg. p. 166. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 889.
36. *Chemin et Tribondeau, Dissociation du plexus brachial du gibbon. Comp. rend. Soc. de Biol. p. 894.
37. *Chiarugi, Giulio, Proposta di uno studio collettivo sul peso dell'encefalo negli italiani. Arch. per l'Antropol. 1900. p. 253.
38. Chipault, A., A propos de l'anatomie du canal sacré. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. p. 661.
39. *Citron, Ernst, Ueber mehrzellige Sinnesorgane (Palpocile) bei Syncoryne Sarsii. Zool. Anzeiger. No. 655, p. 625.
40. Coghill, G. E., The Rami of the fifth Nerve in Amphibia. The Journ. of comp. Neurol. XI, No. 1, p. 48.
41. Collier, James and Buzzard, Farquhar Descending Mesencephalic Tracts in Cat, Monkey and Man; Monakow's Bundle; the dorsal Longitudinal Bundle the central longitudinal bundle, ponto-spinal tracts, lateral and ventral, the vestibulo-spinal tract,

the central segmental tract (centrale Haubenbahn) Descending fibres of the fillet. Brain. II, p. 177.
42. *Corning, H. K, Ueber die vergleichende Anatomie der Augenmusculatur. Morphol. Jahrb. Bd. 29, p. 94.
43. Crevatin, Franz, Ueber Muskelspindeln von Säugethieren. Anat. Anzeiger. Bd. XIX, p. 173.
44. *Dejerine, J. et Mad. Dejerine Klumpke. Anatomie des centres nerveux. Paris. J. Rueff.
45. Dercum, J. X. et Spiller, W. G. Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle épinière. Rev. neurolog. p. 222.
46. Dimtrowa, Mlle B., Recherches sur la structure de la glande pinéale. Le Névraxe. Vol. II, fasc. 3.
47. *Dirksen, Maurice, Etude sur la composition chronique de la concentration moléculaire du liquide-céphalo rachidien. Paris. G. Steinheil.
48. Dogiel, A. S., Die Nervenendigungen im Bauchfell, in den Sehnen, den Muskelspindeln und dem Centrum tendineum des Diaphragmas beim Menschen und bei Säugetieren. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 59, p. 1.
49. *Dohrn, Anton, Vagus und Lateralis bei Selachier-Embryonen. Mitt. aus d. zool. Stat. z. Neapel. Bd. XV, p. 82.
50. Derselbe, Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. Die Occipitalsomite bei verschiedenen Selachierembryonen etc. ibidem. H. 1 u. 2.
51. Derselbe, Theoretisches über Occipitalsomite und Vagus. ibidem. p. 186.
52. Donaggio, A. Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa. Riv. sper. di Fren. p. 127.
53. Dräsecke, S., Centetes ecaudatus. Ein Beitrag zur vergleichenden makroscopischen Anatomie des Centralnervensystems der Wirbelthiere, mit besonderer Berücksichtigung der Insektivoren. Monatssch. f. Psych. Bd. X, Dez. p. 413.
54. Derselbe, Gehirnwägungen. ibidem. p. 70.
55. *Dwight, Thomas, Description of the human spines showing numerical variation in the Warren Museum of the Harvard Medical School. Anat. Anzeiger. Bd. 19, p. 321, 338.
56. Dydynski, Ueber den Verlauf der Rückenmarksbahnen. Pamietnik towarcystwa lekarskiego (Polnisch).
57. Edinger, L. und Wallenberg, A., Untersuchungen über den Fornix und das Corpus mamillare. Arch. f. Psych. Bd. 35. p. 1.
58. Dieselben, Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems während der Jahre 1899 und 1900. Schmidt's Jahrbücher. No. 7 u. 8.
59. Edinger, L., Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war; ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne. Archiv f. klin. Med. LXXIII, p. 304.
60. Derselbe, Das Cerebellum von Scyllium canicula. Arch. f. micr. Anat. Bd. 58, p. 661.
61. *Egger, Max, Contribution à la topographie radiculaire et périphérique des vasomoteurs de l'extrémité supérieure chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 604.
62. Eisler, P., Der Musculus sternalis, seine Ursache und Entstehung nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Nerv und Muskel. Ztschr. f. Morph. u. Anthr. Stuttg. III, 21—92.
63. Embden, Gustav, Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut. Arch. f. micr. Anat. Bd. 57, p. 570.
64. *Eyman, H. C., Abnormal Brain development. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
65. *Favaro, Lombroso, Treves and Olivetti, Le pieghe laterali dei solchi vestibolari della bocca. Arch. di psichiatr. Bd. 22, p. 34 u. p. 189.
66. Figueiredo-Rodrigues, S. A., Das Rückenmark des Orang-Utan. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59, p. 417.
67. *Forster, Andreas, Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte des Interparietale. Inaug.-Diss. Strassburg u. Ztschr. f. Morph. Bd. IV, p. 99.
68. *Fowler, Harry, A. Model of the nucleus dentatus of the cerebellum and its accessory nuclei. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XII, p. 151.
69. *Fragnito, O., Le développement de la cellule nerveuse et les canalicules de Holmgreen. Bibliogr. anat. IX, 72—79.
70. *Fraser, E. H., On the posterior longitudinal bundle and the prepyramidal tract. Journ. of Physiol. Bd. 27. Sitzungsber. 20. July.
71. *Fränkel, Kalbsfötus mit menschenähnlichem Kopf. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 42, p. 310.
72. *Frassetto, Fabio, Appunti preliminari di craniologia. Anat. Anzeiger. Bd. XIX, p. 612.
73. *Free. S. E., The external muscles of the eyeball. Med. Fortnightly. St. Louis. XIX, 195—196.

74. Fridolin, Julius, Burjäten und Kalmückenschädel. Arch. f. Anthrop. Bd. 27, p. 308.
75. Froriep, August, Ueber ein für die Lagebestimmung des Hirnstammes im Schädel verhängnissvolles Artefact beim Gefrieren des menschlichen Cadavers. Anat. Anzeiger. Bd. XIX, p. 427.
76. Derselbe, Ueber die Ganglienleisten des Kopfes und des Rumpfes und ihre Kreuzung in der Occipitalregion. Beitrag zur Entwickelungsgeschichte des Selachierkopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. VI, p. 371.
77. *Gaskell, Walter H., On the origin of vertebrates deduced from the study of Ammocoetes. Part IX. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXV, p. 224.
78. *Gasser, Hermann, The circulation in the nervous system. Med. Standard. No. 1901.
79. Derselbe, The Anatomy and Physiology of the Brain and Nervous system. ibidem. Dec.
80. *Gehuchten, van, Le nerf accessoire de Willis dans ses connexions avec le Pneumo gastrique. Bull de l'Acad. de Méd. de Belg. Fevr. Ref. Rev. Neur. No. 12, p. 598.
81. *Derselbe, Recherche sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. La racine bulbo-spinale du trijumeau. Névraxe. II. 175—190.
82. *van Gehuchten et Bochenek, Le nerf accessoire de Willis dans ses connexions avec le nerf pneumogastrique. Bull. de Belgique. T. XV, p. 90.
83. *Geier, F., Contribution à l'étude de l'état moniliforme des dendrites corticales. Névraxe. II, 217—226.
84. *Georgescu, J. L., Asupra structureĭ fine a ganglionuhu ciliar. Spitalul, Bucurescĭ XXI. 35—37.
85. *Golgi, C., Le reticulum intra cellulaire et la structure fibrillaire périphérique de la cellule nerveuse. XIII. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur.
86. *Gordiner, H. C., The gross and fine Anatomy of the cerebral Nervous system. London. Rebman.
87. *Gray, J., Cephalometric instruments and cephalograms. Journ. of the Anthr. Inst. of Gr. Brit. and Irel. Bd. 81. p. 111.
88. *Groth, Alfred, Ueber den Lobus impar der Medulla oblongata bei Cyprinoiden. Inaug.-Diss. München.
89. Guszmann, Josef, Beitrag zur Morphologie der Gehirnoberfläche. Anat. Anzeiger. Bd. XIX, p. 239.
90. Hamilton, Alice, The Division of differentiated cells in the Central Nervous System of the White rat. The Journ. of comp. Neur. No. 4, Dez., p. 297.
91. Harrison, Ross Granville, Ueber die Histiogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 57, p. 354.
92. Hatai, Shinkishi, The finer structure of the spinal ganglion cells in the white rat. The Journ. of comp. Neurol. No. 1, April, p. 1.
93. Derselbe, On the presence of the Centrosome in certain nerve cells of the white rat. ibidem. p. 25.
94. Derselbe, On the Mitosis in the Nervecells of the cerebellar cortex of foetal cats. ibidem. No. 4, p. 277.
95. *Henneberg. Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels beim Menschen. Neurol Cbl. p. 334. Referat.
96. *Herrick, C. Judson, The cranial nerves and cutaneous sense organs of the north american siluroid fishes. Journ. of comp. Neur. Vol. XI, p. 177.
97. *Hesse, Richard, Von den Arthropodenaugen. (Untersuchungen über die Organe der Lichtempfindung bei niederen Thieren.) Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 70. p. 347.
98. *Hill, Alex., Considerations opposed to the „Neuron Theory". Brain. T. XCII, p. 657.
99. *His, Développement de la substance grise de l'écorce cérébrale. XIIIe. Cong. int. de Méd., Sect. d'Histol. Paris.
100. *His, Wilhelm, Ueber wissenschaftliche Centralanstalten und speciell über Centralanstalten zur Förderung der Gehirnkenntniss. Ber. über d. Verh. d. kgl. sächs. Wiss. z. Leipzig. V, p. 413.
101. *Holm, John F., The finer Anatomy of the Nervous system of Myxine glutinosa. Morph. Jahrb. p. 364.
102. *Holmes, Gordon M., The nervous system of the dog without a forebrain. Journ. of Physiol. Bd. 27, p. 1.
103. Homén, Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogenannten Schulze'schen Kommafeldes in den Hintersträngen. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 20, p. 24.
104. Houser, Gilbert L., The Neurones and supporting Elements of the brain of a Selachian. The Journ. of comp. Neurol. No. 2, Sept., p. 65.
105. *Huber, G. Carl, Studies of the Neuroglia. The Amer. Journ. of Anat. Nov.
106. *Hunter, William, On the presence of nerve fibres in the cerebral vessels. Journ. of Physiol. Bd. 26, p. 465.

107. *Ivanoff, J., Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde. Neurol. Cbl. p 701.
108. *Jacques, De la fine innervation de la membrane du tympan. XIIIe. Cong. intern. de Méd., Sect. de Neur. Paris.
109. *Jacquet, M., Anatomie comparée du système nervaux sympathique cervical dans la série der vertébrés. Bull. Soc. d. Sc. de Bucarest. X 240—302. Ref. Rev. Neur. No. 2, p. 93.
110. Jagodowski, K. P., Zur Frage nach der Endigung der Geruchsnerven bei den Knochenfischen. Anat. Anzeiger. Bd. 19, p. 259.
111. Johnston, J. B., The brain of Acipenser. Jena. Gustav Fischer.
112. *Jonnesco et Bruckner, Structure du sympathique cervical. XIIIe. Cong. int. de Méd, Sect. d'Histol. Paris.
113. Kassionow, N., Studien über das Nervensystem der Lucernariden, nebst sonstigen histologischen Beobachtungen über diese Gruppe. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 69, p. 287.
114. Keller, R., Ueber die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Oliven bei der Katze. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth.
115. Kishi, Ichita, Ueber den Verlauf und die periphere Endigung des Nervus cochleae. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59, p. 144.
116. Kölliker, Albert v., Ueber einen noch unbekannten Nervenzellenkern im Rückenmark der Vögel. (Vorläufige Mitteilung. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Sitzg. d. math.-naturw. Kl. vom 5. 12. 01.)
117. Derselbe, Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorhynchus und Echidna. Leipzig Wilh. Engelmann.
118. Köster, Georg, Ueber den Ursprung des Nervus depressor. Neurol. Cbl. p. 1032.
119. *Kohlbrugge, Gehirnwägungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. X, p. 212.
120. *Kohnstamm, Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne. Cbl. f. Nervenhkd. p. 446.
121. *Kolmer, Walther, Beitrag zur Kenntniss der motorischen Hirnrindenregion. Arch. f. micr. Anat. Bd. 57, p. 151.
122. Kolster, Ueber Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhkd. Bd. 20, p. 16.
123. Kotelewski, Zur Lehre vom Kern des oberen Facialisastes. Dissert. Warschau ref. Neurol. Cbl. 1902. p. 160.
124. *Krause, R., Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems. Abh. d. kgl. Akad. d. Wiss. z. Berlin. 1899/1900. Abt. II, p. 49.
125. Derselbe, Die Entwickelung des Aquaeductus vestibuli s. Ductus endolymphaticus. Anat. Anzeiger. Bd. 19, p. 49.
126. Krause, R. und M. Philippson, Untersuchungen über das Centralnervensystem des Kaninchens. Arch. f. micr. Anat. Bd. 57, p. 488.
127. Kron, J., Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern. Neurol. Cbl. XX, p. 549.
128. *Kronecker, Die Innervation des Säugetierherzens. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 37, p. 274.
129. Kühn, A., Weiterer Beitrag zur Kenntniss des Nervenverlaufes in der Rückenhaut von Rana fusca. Arch. f. micr. Anat. Bd. 57, p. 445.
130. Kytmanof, K. A., Ueber die Nervenendigungen in den Lymphgefässen der Säugetiere. Anat. Anzeiger. XIX, Bd. 15, p. 369.
131. *Le Double, Quel est le mode de conformation le plus habituel des gouttieres de la table endocranienne de l'écaille de l'occipital humain, qui contiennent les sinus postérieurs de la dure mère? XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Biol. Nancy. Mém. A. Rapp. 13—20.
132. *Le Monyer, E., Contribution à l'étude de la cellule nerveuse. Paris. Léon Roux.
133. Levinsohn, G., Ueber das Verhalten der Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln der Menschen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 53, p. 295.
134. Ljubuschin, Ueber die endogenen Fasern der Vorderseitenstränge des Halsmarkes. Korsakoff'sches Journ. f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 6 (Russisch).
135. Long, Edw., Sur les fibres, qui passent par la commissure antérieure de la moelle épinière. Compt rend. Soc. de Biol. Dez.
136. *Long, Margaret, On the development of the nuclei pontis during the second and third Months of embryonic Life. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. XII, p. 123.
137. Lubosch, Wilhelm, Drei kritische Beiträge zur vergleichenden Anatomie des N. accessorius. Anat. Anzeiger. XIX, p. 461.
138. Derselbe, Die erste Anlage des Geruchsorgans bei Ammocoetes und ihre Beziehungen zum Neuroporus. Morph. Jahrbuch. 1901. p. 402.
139. *Macnamara, N. C., An adress on craniology. Lancet I, p. 447.

140. Derselbe, Studien über den prähistorischen Menschen und sein Verhältniss zu der jetzigen Bevölkerung Westeuropas. Arch. f. Anthrop. Bd. XXVII, H. 3.
141. Manouélian, Y., Des fibres nerveuses terminales dans le noyeau du toit du cervelet. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 133.
142. Derselbe, Note sur la structure de la circonvolution de l'hippocampe. ibidem. p. 536.
143. Márquez, M., Nuevas consideraciones acerca de los entrecruzamientos nerviosos motores del apparato de la vision. Rev. Ibers-Am. de Cien. med. Madrid. V, 460—482.
144. *Masi, La stereoradiografia del cranio. Il Manicom. No. 3, p. 396.
145. *Mc Lean, Angus, Elasticity of the skull. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 18, p. 1270.
146. *Mettler, L. Harrison, The proper method of teaching the anatomy of the nervous system. Med. Record. II, p. 523.
147. *Minckert, W., Zur Topographie und Entwickelungsgeschichte der Lorenzini'schen Ampullen. Anat. Anzeiger. XIX, p. 497.
148. *Minot, Charles S., On the Morphology of the pineal region based upon its development in Acanthia. The Amer. Journ. of Anat. Nov.
149. *Miyake, Rivichi, Ein Beitrag zur Anatomie des Dilatator pupillae bei Säugetieren. Inaug.-Diss. Würzburg.
150. Mollier, S., Zusammenfassendes Referat über den heutigen Stand unserer Kenntnisse und Vorstellungen von dem feineren Bau des Nervensystems. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Biol. XVI, p. 49.
151. Motta-Coco, Ueber das angebliche Vorhandensein eines reticulum in der quergestreiften Muskelfaser. Beitr. z. path. Anat. Bd. 29, p. 151.
152. Derselbe, Contributo all'istologia della glandola tiroide. Anat. Anz. XX, p. 88.
153. Mràzek, Al., Ueber das Verhalten der Längsnerven bei Abothrium rectangulum (Rud.). Centrbl. f. Bacter. No. 13.
154. Muchin, Ueber den Bau des centralen Höhlengraues im Gehirn. Neurologischer Bote, H. II, p. 121 (Russisch).
155. Mühlmann, M., Ueber das Gewicht einiger menschlicher Organe. Arch. f. path. Anat. Bd. 163, p. 75.
156. Derselbe, Ueber die Veränderungen der Hirngefässe in verschiedenem Alter. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59, p. 258.
157. Derselbe, Die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter beim Meerschweinchen. Anat. Anzeiger. XIX.
158. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. micr. Anat. Bd. 28.
159. *Muralt, L. v., Zur Kenntniss des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. Neurol. Centrbl. XX. p. 51,
160. *Nabias, de, Noyau lobé des cellules nerveux chez les gastéropodes pulmonés aquatiques. XIII. Congr. Sect. d'Hist. Paris.
161. Neumann, E., Einige Bemerkungen über die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Centralorganen beim Embryo. Arch. f. Entwicklgsmech. d. Organismen. XIII, p. 448.
162. Neumayer, Ludw., Zur Histologie der menschlichen Hypophysis. Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphol. in München. 1900.
163. *Nickerson, Margaret, Sensory and glandular epidural organs in Phascolosoma Gouldii. Journ. of Morphol. XVII, p. 381.
164. *Nissl, F., Die Neuronlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte i. Aachen.
165. *Noon, L., Some observations on the nerve-cell connection of the efferent vagus fibres in the tortoise. Journ. of Physiol. Bd. 26. Sitzungsber. v. 8. 12. 00.
166. Nyström, Anton, Ueber die Formveränderungen des menschlichen Schädels und deren Ursachen. Arch. f. Anthrop. Bd. 27, p. 211.
167. *Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Leipzig. Franz Deuticke.
168. Derselbe, Ueber das Helweg'sche Bündel. Neurol. Cbl. XX, p. 546.
169. *Olmer, Note sur le pigment des cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 506.
170. Onodi, A., Das Ganglion ciliare. Anat. Anzeiger XIX, p. 118.
171. *Onodi, A., Das Verhältniss des Nervus accessorius zum Kehlkopf. Pester Med.-Chir. Presse. No. 12 u. No. 20.
172. *Derselbe, Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Pester Med.-Chir. Presse. No. 49, p. 1174.

173. Onuf. (Onufrowicz), B., Functional topography of the sympathetic nerves and their correlations in the cat, as established on the ground of physiological experiment. Arch. of Neurol. 1900. III, p. 253.
174. Onuf. (Onufrowicz), B. and Joseph Collins; Experimental researches on the central localization of the sympathetic with a critical review on its anatomy and physiology. ibidem. III, p. 1—252.
175. *Panse, Rudolf, Erwiderung zu Herrn Bernhard Rawitz Arbeit: „Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse.“ Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt.
176. Derselbe, Das Gleichgewicht- und Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Münch. Med. Woch. No. 12.
177. Parhon, C. et M. Goldstein, L'origine réelle du nerf circonflexe. Rev. neurol. p. 486.
178. *Parhon, C. et Popesco, C., Sur l'origine réelle de l'Obturateur. Roumaine méd. 1900. 1—2. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1114.
179. Pedaschenko, P., Zur Entwickelung des Mittelhirns der Knochenfische. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59, p. 295.
180. Derselbe, Ueber eine eigentümliche Gliederung des Mittelhirns bei der Aalmutter (Zoarces viviparus). Anat. Anzeiger. XIX, p. 494.
181. Le Pegna, Le cellule nervose giganti nella rigenerazione del midollo spinale caudale di tritone. Annali di neurolog. XIX. ref. Neurol. Centralbl. 1902. p. 311.
182. *Pelletier, Sur un nouveau procédé pour obtenir l'indice cubique du crâne. Bull. Soc. d'Anthr. No. 2, 188.
183. Perroncito, A., Sur la terminaison des nerfs dans les fibres musculaires striées. Arch. ital. de Biol. Bd. 36, p. 245.
184. Peters, Karl, Der Einfluss der Entwickelungsbedingungen auf die Bildung des Centralnervensystems und der Sinnesorgane bei den verschiedenen Wirbelthieren. Anat. Anzeiger. XIX, p. 177.
185. Derselbe, Mittheilungen aus der Entwickelungsgeschichte der Eidechse. III. Die Neuroporusverdickung und die Hypothese von der primären Monorhinie der amphirhinen Wirbelthiere. Arch. f micr. Anat. Bd. 58, p. 640.
186. *Pighini, J., Zwei vergessene Arbeiten von Giovanni Inzani über die Nervenendigungen in den Epithelien. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. 33, p. 337.
187. Piltz, Ueber die centralen Bahnen der Augenbewegungen. Pamietnik towarzystwa lekarskiego und Gazeta lekarska (Polnisch).
188. *Poly, Fritz, Die Bechterew'schen psycho reflektorischen Facialbahnen unter Zugrundelegung eines Falles metastatischen Tumors im Bereich des Thalamus opticus. Inaug.-Diss. Würzburg.
189. Probst, M., Zur Kenntniss des Bindearmes der Haubenstrahlung und der Regis subthalamica. Monatsschr. f. Psych. X, p. 288.
190. Derselbe, Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Associations- und Commissurenfasern der Sehsphäre. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 22.
191. Derselbe, Ueber den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern, des Parietallappens, sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens. des Gewölbes, des Zwinge und über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. H. VI, p. 357.
192. Derselbe, Zur Kenntniss des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, des vorderen Commissur und des Fornix nach entsprechenden Exstirpationen und Durchschneidungsversuchen. ibidem, p. 338.
193. Derselbe, Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrbuch f. Psych. Bd. XX, p. 320.
194. *Rabaud, Etienne, Evolution morphologique de l'encéphale des cyclopes. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 111.
195. Derselbe, Formation des yeux des cébocéphales. ibidem, p. 173.
196. Rachmanow, A. W., Zur Frage der Nervenendigungen in den Gefässen. Anat. Anzeiger. XIX, p. 555.
197. *Ramsey, Carl E., The optic lobes and optic tracts of Amblyopsis spelaeus Dekay. The Journ. of comp. Neur. XI, p. 40.
198. *Rawitz, Bernhard, Neue Beobachtungen über das Gehörorgan japanischer Tanzmäuse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt., Supplem.-Bd., p. 171.
199. *Regnault, Félix, Variations de l'indice céphalique sous l'influence du milieu. Bull. Soc. d'Anthrop. p. 147.
200. *Retzius, G., Weiteres zur Frage von den freien Nervenendigungen und anderen Strukturverhältnissen in den Spinalganglien. Biol. Forschung. IX, 69—76.
201. *Derselbe, Die Gestalt der Hirnventrikel des Menschen nach Metallausgüssen dargestellt. ibidem, p. 45—50.

202. Derselbe, Das Gehirn von Ovibos moschatus. ibidem, p. 97—108.
203. Röthig und Brugsch, Theodor, Die Entwickelung des Labyrinthes beim Huhn. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59, p. 354.
204. *Röthig, Paul, Ueber die Rückenrinne beim Ei des Triton taenatus. Anat. Anzeiger. XIX, p. 561.
205. Rothmann, M., Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. Deutsch. Med. Woch. No. 11, p. 164.
206. Derselbe, Das Monakow'sche Bündel beim Affen. Monatsschr. f. Psych. X, p. 303.
207. Ruffini. Angelo, Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazione di senso e la teoria del neurone. Riv. di Path. nerv. e ment. Febr.
208. Sala, Guido, Ueber den innersten Bau der Herbst'schen Körperchen. Anat. Anzeiger. XIX, p. 595.
209. *Sano, Cellules nerveuses à deux noyaux. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 7, p. 227.
210. Derselbe, Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles. Journ. de Neur. No. 15, p. 281.
211. *Sapejko, K., Contribution à l'étude du Ganglion de Gasser. Rev. de Chirurgie. XXIV, p. 319.
212. Sargent, Porter Edward, The development and function of Reissners fibre and its cellular connections. Proc. of the Amer. Acad. of arts and sciences. XXXVI, No. 25.
213. *Sauerbeck. Ernst, Ueber die Verkürzung der Hirnhöhlenhörner, ihr Vorkommen und ihre Entstehung. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 921.
214. Schröder, P., Zur Tapetumfrage. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 5, p. 392.
215. Derselbe, Das fronto-occipitale Associationsbündel. Monatsschr. f. Psych. IX, 2, p. 81.
216. Sfameni, P., Contribution à la connaissance des terminaisons nerveuses dans les organes génitaux externes et dans le mamelon de la femelle. Arch. ital. de Biol. Bd. 36, p. 256.
217. Derselbe, Contribution à l'étude des terminaisons, nerveuses dans les vaisseaux-sanguins des organes genitaux femelles externes. Arch. ital. de Biol. Vol 36. p. 255.
218. Siehler, Chr., The nerves of the Capillaries, with remarks on Nerve endings in muscle. Journ. of exper. Med. März.
219. *Sieur, Note relative de l'Anatomie des sinus frontaux. Rev. hebd. de Laryng. No. 38, Sept.
220. Sjövall, E., Ueber die Spinalganglienzellen des Igels. Anat. Hefte. XVIII 1, p. 239.
221. Smidt, H., Weitere Untersuchungen über die Glia von Helix. Anat. Anzeiger. XIX, No. 11.
222. *Smidt, H., Ganglienzellen in der Schlundmuskulatur von Pulmonaten. Arch. f. micr. Anat. Bd. 57, p 622. (s. Jahresb. Bd. IV, p. 29).
223. Smirnow. A. E. v., Ueber die Nervenendigungen in den Nieren der Säugetiere. Anat. Anzeiger. XIX, p. 347 u. 371.
224. Derselbe, Einige Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen bei einem viermonatlichen menschlichen Embryo. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59, p. 459.
225. Smith, G. Elliot, Notes upon the natural subdivision of the cerebral hemisphere, Journ of Anat. and Physiol. Vol. 35, p. 431.
226. Soukhanoff. von, Ueber die feinere Structur der Nervenzelle. Korsakoff'sches Journal für Neurol. und Psych. Bd. I, H. 1 (Russisch).
227. Derselbe, Réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux des ganglions spinaux. Rev. neurol. Dec., p. 1228.
228. *Sperino, Guiseppe, L'encefalo dell' anatomico Carlo Giacomini. Riv. sper. di Fren. Bd. 27. p. 146 u. 548.
229. Spitzka, Edward A., The redundancy of the preinsule in the brains of distinguished educated men. Med. Record. June
230. Derselbe, A preliminary communication of a study of the brain of two distinguished physicians, father and son. Philad. Med. Journ. I., p. 680.
231. Derselbe, Is the central fissure duplicated in the brain of Carlo Giacomini, anatomist? ibidem. II, p. 319.
232. Derselbe, A note on a fissural anomaly. Philad. Med. Journ. p. 319.
233. Derselbe, The mesial relations of the inflected fissure. New York. Med. Journ. Juni.
234. Derselbe, The Topography of the paracoeles in their relations to the surface of the cerebrum and the cranium. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 177.
235. Derselbe, Contribution to the fissural integratity of the par occipat; observations upon one hundred brains. Journ. of Ment. Pathol. Juni.
236. *Staurenghi, C., L'anatomie du chiasma opticum sans section dans quelques vertébraux. XIII Cong. int. de Méd. Sect. d'Histol. 1900. Paris.
237. *Stefanowska, Mlle M.. Sur les appendices piriformes des cellules nerveuses. XIIIe Cong. int. de Psychologie. 1900. Paris.

238. Dieselbe, Dans quelles conditions se forment les varicositées sur les dendrites cérébrales? Cong. intern. de Psych. 1900. Paris.
239. Stewart, Purves, Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord, with an account of a tract in the cervical region. Brain. II, p. 222.
240. Sträussler, Ernst, Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Cbl. No. 18, p. 834.
241. Stricker, Louis, An original chart of the neuronic architecture of the visual apparatus. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 563.
242. Strohmayer, Wilh., Anatomische Untersuchung der Hörsphäre beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. X, p. 172.
243. *Studnicka, F. K., Einige Bemerkungen zur Histologie der Hypophysis cerebri. Eine vorläufige Mitteilung. Aus Sitzungsber. d. böhm. Ges. d. Wiss. Prag. F. Rivnác in Komm.
244. *Symington, Development of the cerebral Hemispheres. Brit. Med. Journ. I, p. 890.
245. Szili, A., Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der hinteren Irisschichten mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter Iridis des Menschen. Anat. Anzeiger. XX, p. 161.
246. Thiele, P. H., and Horsley, Victor, A study of the degenerations observed in the central nervous system in a case of fracture dislocation of the spine. Brain. Part IV.
247. Thom, Waldemar, Untersuchungen über die normale und pathologische Hypophysis cerebri des Menschen. Arch. f. micr. Anat. Bd. 57, p. 632.
248. *Thompson, Helen Bradford, et Marchaud, Numération des éléments nerveux. Revue de Psych. IV, p. 243. (Referat.)
249. Thompson, W. H., Degenerations resulting from lesions of the cortex of the temporale lobe. Journ. of Anat. and Physiol. XXXV, p. 147.
250. Touche, Perrin de la, et Vide, Maurice, Note sur la structure du noyeau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte. Rev. neurol. II, No. 2, p. 78.
251. Turner, John, Observations on the Minute Structure of the cortex of the brain as revealed by Methylene Blue and peroxide of Hydrogen Method of Staining the tissue direct on its removal from the body. Brain. II. p. 238.
252. *Turner, C. H., The mushroom Bodies of the Crayfish and their Histological Environnement. The Journ. of comp. Neurol. XI, p. 321.
253. *Ugolotti, Fernando, Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'nomo. Riv. sper di fren. XXVII.
254. *Vaschide, N., et Vurpas, C., De la constitution histologique de la rétine en l'absence du cerveau. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. II, p. 770.
255. Vincenzi, Livio, Sul rivestimento delle cellule nervose. Anat. Anzeiger. XIX, p. 115.
256. Derselbe, Sulla fina anatomia del nucleo ventrale dell'acustico. Anat. Anzeiger. XIX, p. 33.
257. Derselbe, Dei molte mie ricerche sull'origine di alcuni nervi cerebrali rimaste affatto ignote. Anat. Anzeiger. XIX, p. 601.
258. *Virchow, R., Ueber Schädelform und Schädeldeformität. Corr. Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop. 1901. p. 135.
259. *Vogt, O., Ueber Neurofibrillen. Neurol. Cbl. p. 1061.
260. Derselbe, Ueber centralisirtes hirnanatomisches Arbeiten. Neur. Cbl. p. 486.
261. Waele, *H. de, Recherches sur l'Anatomie comparée de l'oeil des vertébrés. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XIX, p. 1.
262. Waldeyer, Topographie des Gehirns. Deutsch. Med. Woch. p. 421 u. 444, 465, 483.
263. Wallenberg, Adolf, Das basale Riechbündel des Kaninchens. Anat. Anzeiger. XX, p. 175.
264. Derselbe, Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark? Neurol. Cbl. XX, p. 50.
265. Wallengreen, Hans, Zur Kenntniss des peripheren Nervensystems der Proboscis bei den Polychaeten. Jenaische Ztschr. f. Naturw. Bd. XXXVI, H. 1—2.
266. *Weber, A., Note sur la métamérie du cerveau antérieur chez les embryons d'oiseaux. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. d Histol. 1900. Paris.
267. *Weber, Ueber das Vorkommen der sogenannten Monster-Gliazellen im Gehirn. Neurol. Cbl. Sitzungsbericht. p. 585.
268. Weidenhammer, Ueber Anatomie de medialen Schleife. Korsakoff'sches Journal f. Neurol. u. Psychol. Bd. I, H. 2 (Russisch).
269. Weigner, K., Bemerkungen zur Entwickelung des Ganglion acustico-faciale und des Ganglion semilunare. Anat. Anzeiger. XIX, p. 145.
270. *Weyermann, Hans, Geschichtliche Entwickelung der Anatomie des Gehirns. Inaug.-Diss. Würzburg.
271. Winter, Henry Lyle, The cephalic index. Arch. of Neurol. 1900. III, No. 3, p. 375—385.

272. Wolf, Paul, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug. Diss. München. (s. Jahresbericht Bd. IV, p. 64.)
273. *Woodruff, Chas E., An anthropological study of the small brain of civilized Man and its evolution. The Amer. Journ. of Insan. Juli.
274. *Worcester, W. L., New formation of nerve cells in a cerebral tumor. — Neuroglioma. Journ. of Med. Research. Juli.
275. Wyrubow, N., Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des 7. und 8. Hirnnerven. Neurol. Cbl. XX, p. 434.
276. Ziehen, Th., Ueber die Furchen und Lappen des Kleinhirns bei Echidna. Monatsschr. f. Psych. X, p. 143.
277. Ziehen, Th., Ueber vergleichend anatomische Gehirnwägungen. ibidem. IX, p 316.

Kraniologisches.

H. Lyle Winter (272) hat den Schädelindex bei einer grossen Zahl normaler erwachsener Individuen (Eingeborenen von Grossbritannien und Irland) und ebenso an einer grösseren Anzahl von Verbrechern, Geisteskranken, Epileptikern, Neuropathischen gemessen. Die Messungen haben ergeben, dass der mittlere Schädelindex bei den letztgenannten etwas über 80% betrug, während er bei den ersteren 78,64 ausmachte. Der Schädel der Verbrecher, Geisteskranken etc. ist also mehr brachycephal als derjenige der Normalen. Da nun der Schädel hochintellectueller Menschen auch mehr dem brachycephalen Typus sich zuneigt, so ist nach W. der Schluss zu ziehen, dass die sog. „unstabl classes“ nicht wenige entwickelte Formen darstellen, wie es mehrfach angenommen wurde, sondern nur Variationen bilden.

Vom Affenschädel ausgehend führt **Macnamara** (141) daran anreihend die Haupttypen der Schädel der jetzt lebenden und praehistorischen Menschenrassen an, wodurch dem Leser eine sehr deutliche Vorstellung von den Veränderungen geboten wird, welche der menschliche Schädel im Laufe der Entwickelung erhalten hat. Bildlich vorgeführt und kurz skizzirt werden folgende Schädel: Java-Schädeldach (Dubois); Schädel von Spy, Neanderthaler-Schädeldach; Sligo-Schädeldach; Gibraltar-Schädel; Egisheimer-Schädeldach; Tilbury-Schädeldach; Cro-Magnon-Schädel; Mentone-Schädel; Rodmarton-Schädel; Steingrabschädel von Gatcombe; Steingrabschädel aus der Nähe des Stonehenge; Nympsfield-Schädel; Bronzezeitlicher Grabschädel von Codford, Wilts; Australier-Schädel, Schädel eines Engländers.

Fridolin (74) giebt eine vortreffliche bildliche Darstellung einzelner Exemplare von Burjäten- und Kalmückenschädeln, die der Sammlung der kaiserl. Academie der Wissenschaften in St. Petersburg angehörten. Diese Abbildungen sind begleitet von kurzen Beschreibungen einzelner Schädel von Individuen verschiedenen Alters und Geschlechts und die gewonnenen Maasszahlen sind in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt. Die Burjäten- und Kalmückenschädel tragen nach Ansicht von Fridolin deutlich den Mongolencharacter zur Schau. Die Schädel sind breit, die Oberkiefer sind flach, die Nasen sind oft ganz platt. Die Obergesichter sind schmal, die Jochbeine sind nicht selten verdickt, die Jochbogen stehen weit vom Schädel ab, die Augenhöhlen sind hoch.

Nyström (167) hat, von der Möglichkeit ausgehend, dass der mehr oder weniger langgestreckte, dolichocephale, oder mehr oder weniger breite, brachycephale, Typus des Schädels des Menschen wesentlich von der Körperstellung abhängig ist, bei einer vergleichenden Untersuchung der Lebensweise verschiedener Völker und Gesellschaftsclassen Grund zu der Annahme gefunden, dass, im Grossen gesehen, die Gewerbe und die Transportmittel bald eine mehr vornübergebeugte, bald eine mehr aufrechte Körperstellung bedingend, den vornehmlichsten Einfluss beim Entstehen der genannten

Formen des Schädels ausgeübt haben. Die vornübergebeugte Stellung nimmt der Kopf besonders auf früheren Stadien der Entwickelung ein, wo der Mensch niedergebeugt zur Erde und versehen mit Geräthen der einfachsten Art und ohne Hülfe von Lastthieren, Transportmittel und Maschinen schwere Arbeiten verrichten musste. Mit der Aenderung dieser Verhältnisse im Laufe der Entwickelung ist auch die Haltung des Kopfes eine andere geworden, welche wiederum auf die Form des Schädels von grossem Einfluss gewesen ist. Dies wird im folgenden durch bildliche Darstellung der Beschäftigung verschiedener Völker aus der Jetztzeit und Vergangenheit illustrirt.

Babkin (10) giebt in seiner Arbeit das Resultat von ausgedehnten Untersuchungen (an jungen Hunden) über den Einfluss der arteficiellen Schädelnähte auf das Wachsthum und die Entwickelung des Schädels. Das Resultat dieser Studien fasst Verf. folgendermassen zusammen: Unter dem Einfluss der Schädelnähte lässt sich eine Verlangsamung des Wachsthums in der Höhenrichtung des Schädeldaches feststellen, wobei derselbe in einer vertical an der Schädelnaht liegenden Linie intensiver wächst, dagegen in der der Schädelnaht parallel laufenden Linie in seinem Wachsthum zurückbleibt. Daraus folgt eine Veränderung der Gehirnform und ein sehr geringer Zuwachs seines Gewichtes. *(Edward Flatau.)*

Topographie des Gehirns.

Die zahlreichen Angaben in der Litteratur über die topographischen Verhältnisse des Gehirns hat **Waldeyer** (263) einer Nachprüfung unterzogen. Er berücksichtigt dabei besonders die skeletotopischen und die syntopischen Verhältnisse. Zuerst werden die Lagebeziehungen der peripherischen Umrisse des Organes beschrieben, wobei die Stellung des Kopfes in der Frankfurter Horizontalen angenommen ist. Nachdem W. den Rand einer Hemisphäre vom Frontalpol über die Mediankante zum Occipitalpole und von hier am Aussenrande des Temporal- und Frontallappens topographisch verfolgt hat, bespricht er eingehend die Lagebeziehungen der basalen Gehirntheile in den einzelnen Schädelgruben, wobei er besonders eingehend auf die wichtigen Beziehungen zwischen dem Felsenbein nebst seinem Inhalte und dem Schläfenlappen des Grosshirns und dem Kleinhirn eingeht. Hierauf folgt eine Besprechung der Lagebeziehungen der Furchen und Windungen des Grosshirns zum Schädeldache. Bei letzteren hat man einerseits zu berücksichtigen, ob es sich um ein kindliches Gehirn oder um das eines Erwachsenen handelt. Aber auch bei letzterem kann je nach der Form des Schädels eine beachtenswerthe Verschiebung der Furchen eintreten, insofern bei dem von Froriep so benannten frontipetalen (kurzer und hoher Schädel) Typus alle Furchen und Windungen mehr nach vorn und umgekehrt bei dem occipetalen (langer und niedriger Schädel) Typus sie mehr nach hinten zu finden sind. An die Bestimmung der Furchen schliesst sich dann die Lagebeziehung des Kleinhirns, der centralen Hirnganglien nebst Hirnventrikel und schliesslich der grossen Venensinus und der A. meningea media. Für practisch-chirurgische Zwecke handelt es sich darum, aussen am Schädel beim Lebenden leicht auffindbare Punkte festzustellen, von denen aus die Lageverhältnisse sicher zu bestimmen sind. Den hierfür gegebenen Anweisungen von Rieffel, Merkel u. a. kann sich W. im grossen und ganzen anschliessen. Die Angaben hierüber sind folgende: 1) Das untere Ende der Centralfurche wird beim Lebenden aussen am Schädel bestimmt, wenn man auf der deutschen Horizontalen rechtwinklig zu ihr vor dem Tragus, dicht hinten am Kiefergelenk (in der sog. Depressio

praeauricularis) eine Linie errichtet und 5 bis 6 cm auf dieser nach aufwärts geht. 2) Das obere Ende des Sulcus centralis findet man da, wo eine am hinteren Umfange der Basis des Processus mastoideus errichtete Senkrechte den Mantelrand der Hemisphäre trifft. 3) Das Punctum Sylvii, d. h. die Stelle, wo sich die Fossa Sylvii in ihre drei Aste theilt, liegt senkrecht über der Mitte des Jochbogens in einer Höhe von 4—4,5 cm von letzterem. 5) Das obere Ende der Fissura Sylvii kann man als der Mitte des unteren Randes des Tuber parietale entprechend setzen. 6) Die Fissura parieto-occipitalis findet man an dem Lambda. Am Schlusse geht W. noch auf eine Besprechung derjenigen Hilfslinien ein, welche einzelne Forscher angegeben haben, um die topographisch wichtigen Punkte des Schädels schnell und sicher zu erhalten.

Froriep (75) machte beim Studium einer Serie von Gefrierquerschnitten der Hals- uud Brustgegend die Beobachtung, dass das Rückenmark im Wirbelcanal von einer weisslichen Masse unregelmässig umgeben war, die sich als ein Gemenge von grauer und weiser Nervenmasse erwies. An älteren Praeparaten aus einer vorhandenen Sammlung machte F. dieselbe Beobachtung. Um festzustellen, welches die Ursache dieser Erscheinung wäre, liess F. den Kopf einer frischen, nicht injicirten Leiche in gewöhnlicher Rückenlage gefrieren. Vor dem Gefrieren stand der Querschnitt des Rückenmarkes genau in der Schnittebene der Wirbelsäule. Nach ca. 32 Stunden fand sich eine 10 cm lange, der Weite des Duralsackes entsprechende cylindrische Markmasse aus dem Wirbelcanal herausgedrängt. Ein Medianschnitt durch diesen Kopf zeigte die Theile der hinteren Schädelgrube theils stark herabgedrängt, theils abgeplattet. Hiernach konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass die Verdrängung eines Theiles des Schädelinhaltes eine regelmässige Begleiterscheinung beim Gefrieren des uneröffneten Kopfes darstellt. F. weist nun an vielen nach dieser Methode hergestellten Gefrierschnitten nach, dass alle mehr oder weniger derartige Artefacte erkennen lassen, dass demnach der Glaube, dass wir in der Gefrierschnittuntersuchung eine für die Entscheidung topographisch-anatomischer Fragen unter allen Umständen massgebende Methode besässen, ein falscher ist. Ein daraufhin unternommener Versuch, das Gehirn durch vorhergehende intravasculäre Durchspülung mit Formalinlösung zu härten und darauf zum Gefrieren zu bringen, beseitigte nicht dies Gefrierartefact, das diesmal allerdings nicht die caudalen Abschnitte des Gehirns, sondern die vorderen betroffen hatte. Die Expansionskraft des sich durch das Gefrieren vergrössernden Volumens war sogar so stark gewesen, dass das Frontalhirn die Orbitalplatte durchbrochen und in den oberen Nasenraum getreten war. Ausser der starken Verdrängung der Frontallappen waren noch geringere der basalen Abschnitte des Zwischenhirns erfolgt. Das Ergebniss der mitgetheilten Erfahrung ist eine Mahnung zur Vorsicht in der Verwerthung von Gefrierschnitten.

Spitzka (235) bestimmte die topographischen Verhältnisse der Seitenventrikel an zwei Köpfen älterer Männer. Die Ventrikelcontouren werden auf verschiedene Theile des Schädels projicirt und ihre Lage durch fixirte Linien bestimmt. Schon bei diesen beiden Fällen ergaben sich topographische Verschiedenheiten; das Alter scheint für die Lage von grossem Einfluss zu sein. Die topographischen Verhältnisse werden auf einer Anzahl beigegebener Zeichnungen illustrirt.

Maass- und Gewichtsverhältnisse.

Um eine grosse vergleichbare Statistik über das Hirngewicht von Thieren zu gewinnen, macht **Ziehen** (278) Vorschläge, in welcher Weise

diese Wägungen auszuführen sind: 1) Rückenmark und Gehirn werden unmittelbar oberhalb des Abgangs der obersten Fäden der 1. Cervicalwurzel getrennt; 2) Die Dura wird nicht mitgewogen; 3) Alle Wägungen finden sofort bei der Section, also am ungehärteten Material, statt. (Zeitangabe, wie lange post mortem die Section ausgeführt ist! Ref.); 4) Die Nervenwurzeln werden möglichst dicht nach ihrem Austritt aus dem Centralnervensystem durchschnitten; 5) Die Hypophyse wird abgesondert gewogen; 6) Jeder Wägung wird eine Notiz über den schätzungsweisen Blutgehalt des Gehirns beigefügt. (Vielleicht wäre es besser, diesen Blutgehalt etwas genauer nach stattgehabter Wägung zu bestimmen! Ref.); 7) Jeder bei der Section etwa entstandene Defect wird möglichst genau angegeben. (Minutiöse Defecte werden sich oft der Beobachtung entziehen, bei grösseren Defecten verzichtet man besser auf Bestimmung des Gewichts.) 8) Angabe über Alter, Geschlecht, Ernährungszustand und Todesursache; 9) Erwünschter als die Angabe des Körpergewichts sind Bestimmungen der Körpergrösse.

Bolk (27) berichtet erst über Persistenz foetaler Formerscheinungen bei einem erwachsenen Manne. Was das Nervensystem in diesem Falle anbetrifft, so bestand am Gehirn ein theilweises Freiliegen der Insel und ferner war das specifische Gewicht dieses Gehirns auffallend niedrig, es betrug 1026,2, während es nach Bolk sonst 1032,4—1035,7 beträgt; die andere kurze Mittheilung von Bolk betrifft das Skelett eines Mannes mit nur sechs Halswirbeln, während die übrigen Wirbel keine Abweichungen zeigten.

Mühlmann (156) hat die Organe an 40 Leichen verschiedenaltriger Personen gewogen, darunter auch 15 Male das Gehirn. Die Ergebnisse bezüglich des absoluten und relativen Gewichts stellt er dann in Tabellen zusammen.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Die Resultate, welche **N. Kassianow** (114) bei seinen Studien über das Nervensystem der Lucernariden erhalten hat, sind folgende: Das Nervensystem der Lucernariden besteht 1. aus dem Nervenplexus des exembrellaren Ectoderms, der sich über die ganze äussere Körperoberfläche ausbreitet, 2. aus den Nervencentren, welche an den Armspitzen liegen, dem subembrellaren Ectoderm angehören und ein hohes Nervenepithel darstellen, 3. aus Ganglienzellen und Nervenfasern in der Muskulatur des Tentakelstiels, 4. aus Nervenfasern und vermuthlich auch Ganglienzellen im Randmuskel, 5. aus Nervenfaserzügen im Nesselepithel der Subembrella, 6. aus Sinneszellen des Ectoderms am Randwulste, wo derselbe an die Armbasen angrenzt, 7. aus der Nervenfaserschicht, aus besonderen reich verzweigten Ganglienzellen und besonderen Sinneszellen der Tentakelknöpfe, 8. aus besonderen, aus einem Sinnesepithel bestehenden Nervencentren der Nesselbatterien, welche einen Ring um den Ausfuhrgang der letzteren bilden, 9. bei einzelnen Arten finden sich noch nervöse Elemente im Nesselknopf der Randpapillen, wie in den Tentakelknöpfen und spärliche Ganglien- und Sinneszellen im Entoderm des Gastralraumes. An diese Feststellung des Nervensystems der Lucernariden schliessen sich noch Betrachtungen bezüglich des Vergleiches des Nervensystems derselben mit dem der übrigen Scyphozoen.

Peters (185) bespricht die Entwickelung des Nervenrohres, der Riechgrube, der Krystalllinse und der Gehörblase, welche aus der äusseren Schicht des Embryo, dem Ectoderm, entstehen und berücksichtigt hierbei speciell den Umstand, ob der Embryo (wie z. B. bei der Kaulquappe) frei dem

äusseren Medium überlassen ist, oder ob er in schützenden Eihüllen den bedrohenden äusseren Schädlichkeiten entrückt ist. Eine unter diesem Gesichtspunkt geführte Untersuchung ergiebt, dass zweierlei Abweichungen vom Schema in der Bildung der Ectodermalen Organe vorkommen, die auch zuweilen vereint auftreten: einmal kann sich an Stelle einer Einfaltung, deren Ränder verwachsen, eine solide Anlage finden, die erst durch Dehiscenz ihr Lumen erhält, und dann kann das Organ allein von einer inneren Ectodermlage seinen Ursprung nehmen, während eine obere Schicht sich an seinem Aufbau nicht betheiligt.

Johnston (112) konnte das Gehirn des Acipenser rubicundus an vielen Exemplaren, besonders jungen Thieren, studiren. Dies reichliche Material gestattete ihm auch besonders vielfach, sich der Golgi'schen Methode zum Studium der Zell- und Faserverhältnisse zu bedienen. Die Schilderung der gröberen Form- wie feineren Structurverhältnisse ist eine so umfangreiche und ins Einzelne gehende, dass ein kurzes Referat davon zu erstatten nicht möglich ist, weshalb auf das Original verwiesen werden muss. Der Arbeit sind 11 photographische Tafeln beigegeben. Hätte der Autor im Text selbst nicht einzelne leicht schematisch gehaltene Skizzen gegeben, so würden die Photographien dem Leser wohl kaum die Einsicht in den Gehirnbau des Acipenser ermöglicht haben, da man z. B. an den Durchschnitten durch das Gehirn kaum mehr als die allgemeine Configuration erkennt, und da man beim Anblick der die Golgi'schen Bilder wiedergebenden Tafeln sich erstaunt fragt, wie sich der Autor in dem Gewirr von Fasern und bei der Fülle der Artefacte selbst hat zurecht finden können.

Houser (105) hat das Selachiergehirn an Mustelus mit den neuesten Methoden auf das eingehendste untersucht und giebt eine sehr ausführliche Beschreibung der Kern- und Faserverhältnisse sämmtlicher Abschnitte, also der Oblongata, des Kleinhirns, Mittelhirns, des Zwischen- und Vorderhirns. Die Oblongata weicht vom Plane des primitiven Nervenrohres nur wenig ab. Das Ventralhorn des Rückenmarks setzt sich in die Oblongata einmal als Kern des VI. Nerven und in die Commissuren und Strangfasern der Formatio reticularis fort. Das Centrum des viscero-sensorischen Systems ist der Lobus vagus. Aus dem viscero-motorischen Kern entspringen motorische Fasern vom V., VII., IX. u. X. Nerven. Der als cutaneous nucleus bezeichnete Kern ist homolog dem Dorsalhorn des Rückenmarks. Das Tuberculum acusticum ist eine phylogenetisch junge Bildung. Das Kleinhirn ist verhältnissmässig stark entwickelt, und zeigt die allgemeinen Structurverhältnisse wie bei höheren Wirbelthieren, nur einfacherer Art. Aus dem Mittelhirn entspringen aus dort liegenden Riesenzellen die Reissner'schen Fasern, welche zu den motorischen Neuronen des Rückenmarks führen; diese ganze Bahn stellt in Verbindung mit Fasern vom Olfactorius und Opticus eine Reflexbahn dar zwischen Sinnesnerven und Körpermusculatur. Die Sehfasern gehen in alle Lagen des Tectum mesencephali. Das Zwischenhirn hat viele Beziehungen zum Vorder- und Hinterhirn. Am Thalamus sind nur zwei Kerne erkennbar. Am Vorderhirn, welches eine Vorstufe von demjenigen höherer Wirbelthiere darstellt, ist ein deutliches Epistriatum erkennbar. Im ganzen zeigt das Gehirn von Mustelus in seinen feineren Structurverhältnissen grosse Aehnlichkeit mit demjenigen höherer Wirbelthiere.

Burckhardt (34) konnte Schädelausgüsse zweier subfossiler Riesenlemuren aus Madagascar, und zwar diejenigen von Globilemur Flacourti und von Megaladapis madagascariensis untersuchen und beschreibt sowohl die characteristischen allgemeinen Merkmale dieser Gehirne als auch besonders

das Furchensystem der Hemisphären. Das Gehirn von Globilemur zeigt, abgesehen von der Grösse, kaum nennenswerthe Abweichungen von demjenigen des Lemur macao; dasjenige von Megaladapis hat grössere Aehnlichkeit mit demjenigen von Indris. Es ist wahrscheinlich, dass Globilemur dem Gehirn nach eine der Gattung Lemur nächstverwandte Riesenform darstellt, während Megaladapis eventuell als eine solche der Gattung Indris vielleicht auch Avahis zu betrachten ist. Beide würden ein vortreffliches Paradigma bilden, wie leicht in benachbarten Zweigen eines Stammes, genetisch unabhängig, Riesenformen auftreten können.

J. Dräseke (53) beschreibt sehr ausführlich die Oberflächenverhältnisse des Gehirns und Rückenmarks von Centetes ecaudatus, welche er an drei Exemplaren studiren konnte. Das Gehirn zeigt alle Characteristica des Insectivorengehirns. Die Ausbildung eines Palliums tritt erheblich gegen die des mächtigen Rhinencephalon zurück. Die Fissura rhinalis lateralis besteht bei Centetes aus zwei lateralwärts convexen Bögen, ausserdem soll noch eine kurze Strecke über das Pallium laufende. in die Fiss. rhinal. übergehende Furche vorhanden sein. (Bei unseren Exemplaren von Erinaceus war, wie im Handbuche (Flatau-Jacobsohn) erwähnt ist, nur eine seichte, von der Fiss. rhinal. getrennt liegende, ganz kurze Furche vorhanden. Ref.) Auf den Centetesgehirnen fanden sich seichte Gefässfurchen auch für die A. cerebri media, eine Fissura Sylvii dagegen fehlte, wie allen Insectivorengehirnen. Die mediale Begrenzung des Tuberculum olfactorium ist bei Centetes verwaschen. Bei Centetes sieht man ebenso wie bei Erinaceus über den Balken eine feine Rille, die als Sulcus corporis callosi aufzufassen ist. Die Fissura hippocampi setzt sich bei Centetes noch weiter über das hintere Ende des Balkens auf die Medialfläche fort und grenzt hier deutlich einen Gyrus supracallosus ab. Die hinteren Vierhügel liegen in grosser Breite frei. Das Kleinhirn zeigt nur geringe Abweichungen von dem des Igels. (Ob in der Längenangabe des Rückenmarkes des Igels in unserem (Flatau-Jacobsohn) Handbuche der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere ein Irrthum vorliegt, indem diese Längenangabe, im Vergleich zu derjenigen, welche Kotzenberg angiebt, viel zu gross wäre, kann Ref. augenblicklich nicht entscheiden, wird aber bei kommender Gelegenheit diesen Punkt noch einmal feststellen.)

Das Werk von **A. Koelliker** (118) über die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorhynchus und Echidna reiht sich in würdiger Weise dem grossen Werke dieses Autors über das Nervensystem des Menschen und der Thiere, welches 1896 erschien, an. Wie jenes grosse Werk zeigt auch dieses Ergänzungsheft, denn als ein solches kann es wohl betrachtet werden, eine bewundernswerthe Exactheit der Darstellung sowohl was den Text als die glänzend ausgeführten Zeichnungen betrifft. Von beiden Thieren giebt K. zunächst eine Beschreibung aufeinander folgender Frontalschnitte durch den Hirnstamm vom distalen Ende des 4. Ventrikels bis zur Gegend der hinteren Commissur. Darauf folgt eine Besprechung der hauptsächlichen grauen Zellmassen und Fasersysteme, woran sich schliesslich eine Zusammenstellung der Hauptergebnisse anreiht. Da dieses Werk für Jahre hinaus als Grundlage vergleichender Hirnforschungen dienen wird, so seien hier die Hauptergebnisse dieser Untersuchung genau nach den Angaben des Autors angeführt.

1. Bei beiden Monotremen geht der 4. Ventrikel viel weiter distalwärts als bei anderen Säugern und liegt der Nucleus hypoglossi bei seinem ersten Auftreten nicht am noch geschlossenen Centralcanale, sondern am Boden der Rautengrube.

2. Eine Pyramidenkreuzung ist schwach ausgebildet vorhanden, ihre Herkunft, ob vom Seitenstrange oder vom Burdach'schen Strange, nicht festgestellt. Ein besonderes Pyramidenbündel ist an der ventralen Seite des fasciculus ventralis schon von Anfang an nicht sicher umgrenzt vorhanden und später garnicht nachzuweisen.

3. Die Schleife tritt in typischer Weise auf und ist bei Echidna mächtiger als beim Schnabelthier. Bei beiden ist die Menge der grauen Kerne im Burdach'schen Strange sehr gross, der Nucleus gracilis dagegen weniger entwickelt.

4. Die Oliva inferior ist ziemlich gut entwickelt, ermangelt jedoch einer schärferen Begrenzung ihrer Abtheilungen und eines lateral vom Hypoglossus gelegenen Lappens.

5. Der Nucleus lateralis ist bei Echidna sehr entwickelt, mehr als beim Schnabelthier. Dasselbe gilt von einem Nucleus tegmenti diffusus, der sowohl dorsal um die Oliva inferior herum als in der Substantia reticularis alba et grisea sich zeigt und schöne multipolare Zellen führt.

6. Der Hypoglossuskern liegt bei beiden Monotremen nicht an der dorsalen Seite des fasciculus longitudinalis dorsalis dicht an der Raphe, sondern lateralwärts davon, so das der Nerv vom Kerne aus medio-ventralwärts im Bogen verläuft. Die Zellen des Kernes sind pigmentirt.

7. Der Accessorius tritt beim Schnabelthier anfangs zwischen dem Tuberculum Quinti und dem fasciculus lateralis aus, später aus dem Tuberculum selbst. Bei Echidna ist der Nerv stärker und zieht durch den dorsalen Theil des Tuberculum Quinti. Seine Ursprungszellen liegen im Ventralhorne und fehlen in der Höhe des Vaguskerns.

8. Vagus und Glossopharyngeus zeigen nicht viel Auffallendes, nur ist der Endkern des fasciculus solitarius und der Nucleus ambiguus bei Echidna besonders gut entwickelt.

9. Der Acusticus zeigt bei Monotremen die grosse Eigenthümlichkeit, dass sein Nervus cochleae den Pedunculus cerebelli nicht umfasst, sondern mit dem Nervus vestibuli an der ventralen Seite des Pedunculus in die Medulla eintritt. Trotz dieses eigenthümlichen Verhaltens sind Striae acusticae an der gewohnten Stelle vorhanden. Beim Schnabelthier ist der Nervus acusticus schwach, bei Echidna dagegen sehr stark und ebenso die Deiters-schen Zellen und die Fibrae acusticocerebellares gut entwickelt.

10. Der Nervus facialis ist zwar bei beiden Monotremen von verschiedener Stärke, schwächer beim Schnabelthier, stärker bei Echidna, unterscheidet sich jedoch von demjenigen vieler anderer Säuger durch das Vorkommen zweier getrennter Kerne, eines ventralen und eines dorsalen. Ausserdem zeigt Echidna an seinem ventralen Kerne drei ziemlich gut ausgesprochene Unterabtheilungen.

11. Der Abducens ist schwach, tritt mit einfachen Wurzeln aus und besitzt einen oberflächlichen, am centralen Grau gelegenen, platt ovalen Kern.

12. Der sensible Theil des Quintus ist beim Schnabelthier ganz kolossal ausgebildet, und bildet dieser Quintusast sammt seinem ebenfalls übermächtigen Endkerne nahezu die Hälfte der Medulla oblongata in seiner Gegend und erscheint in seiner ganzen Länge als starker Wulst, Tuberculum Quinti zu beiden Seiten der Medulla oblongata. Von diesem sensiblen Quintusast lassen sich primäre Leitungen verfolgen zu den motorischen Kernen des Hypoglossus, Vago-Glossopharyngens, Facialis, Abducens, Quintus motorius und secundäre Leitungen zum Lemniscus medialis und zum Tegmentum und durch diese zum Sehhügel, vielleicht bei Ornithorhynchus auch zum Cerebellum. Bei Echidna ist der Quintuswulst immer noch erheblich

gross, wenn auch viel kleiner als bei Ornithorhynchus. Bei beiden Monotremen tritt der Quintus sensibilis als einfacher Stamm am proximalen Rande der Brücke aus und bildet in typischer Weise ein Ganglion Gasseri. Der grössere motorische Quintus ist mässig entwickelt und sein Ganglion an typischer Stelle. Der Quintus motorius descendens ist stärker als bei anderen Säugern, wenn auch die Kernansammlung desselben seitlich am Boden der Rautengrube fehlt, da bei beiden Monotremen grössere Anhäufungen der Ursprungszellen dieses Nerven als bei anderen Säugern, in der grauen Substanz der Aquaeductus Sylvii und in der Commissur der beiden Vierhügelpaare sich finden. Die Wurzeln dieses Nerven schliessen sich der grossen motorischen Wurzel des Quintus an.

13. Mit den Wurzelfasern des Quintus descendens sive sensibilis verläuft von deren Anfang im oberen Theile des Markes bei Echidna eine besondere Längsbahn, die Kölliker die Zonalbahn nannte, weil deren Bündel einen oberflächlichen Bogen um die Quintusfasern bilden. Diese Bahn folgt dem Quintus bis zu seinem Eintritt in die Brücke, verlässt denselben hier, schliesst sich den Brückenfasern an, an deren Kreuzung sie sich mit betheiligt, und geht mit denselben in den Pedunculus cerebri über, dessen Pes sie bilden hilft. Was diese spino-cerebrale Bahn bedeutet, ist vorläufig ganz unklar. Weder beim Schnabelthier, noch bei den Edentaten, Beutelthieren, Carnivoren, Nagern, noch auch beim Menschen liess sich eine Spur einer solchen Bahn auffinden.

14. Der Trochlearis ist schwach. Sein Kern hängt mit dem des III. Nerven nicht zusammen. Seine Wurzelbündel verlaufen an der medialen Seite derjenigen des Quintus motorius descendens und kreuzen sich.

15. Der Oculomotorius ist schwach, doch stärker bei Echidna als bei Ornithorhynchus. Bei beiden besitzt er einen einfachen Kern, ohne Unterabtheilungen. Jeder Nerv hat nur eine einfache Wurzel und ermangelt der Kreuzungen.

16. Der Lemniscus medialis entwickelt sich als Olivenzwischenschicht aus Schleifenfasern und verstärkt sich im weiteren Verlaufe vor allem durch die Aufnahme zahlreicher secundärer Bahnen vom Trigeminus und von gekreuzten Brückenfasern.

17. Zu dem aus dem Cerebellum kommenden Bindearme gesellt sich bei Ornithorhynchus ein im Tegmentum wurzelndes Längsbündel, das Ziehen'sche Bündel, von unbekannter Herkunft, das später mit dem ventralen Theile des Bindearmes verschmilzt, und mit demselben in die Kreuzung so eingeht, dass es später nicht mehr zu unterscheiden ist.

18. Im Zusammenhange mit der geringen Entwickelung des Nervus cochleae ist die Oliva superior bei Ornithorhynchus so schwach, dass man kaum von mehr als einer Andeutung reden kann. Ebenso sind hier die Trapezfasern wenig entwickelt. Ganz anders bei Echidna. Hier ist die Oliva superior ein mächtiges Organ und die Trapezfasern stark. Auch das corpus quadrigeminum distale ist hier viel mächtiger als beim Schnabelthier.

19. Der Lemniscus lateralis entwickelt sich aus der oberen Olive und geht der Nucleus lemnisci lateralis ventralis unmittelbar aus dieser Olive hervor. Bei Ornithorhynchus wenig entwickelt sind der Lemniscus lateralis und vor allem seine Kerne bei Echidna sehr stark.

20. Der Pons ist bei beiden Monotremen sehr eigenthümlich. Beim Schnabelthiere enthält nur die Mitte desselben in ihrer ganzen Länge mit Inbegriff des Brückenschnabels graue Substanz, die lateralen Theile nur Querfasern; bei Echidna dagegen gehen die Brückenkerne auch eine Strecke

weit auf die Seitentheile über. Bei beiden Thieren bilden die Brückenfasern in der Mitte eine mächtige Kreuzung, die Brückenkreuzung, deren Endigungen zum Theil an dem Lemniscus medialis sich anschliessen, dem grösseren Theile nach für sich allein den Pes pedunculi cerebri bilden. Beim Schnabelthier treten gar keine Längsfasern durch die Brücke, weder Pyramidenbündel, die überhaupt nicht nachweisbar sind, noch vom Cerebrum herabsteigende Elemente, wogegen bei Echidna die eigenthümlichen Zonalbündel den Brückenfasern sich zugesellen und mit denselben gekreuzt in die Hirnstiele übergehen. Sehr eigenthümlich entwickelt ist ferner bei Echidna in der Brücke ein System von dorso-ventralen Fasern, die zum Theil mit dem fasciculus longitudinalis dorsalis als dorso-ventrale Raphefasern zusammenhängen, zum Theil auch aus den Brückenkernen zu entspringen scheinen, in der ganzen Breite der Raphe und auch im angrenzenden Lemniscus verlaufen und in ihrer Bedeutung unklar geblieben sind. Auch beim Schnabelthier finden sich solche Fasern in mässiger Entfaltung.

21. Beim Schnabelthiere findet sich eine sehr ausgesprochene Haubenbahn des Ganglion interpedunculare, die von diesem Ganglion zum Ganglion tegmenti dorsale führt. Von einer ähnlichen Bahn zeigt auch Echidna ähnliche Anzeichen.

22. An der Basis des Mittelhirns sondert sich bald nach dem Anschlusse der gekreuzten Brückenfasern an dieselbe eine Substantia nigra zwischen diesem und dem Lemniscus medialis ab, so dass dann Bilder entstehen, die an die Hirnstiele einfacher Säuger mit schwachen Pyramiden (Kaninchen, Katze, Maus) erinnern. Die Basaltheile dieser Gegend strahlen seitlich in das Zwischenhirn.

Allgemeine Histologie des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Verschiedene Nervenzellarten der weissen Ratte besitzen nach Untersuchungen von **Sinkishi Hatai** (93) Centrosome. Bei der jungen Ratte ist dies Gebilde deutlicher zu erkennen, als bei der erwachsenen. Die Centrosphere hat überall ziemlich die gleiche Grösse und ändert sich darin nicht mit dem Alter des Thieres. In den meisten Fällen besteht das Centrosom aus 2 Körperchen, seltener aus einem oder vielen. Das Centrosom des erwachsenen Thieres zeigt eine mehr verwaschene Structur, gegenüber demjenigen des jungen Thieres, was der Autor als eine Tendenz zur Degeneration desselben auffasst.

Die Studien **Hamilton's** (90) über Zelltheilungen im Nervensystem der weissen Ratte führten zu folgenden Ergebnissen: Es giebt wenigstens zwei Arten von Zellen, welche sich theilen, eine von kleiner Gestalt, ohne sichtbaren Zellleib, und eine andere von grosser Gestalt mit gut entwickeltem Zellleib. Die Elemente der Neuroglia leiten sich von der ersten Zellart, die Nervenzellen von der zweiten Art ab. Die sich theilenden Zellen in der grauen und weissen Masse des Gehirns und Rückenmarks haben differenzirte Formen, und man kann sehr wohl an der Grösse, an der Beschaffenheit des Zellleibes, am Kern, an den Orten, wo sie im Nervensystem vorkommen, erkennen, ob sie zu den Nerven- oder Stützelementen gehören. Mitosenfiguren findet man gelegentlich in multipolaren Nervenzellen und in Spongioblasten.

Perrin de la Touche und **Maurice Dide** (251) haben die Kernstructur der Rindenzellen bei Meerschweinchen besonders eingehend studirt und fanden, dass der Inhalt der Kerne aus zwei Substanzen, einer

acidophilen und einer basophilen besteht; man kann ausserdem ein radiäres Netzwerk erkennen, in welchem eine grosse Anzahl von Microsomen liegen. Die Nervenzellen können ausserdem, ohne dass ein pathologischer Prozess vorliegt, Mitosen zeigen.

Mühlmann (158) untersuchte die Nervenzellen (Vorderhorn, Spinalganglion, Rinde) von Meerschweinchen und beobachtete, wie sich bei älteren Exemplaren in den Nervenzellen Fetttröpfchen ablagerten, die eine bestimmte Stelle der Zelle einnahmen und die später einen gold-glänzenden Farbenton annahmen. Mit Osmiumsäure färbten sich die Körnchen schwarz. Da sich dieser Vorgang in Nervenzellen ganz allgemein vollzieht, so glaubt M., dass dieselben mit fortschreitendem Alter einer partiellen Fettmetamorphose unterliegen.

Rothmann (206) konnte bei mehreren Säugethierarten (Affe, Pferd, Hund) bei Individuen, die ein gewisses Alter besassen (Pferd z. B. sicher über 15 Jahre alt) Pigment in den Ganglienzellen des Rückenmarks mittelst der Marchi'schen Methode nachweisen. Dasselbe verhielt sich sowohl seiner Vertheilung und seinem Aussehen nach wie das in den menschlichen Nervenzellen vorkommende.

Kolster (123) konnte an den Ganglienzellen eines menschlichen Fötus, eines neugeborenen Kindes und eines 40jährigen Mannes durch ein besonderes Verfahren Centrosomen zur Darstellung bringen. Die Schnitte müssen ausserordentlich dünn sein (nicht dicker als 3 μ). Die Centrosomen und Sphären stellen sich dar als helle Flecke von verschiedener Grösse, welche von einem Wandsaume umgeben sind. Vom Mittelpunkte eines solchen Fleckes divergiren nach aussen strahlenartig feine Linien, welche aus aneinander gereihten Körnern zu bestehen scheinen. Im Centrum der strahlenförmigen Figur finden sich winzige schwarze Körner, die so dicht nebeneinander liegen, dass sie den Eindruck eines schwarzen Punktes hervorrufen. Der Fleck grenzt nur selten an den Kern der Zelle, bewirkt auch keine Einbuchtung des letzteren.

In der Oblongata von Föten und Neugeborenen (von Hund, Meerschweinchen, Kaninchen, Katze) fand **Vincenzi** (256) durch Zufall bei Anwendung des raschen Golgi'schen Verfahrens an sehr vielen grossen und mittleren Ganglienzellen eine Zellmembran, die immer in derselben Weise aus polygonalen, an den Rändern mit einander verkitteten Plättchen mosaikförmig zusammengesetzt war. Diese Structur war in der Gegend des Zellleibes sehr deutlich und setzte sich auf die Protoplasmafortsätze meist mit weniger deutlicher Zeichnung in Gestalt leerer röthlicher Schläuche fort. Verf. glaubt, dass es sich hier um eine echte Membran und nicht um ein blosses Maschenwerk handelt. Eine gleichmässige Schattirung hebt die Membran von dem blassen Zellenkörper ab und die Linien, in welchen die polygonalen sie zusammensetzenden Schüppchen zusammenhängen, liegen mit ihr im gleichen Niveau. Da dieselbe schwarze Reaktion auch die Blutcapillaren differencirt, so konnte Vincenzi im Ventralkern des Acusticus und im Trapezkörper wiederholt sehen, dass die Membranen zahlreicher Zellen stellenweise mittels eines breiten Fortsatzes an die Capillaren angeheftet waren.

Donaggio (52), welcher 1898 und 1899 (s. Jahresbericht Bd. II u. III) Studien über den peripherischen Theil des Reticulum der Nervenzelle und dessen Beziehungen zum umliegenden Gewebe veröffentlicht hat, erweitert sie jetzt durch die Mittheilung, dass bei Einwirkung von Ammoniak-Molybdat auf das vorher gefärbte Gewebe dieses periphere Reticulum an

den Vorderhornzellen und zuweilen an den grossen Rindenpyramiden des Hundes zwischen seinen Maschen eingeschlossen noch ein fibrilläres Gitterwerk erkennen lässt. Von jedem Faden seiner Maschen gehen ein bis mehrere Fädchen gegen die Mitte der Masche hin ab und verschmelzen nicht immer centrisch, mit den anderen Fäserchen der Masche entweder direct oder unter Bildung eines unregelmässigen Ringes im Centrum der Masche. In letzterem Falle sind die Knotenpunkte der Fibrillen oft verdickt und fliessen zuweilen zu einer den Annulus centralis ausfüllenden Scholle zusammen. Nur selten entspringt nur aus einem einzigen Faden einer Masche ein etwas dickeres Fädchen und endet in der Mitte derselben mit einer Anschwellung. Die genannten Verhältnisse sind auch in den Protoplasmafortsätzen anzutreffen. Wieweit diese Fibrillen mit den von Golgi, Auerbach, Bethe beschriebenen identisch sind, lässt sich zur Zeit noch nicht bestimmen; noch weniger lässt sich jetzt schon ihre Herkunft entscheiden.

Soukhanoff (227) berichtet über das von Golgi meist beschriebene endocelluläre Netz. Später war dasselbe von Veratti und anderen bestätigt. Verf. konnte dieses réseau endocellulaire mittelst der Golgi'schen Methode (Beizung in essigsaurer Kupferlösung und Imprägnation in 0,75 % — 1 % argent. nitr. Lösung) bei jungen Katzen nachweisen (besonders deutlich war dieses Netz in den Spinalganglienzellen, aber auch an Cortexzellen zu sehen). Verf. meint, dass das fibrilläre Netz, welches man mit der Apathy'schen Methode bei Wirbellosen findet, nichts gemeinsam mit dem réseau endocellulaire hat. Ueber die Bedeutung dieses endocellulairen Golgi'schen Netzes äussert sich Verf. nicht bestimmt (ob Artefact oder eine Uebergangsstufe in den Bildern der völligen Silberimprägnation — bleibt unbeantwortet).

(Edward Flatau.)

Soukhanoff (228) untersuchte die Spinalganglien verschieden alter Kaninchen mit einem von Veratti modificirten Verfahren der Golgi'schen Methode, mit welchem es gelingt, das „endocellulaire Netz von Golgi" darzustellen. Er beschreibt dasselbe als eine plexusartige Formation, die im Centrum der Zelle liege und die Peripherie stets frei lasse. Es finde sich öfters bei den kleineren Zellen des Spinalganglions als bei den grösseren. Ueber die Natur des Netzes spricht sich S. nicht aus, nur glaubt er, dass es weder identisch ist mit dem reticulären Apparat von Apathy, noch mit dem Canalsystem von Holmgren, noch mit dem sog. état spirémateux von Nélis.

Sjövall (221) untersucht die centralen Nervenzellen und Spinalganglienzellen eines Igels und findet dabei in den Kernen der letzteren hier und da stäbchen- und scheibenförmige, krystalloide Einschlüsse, die er mit denjenigen gleichstellt, die v. Lenhossék in einem sympatischen Grenzstrangganglion bei derselben Tierspecies gefunden hat. Verf. findet es sehr wahrscheinlich, dass diese Bildungen trophische Ablagerungen sind.

Auch im Zellplasma sieht Verf. zuweilen etwas ähnliche Bildungen, die möglicherweise derselben Natur wie die Kerneinschlüsse sind; sie haben jedenfalls mit den ähnlichen Bildungen, die Holmgren gesehen und als wahre nervöse Bildungen gedeutet hat, nichts zu thun.

Von dem Vorkommen der Holmgren'schen intracellularen „Canälchen"-systemen in den Spinalganglienzellen des Igels kann Verf. sich mit Sicherheit überzeugen, und findet, dass auch bei diesen Thierspecies zwei Typen vorkommen, die er, im Gegensatze zu Bethe und Studnicka, als zwei morphologische Modificationen einer und derselben Bildung deuten will.

(Autor-Referat.)

b) Nervenfasern.

In den Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers bespricht **Dohrn** (50) in der Studie 18 die Occipitalsomite bei verschiedenen Selachierembryonen, in der Studie 19 Vagus und Lateralis bei Selachierembryonen, in der Studie 20 die Schwann'schen Kerne, ihre Herkunft und Bedeutung und in der Studie 21 Theoretisches über Occipitalsomite und Vagus. Competenzconflict zwischen Ontogenie und vergleichender Anatomie. Da eine ausführliche Besprechung dieser vier Studien den im Jahresbericht einer Arbeit zur Verfügung stehenden Raum weit überschreiten müsste, so sei hier nur kurz der Inhalt der 20. Studie wiedergegeben, weil diese für die meisten Leser des Berichtes wohl das grösste Interesse beanspruchen dürfte. Es handelt sich in dieser Studie um die Entscheidung der Frage über den Ursprung der Nervenfasern. Dohrn hatte schon in einer früheren Arbeit sich bemüht, nachzuweisen, dass die sog. Schleimcanalnerven aus Zellketten hervorgehen und direct durch Prolification des Ectoderms der Schleimcanalanlagen gebildet werden. In vorliegender Arbeit bemüht sich nun der Autor auf Grund umfassender und erneuter Prüfung des Thatbestandes an den Schleimcanalnerven einer grösseren Zahl von Selachierarten die früheren Resultate zu bestätigen, wobei er gleichzeitig wichtige Argumente anführt, welche sowohl gegen die Hensen'sche Theorie über primordiale Zusammenhänge von Anfangs- (Ganglienzelle) und Endstation (Muskel) für motorische Bahnen, als auch gegen die His'sche Theorie des Auswachsens nackter Axencylinder aus den Ganglienzellen sprechen.

c) Neuroglia und Gefässe.

Smidt (222) giebt weitere Einzelheiten über das in den Gliazellen von Helix gefundene Fibrillennetz, welches er schon in einer früheren Arbeit (s. Jahresbericht Bd. IV. p. 38) erwähnt hat.

In einer Mittheilung macht **M. Mühlmann** (157) auf Fettkörnchen aufmerksam, welche in den Endothelzellen der Gehirncapillaren vorkommen. Diese Fettkörnchen wären schon bei jungen Kindern nachweisbar, vermehrten sich mit fortschreitendem Alter und wären dann auch in den grösseren Gefässen in allen Schichten nachweisbar. Diese Fettkörnchen, welche bei Neugeborenen (auch ganz jungen Thieren) farblos sind, nehmen nach und nach eine gelbliche Farbe an.

Specielle Darstellung einzelner Theile des Nervensystems.

a) Telencephalon.

John Turner (252) untersuchte frische Gross- und Kleinhirnrinde mit einer Mischung aus 4 Theilen einer 1% Methylenblaulösung und 1 Theil einer 10% Wasserstoffsuperoxydlösung und einigen Tropfen Milchsäure. Mit dieser Färbungsmethode konnte er in der Grosshirnrinde zwei verschiedene Zellarten constatiren, blasse und dunkel gefärbte. Diese letzteren verästeln sich allseitig und bilden um die hellen Zellen ein Netzwerk; ausserdem stehen sämmtliche dunkelen Zellen durch dieses Netzwerk mit einander in continuirlichem Zusammenhange. Im Kleinhirn werden die Purkinje'schen Zellen nur leicht, die kleinen Zellen sehr dunkel gefärbt. Die dunkelen Zellen zerfallen wiederum in solche, welche mit ihren Aesten die Purkinje'schen Zellen umkleiden, und in solche, welche die Aeste der Purkinje'schen Zellen mit einem feinen perlschnurartigen Netzwerk bekleiden. Turner zieht aus der verschieden starken Färbbarkeit der Zellen noch den Schluss, dass sie verschiedenen Functionen dienen.

Die Arbeit **Manouélians** (143) enthält Untersuchungsresultate über den Bau des Gyrus hippocampus junger Katzen und Hunde, welche mittelst der Golgi'schen Methode gewonnen wurde. Er beschreibt besonders die Protoplasmafortsätze und deren Verzweigungsarten der mittleren Pyramidenzellen.

Indem **Elliot Smith** (226) die Gestalt des Igelgehirns seiner Untersuchung über eine zweckmässige Eintheilung der Oberfläche der Hemisphäre der Säugethiere zu Grunde legt, unterscheidet er an einer solchen folgende Theile: 1. Bulbus olfactorius, 2. Tractus olfactorius, 3. Tuberculum olfactorium, 4. Lobus pyriformis, 5. Pars paraterminalis (seitlich von der Lamina terminalis, Septum lucidum), 6. Lamina perforata anterior, 7. Hippocampus und fascia dentata, 8. Corpus striatum, 9. Neopallium. Der Autor tritt scharf dafür ein, den Bezirk, welcher früher unter Pallium (Reichert) verstanden worden ist, zu theilen in den wirklichen Manteltheil Neopallium und den zum Olfactoriusgebiet gehörigen Hippocampus, weil eine vergleichende Anatomie des Thiergehirns nur auf dieser von ihm gegebenen Eintheilung basiren kann.

Guszman (89) untersuchte das Gehirn des berühmten Violinvirtuosen Rudolph Lenz. Dasselbe hatte (nach Formolhärtung) ein Gewicht von 1636 gr. Als auffällig an der Oberflächenbildung der Hemisphären erschien an diesem Gehirn eine eigenartige Entwickelung der beiden Parietallappen, speciell der unteren Parthie desselben. Der aufsteigende Ast am hinteren Ende der fissura Sylvii ging in den Sulcus retrocentralis einfach über und letztere Furche lief ungetheilt quer über den Parietallappen in grossen Bogenlinien bis fast zur Mantelkante.

Edward Anthony Spitzka (231) hatte Gelegenheit, das Gehirn von zwei hervorragenden Aerzten, Vater und Sohn, zu untersuchen. Während das Hirngewicht des einen das Mittelgewicht weit übertraf, stand dasjenige des anderen weit unter dem Mittel. Beide Gehirne zeigten aber ausserordentlich viele gleichmässige Besonderheiten, die der Autor im einzelnen aufzählt, welche aber bei beiden nicht auf der gleichen Hemisphäre, sondern bei dem einen auf der rechten, beim anderen auf der linken vorhanden waren. Diese Thatsachen dienen dem Autor als Beweis einer directen hereditären Uebertragung.

Edward A. Spitzka (230) fand bei zwei angesehenen Aerzten (Vater und Sohn) ein Offenbleiben des vorderen Theiles der Sylvi'schen Spalte und ein Hervortreten des vorderen Abschnittes der Insel. Die Insel zeigte dabei aber eine aussergewöhnliche Entwickelung und ebenso waren die Opercula gut entwickelt. Die Ursachen des an die Oberfläche Tretens der Inseln können also zweierlei Art sein. 1. Bei geistig hochstehenden Menschen (die auch keine Hör- oder Sprachdefecte haben) kann der Grund in einer excessiven Grösse des vorderen Inseltheiles liegen, welche eine Auseinanderschiebung der Opercula verursacht. 2. Bei geistig defecten Menschen liegt der Grund für obige Erscheinung in einer mangelhaften Entwickelung der Opercula, wodurch eine Bedeckung der Insel nicht zu Stande kommt. In diesen Fällen pflegt häufig die Insel selbst nicht voll ausgebildet zu sein.

Spitzka (232) bemüht sich nachzuweisen, dass die von Sperino am Gehirn Giacominis gefundene Verdoppelung des Sulcus centralis auf falscher Deutung beruhe, insofern es sich dabei um den Zusammenfluss der postcentralen mit der subcentralen (resp. mit dem vorderen Schenkel der Interparietalfurche) handelt.

Spitzka (234) stellte an 100 Gehirnen Untersuchungen über die Lage der fissura inflecta (solco inflesso von Lussana und Lemoigne) an, jener kurzen, die Mediankante einschneidenden, vor der Centralfurche gelegenen und den Lobulus paracentralis von vorn her mitbegrenzenden Furche, und bestimmte an dem ihm zu Gebote stehenden Material das Vorkommen dieser Furche und die Varietäten ihrer Lagerung zu den Nachbarfurchen.

Weidenhammer (269) fand in einem Falle von Erweichung in einer Hemisphäre (Frontallappen — dritte Frontalwindung incl. insula Reili ohne Befallensein der Ganglien) absteigend Degeneration der Pyramidenbahnen, ferner Degeneration der accessorischen medialen Schleife (Tractus lemnisco-pedalis) der zerstreuten Schleifenbündel (Flechsig'sche Fussschleife) und der Olivenzwischenschicht. Verf. konnte dabei constatiren, dass diese degenerirten Systeme der Hauptschleife in verschiedenen Höhen des Hirnstamms aus den Pyramidenbündeln herstammen. Speciell liess sich feststellen, dass der Tractus lemnisco-pedalis unmittelbar mit dem heterolateralen (und vielleicht auch homolateralen) Fascialiskern zusammenhängt. Dieses System stellt somit die centrale Fascialisbahn dar. Dagegen fand man keinen Zusammenhang dieses Systems in dem XII. Kern. Auf den Schnitten liess sich ferner noch eine zweite centrale Bahn für den n. facialis feststellen; es waren nämlich Fasern, die aus der Pyramide in die Facialiskerne liefen. Es sei wahrscheinlich, dass diese letztere centrale Bahn (aus der Pyramide) dem oberen Fascialis dient. Verf. betont ferner, dass die degenerirte Olivenzwischenschicht mit den XII Kernen (hauptsächlich dem heterolateralen) zusammenhängt und somit deren centrale Bahn darstellt. Zum Schluss bemerkt Verf., dass in der Py-Kreuzung die Fasern einer Pyramide z. Th. in der Py-Seitenstrangbahn derselben Seite übergehen. *(Edward Flatau.)*

Piltz (188) bespricht die Centralen Bahnen der Augenbewegungsnerven. P. hat bei Thieren (Kaninchen, Hunden) die für die Augenbewegung bestimmte Rindenzone mittelst des Induktionsstromes herausgesucht, dieselbe exstirpirt, um dann die secundär eintretende Degeneration mit der Marchi'schen Methode zu studieren. In der Hirnrinde des Hundes konnte Verf. 4 Centren für die Augenbewegungen feststellen. I. Das frontale Centrum (im hinteren Abschnitt des Frontallappens, nach vorn vom Sulc. cruciatus und unmittelbar hinter dem Sulc. praecruciatus). Nach innen grenzt das Centrum an die Munk'schen Nackenregiongegend, nach aussen an die Munk'sche Kopfregion, nach hinten an den gyrus sigmoideus, das Centrum für die vordere Pfote; II. das von Fritsch und Hitzig im Parietallappen gelegene Centrum für die Associationsbewegungen der Augen. III. und IV. Centra, welche im Occipital- und Temporallappen liegen. P. exstirpirte nur die 2 ersten Centren und kam zu folgenden Resultaten: 1. Nach Exstirpation des I. frontalen Centrums treten secundäre Degenerationen im corpus callosum, capsula int., Lamina medullaris nuclei lenticularis, stratum intermedium und in der inneren dorsalen Hälfte des pes pedunculi ein. Auf den Querschnitten (durch die vorderen Vierhügel in der Höhe des Oculomotorius-Kerns) sieht man Degenerationsfasern, welche aus dem pes pedunculi heraustreten. Diese Fasern durchsetzen die subst. Soemmeringi und ziehen zu beiden Seiten des rothen Kerns zu den nuclei nervi oculomotorii. Auch sieht man Degenerationsschollen im fasciculus longitudinalis posterior, und in der Raphe (wahrscheinlich zu den gekreuzten Oculomotoriuskernen). 2. Nach Exstirpation eines grossen Theiles des F.-feldes insgesammt mit dem Parietalcentrum findet man Degenerationen im cin-

gulum, in dem Dach des ventriculus lateralis, corpus callosum, in symmetrischen Windungen der anderen Hemisphäre, capsula interna, Thalamus opticus, lamina medullaris externa thalami optici, corpus Luysi, Forel'schen Feld und im äusseren Theil des pes pedunculi. In dem Querschnitte durch die vordere Vierhügelgegend sieht man Degenerationsfasern, welche zu dem pes pedunculi z. Th. zu der äusseren grauen Zone der Vierhügel, zum grössten Theil aber zu dem tiefen Marklager derselben hinziehen. Manche Fasern durchkreuzen die Mittellinie und gehen zu den Vierhügeln. Ausser dieser Verbindung des Parietalcentrums mit den vorderen Vierhügeln durch Vermittelung des pes pedunculi ist noch eine andere directe Verknüpfung durch die capsula interna vorhanden. Schliesslich sieht man auf den Querschnitten durch die distale Gegend der vorderen Vierhügel Degenerationsfasern, welche aus dem Hirnschenkelfuss herstammend, die zwischen dem ruban de Reil median und brachium posterius gelegene graue Substanz durchziehen. Es sind die Fasern des pes lemniscus profundus Dejerine. Aus der Discussion über den Vortrag ging hervor, dass vom Verf. die eventuelle Verbindung der verschiedenen oben genannten Centren mit verschiedenen Abschnitten der nuclei oculomotorii nicht festgestellt worden ist. *(Edward Flatau.)*

J. und **N. Aspisow** (7) haben bei Hunden mit dem electrischen Strom das corticale Centrum für den oberen Facialis festgestellt, das entsprechende Centrum exstirpirt und das Gehirn nach einiger Zeit mit der Marchi'schen Methode untersucht. Die hauptsächlichen secundären Degenerationen, welche die centralen Bahnen des oberen Facialis darstellen, waren folgende: Man fand Degenerationsfasern in der radiären Strahlung von der Hinrinde ab nach der inneren Kapsel. In der letzteren lagen die Degenerationsfasern in ihren mittleren Theilen, zwischen dem thalamus opticus und nucl. lenticularis. Im pes pedunculi liegt das degenerirte Feld im zweiten Viertel des Hirnschenkelfusses (von aussen gerechnet) in der Nähe der subst. nigra. Im vorderen Ponstheil liegt die Degeneration in den homolateralen (mit den operativen) Pyramidenbündeln. In der Gegend des voll entwickelten Facialiskerns sieht man Degenerationsfasern durch die Raphe zum gekreuzten Facialiskern verlaufen. Im verlängerten Mark sieht man bis zur Pyramidenkreuzung Degenerationsfasern in der homolateralen Pyramide.

(Edward Flatau.)

Strohmayer (243) untersuchte das Gehirn einer im 63. Lebensjahr gestorbenen Dame, die congenital taubstumm war. Bei der Section zeigte sich als Grund der Taubstummheit ein doppelseitiger Defect des N. cochlearis. Macroscopisch zeigte sich am Gehirn eine allgemeine grobe Modellirung der Windungen, namentlich am Stirnhirn; ferner bestand eine Schmalheit der beiderseitigen ersten Temporalwindungen; beide Inseln sind klein, namentlich ihr frontal gelegener Theil ist schlecht entwickelt; die hinteren Vierhügel sind sehr klein, die Vierhügelarme sowie die inneren Kniehöcker auffallend schmal. Die ganze Schläfenrinde beiderseits wurde microscopisch untersucht. Es zeigte sich einmal vornehmlich an den ersten Schläfenwindungen beiderseits neben wenig beträchtlichen Differenzen in der ganzen Rindendicke zu Gunsten eines normal hörenden Individuums eine Schmalheit des Stratum zonale der tauben Rinde in allen untersuchten Stücken. Am Gehirn der Taubstummen zeigten die Zellelemente der Schläfenrinde eine dichtere Stellung, oft scheinen die einzelnen Schichten in einander geschoben. Die grossen Pyramidenzellen werden vermisst, die kleinen Pyramiden der vierten Schicht sind dagegen vermehrt und stehen dicht gedrängt. Die fünfte und sechste Schicht ergiebt im pathologischen Präparat geringere Ausbildung der Pyramiden, Schmalheit der Spindelzellen. In der zweiten

Schläfenwindung lässt sich als Hauptunterschied gegenüber der hörenden Rinde constatiren, dass in der taubstummen Rinde die grossen Pyramidenzellen weniger ausgebildet sind. St. kommt aus dem erhobenen Befunde zu folgenden Schlüssen: Die microscopische Untersuchung der tauben Rinde unterstützt die bereits vielfach aufgestellte Vermuthung, dass die Hörsphäre in der ersten Temporalwindung localisirt ist. Die Betheiligung der zweiten Schläfenwindung am Höract ist keine directe, sondern nur associative. Eine engere Umgrenzung resp. Localisation eines „Hörcentrums" ist nicht statthaft, da die Endigungen des Schneckennerven in weitgehendster Weise auf der bezeichneten Windung sich ausdehnen. Die hörenden Elemente der Schläfenrinde sind mit grosser Wahrscheinlichkeit in die vierte Rindenschicht Hammerberg's zu verlegen. Was das Sprachcentrum in diesem Falle betrifft, so konnte St. eine auffallend mangelhafte Entwickelung des opercularen Theiles der dritten linken Stirnwindung constatiren.

Bei einem Patienten **Edinger's** (59), der ausser allgemeinen Hirndrucksymptomen nur eine leichte Schwäche des linken Mundfacialis darbot, wurde von Edinger die Diagnose auf Tumor des rechten Schläfenlappens gestellt. Die Operation bestätigte die gestellte Diagnose; der gefundene Tumor konnte aber nur durch Entfernung des ganzen Schläfenlappens herausgeschafft werden. Nach der Operation lebte Patient noch ca. 2 Monate und ging an einer ziemlich acut ausgebrochenen Melanosarcose des Gehirns zu Grunde. Er zeigte nach der Operation keine nachweisbaren psychischen Veränderungen, speciell war er musikverständig. Von Ausfallssymptomen waren nur leichtere Sehstörungen und leichte Paresen nebst Paraesthesien der linken Extremitäten vorhanden. Die Section ergab als hauptsächlichen Befund eine Abtrennung des rechten Schläfenlappens und der ihm anliegenden Inselrinde. Secundär erweicht war ein Stückchen des frontalen Theiles der äusseren und inneren rechten Capsula interna. Das nach der Marchischen Methode behandelte Gehirn zeigte eine Degeneration von zwei Fasersystemen, welche nach Ausfall des Temporallappens sich ausgebildet hatten, 1. des Tractus occipito-temporalis und 2. des fasciculus arcuatus. Das erste Fasersystem wurde bisher in seinem Verlaufe nur durch Abfaserung an normalen gehärteten Gehirnen resp. als secundäre Entartung nach Herden im Occipitallappen festgestellt. Dieser Fall lässt im Verein mit den oben erwähnten den Schluss zu, dass im Tractus occipito-temporalis Fasern liegen, welche im Occipitallappen ihren Ursprung haben und auch solche, die aus dem Temporallappen stammen. Das zweite Fasersystem betrifft das temporo-parietale und das temporo-frontale Associationssystem. Von der Erweichungsstelle im vorderen Theil der inneren Kapsel war eine secundäre Degeneration des Tractus cortico-spinalis und des cortico bulbaris (hier zum Facialis) erfolgt. E. weist speciell darauf hin, dass trotz des Ausfalls des ganzen Schläfenlappens so wenig Verbindungssysteme desselben mit anderen Hirnprovinzen zu constatiren waren, so dass auch dieser Fall es wahrscheinlich macht, dass der grösste Theil der Fasermasse des Temporallappens aus Eigenassociationszügen dieses Hirntheiles besteht; ferner hebt der Autor hervor, dass trotz des Functionsausfalles eines so grossen Hirnabschnittes im klinischen Bilde keine erheblichen Ausfallserscheinungen psychischer Art festzustellen waren; unsere Beobachtung in nervösen und vor allem in psychologischen Dingen bedürfe daher noch durchaus einer Vervollkommenung.

Nach Exstirpation des Rindengebietes an der äusseren convexen Fläche des Schläfenlappens bei niederen Affen fand **Thompson** (250) folgende secundäre Veränderungen: I. Degenerirt waren a) kurze Associationsfasern

nach benachbarten Rindengebieten; b) von langen Associationsfasern war das untere Längsbündel zum Occipitallappen und ein fasciculus temporo parietalis degenerirt. Einzelne der nach dem Occipitallappen ziehenden Fasern kreuzten durch den Balken zur anderen Seite und gingen in der Tapete nach hinten. c) Auch in der äusseren Kapsel waren degenerirte Fasern, welche sich auf der Seite der Läsion von hier aus nach vorn und nach hinten vertheilten; andere gingen durch die vordere Commissur zum Temporallappen der anderen Seite. d) In der inneren Kapsel nahmen die Degenerationsfasern den caudalen Theil des hinteren Schenkels ein; diese Fasern vertheilten sich weiter auf den hinteren Abschnitt des Thalamus, auf das Corpus geniculatum internum und auf beide Corpora quadrigemina. Ein anderer Zug ging von der inneren Kapsel zum äusseren Fünftel des Hirnschenkelfusses und konnte von hier bis zum Pons verfolgt werden, wo er sich beiderseits verlor. e) Schliesslich konnten Degenerationen in beiden Schleifengebieten bis zum Mittelhirn verfolgt werden, von denen die der gekreuzten Seite wahrscheinlich die Mittellinie über den Balken überschritten hatten. Th. formulirt aus den Befunden das Gesetz: dass jedes Rindenfeld mit caudal gelegenen grauen Massen, die mit diesem Rindenfelde in Verbindung stehen, doppelseitig verbunden ist.

Probst (190) hat bei mehreren Katzen den unteren Abschnitt der vierten und dritten Aussenwindung nebst angrenzendem Theile des Gyrus compositus posterior exstirpirt; bei einzelnen ging die Verletzung so tief, dass Theile des Ammonshornes mitverletzt wurden. Die degenerirten Fasern (Marchi'sche Methode) zogen von der Hörsphäre durch den Linsenkern in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel und von hier in den Stiel des inneren Kniehöckers in letzteren selbst, in den Kern vent. c und in den lateralsten Theil des Pedunculus cerebri. Die Läsion des Cornu Ammonis hatte die Fasern der Fimbria und des Fornix lateralis zur Degeneration gebracht, welche bis zum Corpus mammillare zu verfolgen waren. Schliesslich war auch eine Degeneration von Sehhügel-Rindenfasern eingetreten.

In anderen experimentellen Versuchen zerstörte P. ungefähr die laterale Hälfte eines Bulbus olfactorius. Secundär degenerirten die äussere Riechwurzel, welche bis zum Gyr. hippocampus in der Höhe des Mandelkerns zu verfolgen war, ferner war das innere Mark des Bulbus degenerirt, letzteres geht in die Pars olfactoria der vorderen Commissur über. Die Degeneration dieser Fasern zeigt ferner, dass diese Fasern ihre Ursprungszellen im Bulbus der einen Seite haben, dass sie durch die vordere Commissur auf die andere Seite ziehen und im Bulbus olfactorius der gegenüberliegenden Hemisphäre mit Aufsplitterungen endigen. Degenerirte Fasern nach dem Septum oder Sehhügel waren nicht vorhanden.

Wallenberg (264) hat experimentell bei 5 Kaninchen die Area olfactoria und das Basalganglion lädirt, ausserdem waren Theile des vorderen Schenkels der vorderen Commissur und das Caput nuclei caudati nebst der medialen Grenze der Capsula interna mit getroffen. Bezüglich des basalen Riechbündels konnte W. mittelst der secundären Degeneration folgendes ermitteln. 1. Das basale Riechbündel (Edinger's „Riechstrahlung zum Zwischen- und Mittelhirn") entspringt beim Kaninchen zum grössten Theile aus der basalen (Rinden-)Schicht der Area olfactoria, es mischen sich während seines basalen Verlaufes Fasern aus dem ventral von der vorderen Commissur gelegenen frontalsten Striatum-Abschnitt bei; weiter caudalwärts erhält es einen Zuwachs aus dem „Kerne des basalen Längsbündels" (Ganser). Diese Ursprungsstätten können zusammen als Riechfeld im weiteren Sinne aufgefasst werden. 2. Auf dem Wege zum Corpus

mamillare tritt das basale Riechbündel vorübergehend in Beziehungen zur Markkapsel der Fornix-Säule und zur Säule selbst. 3. Der grössere lateralste Theil seiner Fasern endigt ungekreuzt in der Haube des Mittelhirns und der frontalen Brückenhälfte. 4. Eine Anzahl medialster Fasern des basalen Riechbündels kreuzt in der Decussatio hypothalamica posterior Ganser, in der Bindearmkreuzung und innerhalb der Brücke. 5. Von den ungekreuzten mittleren Fasern enden einige mediale in einem rundlichen Ganglion, das in frontalen Mittelhirnebenen zwischen der Substantia nigra und Fornixkreuzung liegt, die übrigen ziehen dorso-medialwärts und treten zum Theil zu beiden Seiten des fasciculus retroflexus in das centrale Höhlengrau, vielleicht auch in das dorsale Längsbündel ein, zum Theil bilden sie einen dorso-medial und gleichzeitig caudal gerichteten eigenen Faserzug, der in lateralen und mittleren Theilen des fasciculus longitudinalis dorsalis in die Sagittalrichtung übergeht und die Faserbündel desselben verstärkt. Das Riechfeld muss daher als ein Ursprungsort von Fasern des dorsalen Längsbündels bezeichnet werden = Pars olfactoria fasciculi longitudinalis dorsalis. 6. Die Fasern des basalen Riechbündels enden, soweit sie nicht in der Haube des Mittelhirnes verschwinden, im centralen Höhlengrau des Aquaeductus und des frontalen Abschnittes der Rautengrube, in den Oculomotorius- und Trochleariskernen, in den Ganglien der Formatio reticularis lateralis der Brücke, in den Vordersträngen resp. Vorderhörnern des Rückenmarkes via Fasciculus longitudinalis dorsalis, oder zwischen diesem und dem praedorsalen Längsbündel gelagert. 7. Ein in der Brücke partiell kreuzender Antheil des basalen Riechbündels, der im lateralsten Theile des dorsalen Längsbündels und der anliegenden Haubenfascikel caudalwärts zieht, giebt Fasern an die motorischen Haubenkerne der Brücke ab und geht schliesslich in das Monakow'sche Seitenstrangbündel über. Diese Fasern konnten nur dann zur Degeneration gebracht werden, wenn das basale Riechbündel caudal von der Area olfactoria im engeren Sinne verletzt wurde, es ist daher möglich, dass sie im ventralsten Striatum oder im Basalganglion (Ganglion des basalen Längsbündels Ganser) entspringen.

Probst (192) exstipirte bei mehreren Katzen das mittlere Gebiet der ersten und zweiten Aussenwindung und eines angrenzenden Theiles der dritten, und verfolgte die secundäre Degeneration mittelst der Marchi'schen Methode. Die Befunde ergaben, dass von diesen genannten Rindenregionen Fasern kommen, die hauptsächlich zum Kern lat a und lat b des Sehhügels in Beziehung treten, daneben ergaben sich auch Verbindungen zum Kern ant a und lat a und lat b. Ein Theil der Fasern verläuft caudal bis ins oberflächliche Mark der vorderen Zweihügel und splittert sich hier und zwar sowohl auf derselben als der gekreuzten Seite auf (Sehfasern). Ein anderer Theil der Fasern endet im Kern vent c und im medialen Theil des inneren Kniehöckers. Aus der inneren Kapsel gehen andererseits Fasern erst in den lateralen und dann in den ventralen Theil des Hirnschenkelfusses; ein Theil dieser Fasern soll im Rückengrau, ein anderer im Seitenstrang des Rückenmarks enden. Im caudalen Theil der Läsion ist auch das Stratum sagittale occipitale verletzt. Ferner finden sich oralwärts von der Verletzungsstelle Degeneration im dorsalen und auch etwas im ventralen Fornix, (er war, wie aus den Figuren ersichtlich, leicht mit verletzt). Die Verletzung des Cingulum zeigte, dass die Degeneration seiner Fasern theils oral-theils caudalwärts erfolgt; die oralwärts degenerirenden biegen vor dem Balken nach ventral um und splittern sich in dem vor dem Balken angehäuften Grau der orbitalen Basis auf; die caudalwärts degenerirenden Fasern des Cingulum gehen an der

medialen Seite des Fornix ventralwärts das Unterhorn entlang und splittern sich beim Uncus auf.

Eine kritische Studie von **P. Schroeder** (216) beschäftigt sich mit dem sog. fronto-occipitalen Associationsbündel. Der Begriff und Name dieses Bündels stammt von Onufrovicz, welcher es in einem Falle von balkenlosen Microcephalengehirn beschrieb. Nach Abbildungen, die O. davon giebt, liegt der Faserzug in vorderen Ebenen über und medial vom Ventrikel und erstreckt sich hier auf Frontalschnitten vom Fornix, mit dem er eng verwachsen ist, bis an die laterale Ventrikeldecke; nach hinten zu, über dem Sehhügel, rückt er weiter lateralwärts und lagert sich dem Nucleus caudatus auf; hinter dem Thalamus schliesslich legt er sich ganz an die laterale Seite des Ventrikels und geht in die Hinterhorntapete über. Dieses Bündel sollte nach Ansicht von O. auch am normalen Gehirn bestehen, er käme nur nicht wegen der Durchsetzung mit Balkenfasern so klar zur Anschauung als im oben angeführten Falle von Balkenmangel. Dieser Faserzug wird dann von O. im vorderen Abschnitt als der wahre fasciculus longitudinalis superior Burdach's aufgefasst, während der hintere Abschnitt dieses Bündels die Tapete des Hinterhorns darstelle, welche somit entgegen der bisherigen Annahme mit Balkenfasern nichts zu thun habe. Diese Angaben von O. erhielten eine Bekräftigung durch Untersuchungen von Kaufmann und Hochhaus. Nachdem Schroeder sodann die Faserverhältnisse zwischen Nucleus caudatus und Balken besprochen hat, wobei er besonders die Lage und Constitution des von Sachs so bezeichneten Schwanzkernbündels und des reticulirten Stabkranzfeldes, ferner die seitliche Balkenausstrahlung beschreibt, giebt er alsdann eine Uebersicht darüber, was die einzelnen Autoren unter fronto-occipitales Bündel verstehen, aus welcher hervorgeht, dass das, was darunter verstanden wird, keineswegs ein einheitliches Gebilde darstellt. Von den meisten wird für den occipitalen Theil des Bündels das Tapetum — entweder in seiner Gesammtheit oder zu einem Theil — in Anspruch genommen; für den frontalen Abschnitt aber entweder der fasciculus nuclei caudati von Sachs oder das reticulirte Stabkranzfeld. Schroeder meint nun, dass die Zugehörigkeit des letztgenannten Feldes zum Stabkranz leicht zu erkennen ist, und dass es sich beim fasciculus nuclei caudati auch wohl nicht um ein Associationssystem handelt, sondern dass es mehr ein mit dem Nucleus caudatus im Zusammenhang stehender Faserfilz ist. Gegen die Ansicht von Onufrovicz, der das fronto-occipitale Bündel als ein langes Fasersystem ansah und es mit dem fasciculus longitudinalis superior identificirte, trat Sachs auf, indem er zunächst dagegen anführte, dass das obere Längsbündel lateral von der Corona radiata gelegen ist, während das fronto-occipitale Bündel medial läge. Dieses Bündel stelle nach Ansicht von Sachs nichts weiter als Reste vom Balken dar, welche in den erwähnten pathologischen Fällen eine längsverlaufende Richtung eingeschlagen hätten. Dieses fronto-occipitale Bündel hat nach Ansicht Schroeder's kein Analogon im normalen Gehirn, sondern es hat sich nur in einzelnen Fällen abnormer Weise aus dem normal angelegten Balken herausgebildet, der die Mittellinie zu überschreiten verhindert worden ist.

Schroeder (215) unterwirft in seinem Aufsatz „Zur Tapetumfrage" die Arbeiten von Onufrovicz, Kaufmann und Muratoff einer eingehenden Kritik. Indem er anführt, dass das von Onufrovicz bei Balkenmangel gefundene von letzterem „frontooccipitales Associationsbündel" bezeichnete Fasersystem auf Grund von Nachprüfungen durch Sachs nichts anderes ist, als der infolge intrauteriner pathologischer Verhältnisse anormal entwickelte

und deshalb anormal verlaufende Balken, indem er ferner die Schlussfolgerungen, welche **Kaufmann** aus seinem Falle von totaler Erweichung des Balkens gezogen hat wegen des Fehlens der Angabe, auf welche Weise das Vorhandensein von secundären Degenerationen ermittelt wurde, als nichtig hinstellt, und in dem er schliesslich an den experimentellen Arbeiten **Muratoffs** bemängelt, dass der Autor diesbezügliche Verhältnisse am Hundegehirn einfach auf das menschliche übertragen habe, und sich überhaupt nicht streng daran gehalten habe, was **Reil** zuerst unter Tapetum verstanden haben wollte, kommt Schr. auf Grund der vorher angeführten Untersuchungen über das frontooccipitale Associationsbündel zu dem Schluss, dass kein Grund vorliege, die alte Reil'sche Lehre von der Zugehörigkeit des ganzen Tapetums zur Balkenfaserung fallen zu lassen. Erinnern müsse man sich aber daran, dass im Unterhorn zwischen Tapetum und Ependym noch eine dünne Lage feiner Fasern, das Schwanzkernbündel Fasciculus subcallosus **Muratoff's**, resp. Fasciculus unclei caudati von **Sachs** sich befindet.

Probst (194) studirte mit Hülfe pathologisch-anatomischer Fälle und experimentell die Faserung des Hinterhauptlappens beim Menschen, die er eingehend beschreibt. Besonders ausführlich handelt der Autor über das laterale und mediale Stratum sagittale des Hinterhauptlappens und über das Tapetum, sowie über die vom Hinterhauptlappen entspringenden Balkenfasern. Es wird die Faserung des Balkenlängsbündels (Probst) und des fasciculus subcallosus (**Muratoff**) genau erörtert. Das Tapetum wird im normalen Gehirn nicht vom sog. fronto-occipitalen Längsbündel (**Onufrovicz**) gebildet. Im Sagittalmarke des Lobus occipitalis verlaufen hauptsächlich Sehhügelrindenfasern und Rindensehhügelfasern, wobei die ersteren mehr die laterale, die letzteren mehr die mediale Parthie bilden. Das untere Längsbündel hat nicht die Stärke, wie man es bisher angenommen hat. Von den lateralen Windungen des Hinterhauptlappens lassen sich auch Fasern in das mediale Tapetum der gegenüberliegenden Hemisphäre verfolgen.

Nach Abtragung der Rinde des occipitalen Poles der Hemisphäre bei der Katze (und zwar der 1. u. 2. Aussenwindung und einem daran stossenden Theil der 3. Aussenwindung) verfolgte **Probst** (191) die secundäre Degeneration mittelst der Marchi'schen Methode. Es ergab sich, dass die zonalen Fasern des vorderen Zweihügels wohl erhalten, die zweite Schicht dagegen vollständig degenerirt war. Die Sehsphäre steht durch einige Fasern auch mit dem gegenüberliegenden caudalen Theile des vorderen Zweihügels in Verbindung. Im Balkenkörper waren hauptsächlich die dorsalen Faserparthien degenerirt. Im vorderen Zweihügelarm verlaufen die degenerirten Sehfasern in zwei Zügen zum Sehhügel hin. Die meisten Fasern der Sehsphäre enden im Pulvinar und im lateralen Sehhügelkern. Die centrale Sehbahn, die sowohl aus Rindensehhügelfasern als aus Sehhügelrindenfasern besteht, verbindet Zwischenhirn und Sehsphäre auf zweifachen Wegen. Derjenige Theil der Sehbahn, dessen Ursprungszellen in der Sehsphäre liegen, entsendet hauptsächlich seine Fasern auf dem Wege der medialen Sagittalschicht zum Zwischenhirn, während der andere Theil, dessen Ursprungszellen im Pulvinar und lateralen Sehhügelkern liegen, ausschliesslich auf dem Wege der lateralen Sagittalschicht zur Sehsphäre zieht.

Die Untersuchungen von **Edinger** und **Wallenberg** (57) über den Fornix und das Corpus mamillare wurden theils an Hunden, theils an Kaninchen angestellt. Von den beiden Hunden waren dem ersten von **Goltz** beide Hemisphären abgetragen, während bei dem zweiten nach Exstirpation der Stirnlappen infolge eines Hydrocephalus eine Atrophie der Hemisphären eingetreten war, und sich ausserdem eine traumatische Er-

weichung des vorderen Theiles eines Thalamus gebildet hatte. Nach Feststellung der secundären Degenerationen bei beiden Hunden kommt Edinger zu folgenden Schlüssen: Die Fornixsäule endet fast ganz im lateralen und dorsalen Abschnitte des Ganglion mediale des Corpus mamillare. Ein Theil der Fornixsäule, und zwar beim Hunde nur ein relativ kleiner, tritt in die Gudden'sche Fornixkreuzung ein. Das Haubenbündel und der Tractus thalamo-mamillaris haben nur zum medialen Ganglion Beziehungen. Der Nuclus lateralis des Corpus mamillare atrophirt weder nach Verletzung des Thalamus noch nach Wegnahme der Hemisphären ganz. Er steht in inniger Beziehung zur Markkapsel des Corpus mamillare, die zum grössten Theil aus ihm und den Fasern des Tractus thalamo-mamillaris stammen dürfte, erhält selbst Fasern aus diesem Bündel und entsendet caudalwärts den Pedunculus corporis mamillaris. Dieser letztere wird weder durch Thalamus- noch durch Hemisphärenverletzung verändert, ist also ein ganz selbständiges Bündel aus dem lateralen Ganglion. Ausserdem nimmt der Nucleus lateralis wahrscheinlich Fasern aus dem Tractus thalamo-mamillaris auf. Ueber die Zusammensetzung der Fornixsäule selbst giebt Wallenberg Aufschluss, soweit es die secundären Degenerationen gestatten, welche er bei Kaninchen und weissen Mäusen nach experimenteller Zerstörung der Ursprungsgebiete der hauptsächlichsten Fornixtheile mittelst der Marchi'schen Methode erhielt. Bei den Experimenten wurde das Ammonshorn von der Convexität der Hemisphäre aus an verschiedenen Stellen unterbrochen, wobei manchmal der Gyrus fornicatus mit getroffen, andere Male verschont wurde. Ferner wurde bei Kaninchen die Area olfactoria und das Caput nuclei caudati frontal von der Commissura anterior durchtrennt und endlich ist auch die Fornixsäule auf ihrem Wege von der Commissura anterior zum Corpus mamillare lädirt worden. Aus den secundären Degenerationen ergab sich Folgendes: Der Fornix stammt beim Kaninchen aus der Ammonsformation und dem medialen Rindengebiete dorsal vom Corpus callosum. Als Fornixsäule wenden sie sich frontal am Gehirn der Basis zu. In diesen frontalen Regionen gesellen sich ihnen Fasern zu, welche wohl das Ammonshorn mit der Area olfactoria und dem Septumgrau verbinden. Ausserdem liegen ihnen als Psalterium die Fasern an, welche die beiderseitigen Ammonsformationen unter sich verbinden. Es sind niemals auf dem Degenerationswege Fasern aus dem einen Ammonshorn zum gekreuzten Fornix nachzuweisen gewesen. Man kann in der Fornixsäule medialer liegende dicke Fasern von lateral liegenden feineren abscheiden. Die ersteren entsprechen dem, was man als Fornix longus bezeichnet; die feineren Fasern stammen alle aus dem gleichseitigen Ammonshorne. Fasern zur Taenia thalami konnten nicht zur Degeneration gebracht werden. Auf dem Wege zum Corpus mamillare geben beide Antheile der Fornixsäule Fasern an das centrale Höhlengrau und an die Kerne des Tuber cinereum ab. Innerhalb des Corpus mamillare verhalten sich die Fornixfasern bei einzelnen Individuen (resp. Arten) der Kaninchen verschieden. In der einen Reihe der Fälle (Hauskaninchen) enden beide Antheile der Fornixsäule im ventromedialen Theile des lateralen und im lateralen Theile des medialen Ganglion. Bei einer anderen Gruppe von Kaninchen (Riesen-Lapins) erfolgt eine Kreuzung der Hauptmasse der Fornixfasern. Diese kreuzenden Fasern ziehen innerhalb der Decussatio hypo-thalamica posterior zur anderen Seite hinüber, hier splittern sie sich dorsal vom Pedunculus corporis mamillaris auf. Es giebt in der Fornixsäule auch Fasern, die aus tieferen Centren stammen und in umgekehrter Richtung entarten. Zum Schluss werden noch Beziehungen des basalen Riechbündels zum Fornix erörtert.

b) Diencephalon.

Wallenberg (265) erhielt nach sagittalen Durchschneidungen des Thalamus bei der Katze secundäre Degenerationen in 2 Bahnen, welche sich caudal bis ins Rückenmark verfolgen liessen. 1) Der Commissura habenularis lateral und ventral anliegende Theile des spinalen Thalamusgebiets entsenden mächtige Sagittalfasern in caudaler Richtung, welche am frontalen Ende des Mittelhirns in quere Richtung umbiegen, radiär zur Grenze des centralen Höhlengrau zusammenstrahlen, unter Abgabe von Fasern in das hintere Längsbündel und die Oculomotoriuskerne ventral von den letzteren kreuzen und in ihrem weiteren Verlauf bis in den Vorderstrang und in das Vorderhorn des Rückenmarkes sich genau ebenso verhalten, wie die Vierhügelvorderstrangfasern aus der Meynert'schen Haubenkreuzung: Thalamusursprung des tiefen Markes zum Vorderstrang oder Sehhügelvorderstrangbahn. 2) Dorsal vom Corpus mamillare und frontal vom rothen Haubenkerne kreuzen einzelne mittelstarke Querfasern, die sich noch innerhalb des Mittelhirns dem Monakow'schen Bündel aus der Forel'schen ventralen Haubenkreuzung anschliessen und mit diesem in den Seitenstrang des Rückenmarkes gelangen: Thalamusursprung des Monakow'schen Bündels oder Sehhügelseitenstrangbahn.

Auf Grund eines Falles, in welchem der Bindearm isolirt erweicht war und auf Grund experimenteller Untersuchungen (Exstirpation der Kleinhirnrinde, des Nucl. dentatus cerebelli, Durchschneidung eines Bindearmes, Zerstörung des rothen Kernes) konnte **Probst** (190) mit Hilfe der Marchi'schen Methode den Verlauf, die Ursprungs- und Endigungsweise der Fasern des Bindearmes feststellen. Danach entspringt der Bindearm zum kleinen Theil von der Kleinhirnrinde, zum grössten Theil vom Nucleus dentatus und einzelne Fasern auch vom gekreuzten Dachkern; letztere Fasern kreuzen sich schon im Kleinhirn, schliessen sich dem Bindearm der gegenüberliegenden Seite an und verlaufen mit diesem zum rothen Haubenkern. Die Fasern des Bindearmes durchziehen nun den rothen Kern und endigen im ventralen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Sehhügellamelle. Nach Kleinhirnverletzung, ebenso wie in dem erwähnten pathologischen Falle liessen sich auch einzelne Fasern des Bindearmes nach Kreuzung der Fasern in die hintere Commissur verfolgen, wo sie verschwinden. Während die Fasern der medialen Schleife in caudaleren Parthien des ventralen Thalamuskernes enden, splittern sich die Bindearmfasern weiter frontal und lateral in diesem Kerne, resp. dessen unmittelbarer Nachbarschaft auf. Mit den Ganglienzellen des rothen Kernes stehen die Bindearmfasern nur durch Collateralen in Verbindung.

c) Mesencephalon.

Pedaschenko (180) konnte bei verschiedenen Embryonen von Knochenfischen, besonders bei Zoarces, eine eigenartige Segmentirung des Mittelhirnes beobachten. Diese Segmentirung wird angedeutet durch eine Reihe von Querfurchen an der Innenwand des Mittelkerndaches, welche eine ebensolche Reihe von Querwülsten von einander trennen. Die Veränderungen, welche mit diesen Wülsten und Furchen im Laufe der Entwicklung vor sich gehen, werden alsdann vom Autor näher beschrieben.

Ramsey (198) untersuchte das Gehirn von Amblyopsis spelaeus, eines blinden Fisches, der die Schluchten des Ohio-Thales bewohnt. Das Auge des Thieres bildet ein rudimentäres Organ. Der Sehnerv und Tractus opticus fehlen dem Thiere; der lobus opticus des Thieres zeigt gegenüber

dem entsprechenden Hirntheile eines sehenden Fisches eine erhebliche Verdünnung. Bei der microscopischen Untersuchung des Lobus opticus ergiebt sich 1) eine Atrophie der zweiten Schicht (d. h. der vom Opticus bei anderen Fischen hier endigenden Sehfasern), 2) ein vollständiger Schwund der äusseren Zone der vierten Schicht (d. h. der Zellen, welche bei anderen Fischen als Endstation der Sehfasern gelten [Krause]), 3) Vollständiges Fehlen der absteigenden Fasern der fünften Schicht, 4) eine Verschmälerung der Granularschicht, 5) eine Verdünnung des Ependyms, dessen Zellen vermindert sind.

Sargent (213) bringt weitere Mittheilungen über die sog. Reisner'schen Nervenfasern (vgl. Jahresbericht Bd. IV p. 51). Er hat in vorliegender Arbeit sich bemüht, bei verschiedenen Wirbelthierklassen den Ursprung, Verlauf und die functionelle Bedeutung dieser Fasern zu ermitteln. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass diese Fasern aus Zellen des Tectum opticum stammen, dass sich Axone mehrerer Zellen zu einer dicken Faser zusammenschliessen, und dass diese dicken Fasern durch das Lumen der Ventrikel und des Centralcanals bis ins Rückenmark zu verfolgen sind. Hier im Rückenmark in der Wand des Ventriculus terminalis liegen andere grosse, sog. Rohon'sche Riesenzellen, deren Axon cerebralwärts auch durch das Lumen des Centralcanals geht, und die sich mit den eben genannten nach abwärts kommenden Fasern vereinigen. Die ganze Bahn löst wahrscheinlich motorische Bewegungen aus, die durch optische Reize erregt werden.

Bikeles (25) untersuchte das Gehirn eines Falles, in welchem Erweichungsherde im Gyrus frontalis inferior und im unteren Abschnitt des Gyrus centralis anterior sassen. Die Untersuchung der secundären Degeneration der Nervenfasern geschah mit der Marchi'schen Methode. Es ergab sich im Hirnschenkelfuss ein Degenerationsfeld, welches das zweite mediale Fünftel desselben einnahm. Bikeles sieht darin einen neuen Beweis, dass das Areal der motorischen Hirnnerven (speciell Facialis und Hypoglossus) medial und nicht (wie kürzlich behauptet worden) lateral vom Felde des Extremitätenareals gelegen ist.

James Collier und **Farquhar Buzzard** (41) verfolgten mittelst der Marchi'schen Methode die absteigend secundären Degenerationen, welche sie theils nach experimentell am Mittelhirn verschiedener Thiere (Katze, Affen) gesetzten Laesionen erhielten, andererseits diejenigen, welche nach pathologischen Prozessen beim Menschen (Tumoren der inneren Kapsel, der Vierhügelgegend, des Pons und der Medulla oblongata) entstanden waren. Die Befunde liefern werthvolle Beiträge für die Kenntniss vom Ursprung und Verlauf verschiedener im Rückenmark endigender Fasersysteme. Die Fasern des „Monakow'schen Bündels" scheinen alle die Forel'sche Kreuzung zu passiren und grösstentheils aus dem caudalen Theil des rothen Kernes zu entspringen; ein kleiner Theil dürfte aus der grauen Substanz, welche der dorsalen Commissur dicht anliegt, herkommen. Einige Fasern des Bündels scheinen durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn zu gehen. Die Fasern des Bündels können bis ins Sacralmark verfolgt werden, sie enden im Vorderhorn. Die Fasern des „Ventralen Längsbündels" entspringen aus der grauen Masse, welche ventro-lateral von der dorsalen Commissur gelegen ist, sie laufen bogenförmig um die graue Substanz des Aquäductus und kreuzen sich in der fontaineartigen Kreuzung, einzelne Fasern kreuzen sich nicht und verlaufen zu ventralen Längsbündeln der gleichen Seite. Im Rückenmark liegen die Fasern an der ventralen Fissur und lassen sich bis zum Lendenmark verfolgen. Das Monakow'sche

Bündel, die Brückenseitenstrangbahn, die absteigende Kleinhirnbahn und Bestandtheile des dorsalen und ventralen Längsbündels bilden zusammen ein Fasersystem, welches aus verschiedenen Höhen des Hirnstammes herkommt und motorische Impulse zum Rückenmark leitet. Die meisten Fasern der „centralen Haubenbahn von Bechterew“ scheinen in der Olive zu endigen. Die „absteigenden Schleifenfasern“ scheinen sich aus drei Bestandtheilen zusammen zu setzen, 1) aus Fasern der accessorischen Schleife, 2) aus feinen Fasern der medialen Schleife, welche nach Thalamuslaesionen abwärts degeneriren und 3) aus absteigenden Fasern der medialen Schleife, welche nach allen Läsionen dieser Schleife gefunden werden.

d) Metencephalon.

Edinger (60) untersuchte das Kleinhirn eines Selachiers, des Scyllium canicula, theils an Serienschnitten durch normale Kleinhirne, theils am Material, an welchem Bethe Durchschneidungen von Hirnnerven, Verletzungen des Kleinhirns und anderer Hirntheile vorgenommen hatte. E. unterscheidet macroscopisch am Kleinhirn von Scyllium ein mächtiges frontales Hauptstück von der caudal ihm anliegenden Aufwulstung. Das Hauptstück liegt einem hohlen Sacke gleich über der Rautengrube; der Eingang in diesen Sack ist spaltartig enge, erweitert sich aber zu einem Ventriculus cerebelli. Die hintere Aufwulstung „Rautenlippe“ geht in der Mittellinie direct in den Plexus choroides über, an den Seitentheilen stülpt sie sich nach dorsolateral zu einem Sacke, „dem Rautenohre Burckhardts“ aus. Am caudalen Ende der Rautengrube, den Rautenohren, geht die Kleinhirnrinde direct auf den mächtigen Höcker des dorsolateralen Theiles der Oblongata über, welcher dem N. acusticus und dem sensiblen Facialis End- und Ursprungstätte sind. Dicht frontal von den Rautenohren ziehen die Kleinhirnarme aus der Oblongata in das Kleinhirn, direct frontal von ihnen liegt eine zum Trigeminus gehörige Verdickung, welche zwar in das Kleinhirn übergeht, aber im ganzen mehr zur Oblongata zu rechnen ist. Vor dieser Parthie löst sich das Kleinhirn ganz vom Hirnstamm ab. Das frontale Ende der Cerebellarplatte geht durch ein nur sehr kurzes Verbindungsstück, Velum anterius, in die Mittelhirnplatte über. Die ganze Wand des Kleinhirnsackes ist gleichmässig gebaut; auf das Ventrikelepithel folgt eine Körnerschicht, der aussen eine Markfaserschicht anliegt. Diese letztere grenzt direct an die Schicht der Purkinje'schen Zellen, deren lange Fortsätze den Hauptbestandtheil der äussersten Schicht, der Molecularschicht, ausmachen. Diese einzelnen Schichten werden nun vom Autor näher beschrieben. An Fasern des Kleinhirns unterscheidet E.: 1. Eigenfasern, 2. Fasern, welche das Kleinhirn mit anderen Hirntheilen verbinden, und 3. Fasern, welche direct in die sensorischen Hirnnerven gelangen oder aus diesen stammen. Als Eigenfasern betrachtet E. solche, welche an der Kreuzungscommissur liegen, ausserdem aber noch Fasern, welche einzelne Stellen der Rinde mit anderen gleichseitigen verbinden. Zur zweitgenannten Kategorie von Fasern gehören: a) der Tractus cerebello-thalamicus cruciatus, der kreuzende Bindearm, b) der tractus cerebello-mesencephalicus, c) Tractus cerebello-spinalis, d) Tractus cerebello-tectalis, e) das Bündel zur Decussatio veli. Die Hauptmasse der Fasern im Kleinhirnarme gehört zu den Fasern aus den sensiblen Hirnnerven. Aus den Bildern der secundären Degeneration, welche nach Hirnnervendurchschneidungen sich ergaben, schliesst E., dass das Kleinhirn der Selachier im wesentlichen nur Endstätte der directen sensorischen Bahn aus den Hirnnerven ist, und dass alle anderen in dasselbe eingehenden Fasern nur eine kleine räumliche Rolle spielen. An-

hangsweise bespricht E. noch das sensible Wurzelfeld der Oblongata, ein am dorso-lateralen Rande der Oblongata befindliches mächtiges Areal, das nur aus Bestandtheilen der sensiblen Nerven zusammengesetzt ist, aus ihren Kleinhirnfasern und aus den gerade bei den Selachiern sehr mächtigen descendirenden Wurzelfasern. E. schlägt vor, diesen Theil der Oblongata, der sich bis zum Menschen herauf als gesondertes Bündel (descendirende Vagoglossopharyngeuswurzel und descendirende Quintuswurzel) erhält, als sensibles Wurzelfeld oder als Wurzelfeld überhaupt zu bezeichnen.

Ziehen (277) beschreibt die Furchen und Lappen des Kleinhirns von Echidna, wobei ihm als Grundlage besonders eine Schnittserienreihe durch das Kleinhirn einer jungen Echidna dient. Auf Transversalschnitten erscheint das Kleinhirn in 6 Hauptabschnitte gegliedert, einen unpaarigen medianen oberen uud medianen unteren Abschnitt, welche den Wurm repräsentiren, und je zwei seitliche Abschnitte. Von den beiden letzteren benennt Z. den lateralen, welcher an den Focculus erinnert, Floccus, während der mediale als Lobus intermedius bezeichnet wird. Auf Sagittalschnitten durch die Mitte des Kleinhirns ergeben sich 5 (grössere) Querfurchen. Aus dem centralen Markkern pflanzt sich nicht nur zum Velum medullare anterius ein Markstrahl fort, sondern auch zur vorderen Fläche des dem Fastigium zunächst anliegenden Läppchens, welche Z. für eine primitivere Gestaltung des Velum medullare posterius betrachtet. Die Homologien der Hauptquerfurchen des Kleinhirns sind damit nach Z. durch die ganze Säugethierreihe durchgeführt.

Nach **Manouélian's** (142) Untersuchungen mit der Golgi'schen Methode stammen einzelne Fasern, die im Dachkern des Kleinhirns enden, vom fasciculus acustico (vestibulo) cerebellaris Cajal's. Ausserdem kommen noch andere Fasern hinein, die aus der den Dachkern benachbarten weissen Substanz herrühren; diese letzteren stellen einen ausserordentlich schönen Typus von pericellulärer Verästelung dar, indem sie einen reichen maschenförmigen Plexus bilden, aber stets in ihren letzten feinsten Verzweigungen mit einer knopfförmigen kleinen Verdickung enden. Niemals waren Anastomosen zu sehen, sondern stets war eine freie Endigung vorhanden.

Muchin (155) beschäftigte sich mit der Frage über den Bau des centralen Höhlengraues am Boden des IV. Ventrikels und untersuchte zu diesem Zwecke das Gehirn von Kaninchen, Katzen und Menschen (Golgi'sche Methode) und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. das Höhlengrau, welches sich im proximalen Theil des Bodens des IV. Ventrikels befindet, stellt die Fortsetzung eines der 2 Kernmassen, welche den sogen. dreieckigen Kern des n. acusticus bilden (im Niveau der striae medullares), nämlich des dorsalen Kerns des Verfassers (Schaltkern von Staderini); 2. der sogenannte dreieckige Acusticuskern stellt ein complicirtes Gebilde dar, welches aus dem Zusammenfliessen von 2 Kernmassen entsteht, nämlich einer lateralen (die an der absteigenden Acusticuswurzel liegt) und einer medialen (= des „dorsalen (Schalt-)Kerns"). Die letztgenannte mediale Masse setzt sich weiter proximalwärts in die graue Masse fort, welche um den Aquaeductus Sylvii liegt (derselbe Typus von Nervenzellen). Verf. giebt eine genaue Beschreibung der Faserung, welche das centrale Höhlengrau mit der Umgebung verbindet. *(Edward Flatau.)*

A. Bickel (23) konnte mittelst der vitalen Methylenblauinjection nachweisen, dass die Zellen des am Aquaeductus Sylvii und an der Wand des vorderen Abschnittes des IV. Ventrikels gelegenen accessorischen Trigeminuskerns sicher unipolar sind, wie es schon früher von anderen

Autoren angenommen wurde. Selbst bei Anwendung stärkster Vergrösserung und bei der Untersuchung der einzelnen Zellen dieses Kernes war es nicht möglich, ausser dem Axencylinder andere Fortsätze an diesen Zellen zu erkennen. Der Axencylinder liess sich auf weite Strecken verfolgen und man konnte die Abgabe von Collateralen an ihm beobachten, die aber immer erst in einiger Entfernung vom Accessoriuskern auftreten.

In einem Falle von peripherischer Facialislähmung, infolge eines cariösen Prozesses im Schläfenbein, in welchem der Patient einen Monat nach Eintritt dieser Lähmung an Miliartuberculose starb, untersuchte **Wyrubow** (276) den Hirnstamm theils mit der Marchi'schen, theils Nissl'schen Methode. Es ergab sich eine Degeneration im Facialis- und Acusticusgebiet. Neues über die Verbindungen beider Nerven über ihre centralen Endigungen ergab sich in Folgendem: Ausser im gewöhnlichen Kern des Facialis ergab sich auch eine Degeneration in einem Kern, welcher lateral und ventral vom Abduceuskern und medial von der Facialiswurzel liegt und den W. zum Unterschied vom Facialishauptkern als accessorischen resp. oberen Facialiskern bezeichnet (s. Jahresbericht Bd. IV p. 47 unter ventralen Abducens (oder Gehuchten'scher) Kern). Die in die Oblongata eintretenden Fasern des N. cochlearis sollen Fasern ausser zu den bekannten Kernen auch noch in den Deisters'schen senden. Von den Fasern des Vestibularis soll ein Theil als geschlossenes Bündel unter dem Boden des 4. Ventrikels die Raphe überschreiten und in den contralateralen Nucleus internus (seu dorsalis) acustici, dann aber zumeist in den Bechterew'schen und auch zum Theil in den Deiters'schen Kern gelangen. Absteigende Fasern des Acusticus lassen sich auch in die medialen Kerne der Burdach'schen Stränge und von hier durch die Schleifenschicht bis in die Oliven verfolgen. Im Niveau der distalen Enden der den Goll'schen und Burdach'schen Strängen gehörenden Kerne gruppiren sich die degenerirten Fasern in der ganzen übrig bleibenden Marksubstanz der Goll'schen Stränge und im dorsomedialen Winkel der Burdach'schen. Aufsteigend findet man in diesem Falle noch degenerirte Acusticusfasern in der Hauptschleife und im fasciculus longitudinalis posterior. Vom letzteren aus lassen sie sich im Gebiet der vorderen Vierhügel in den Bechterew'schen accessorischen Kern des Oculomotorius verfolgen.

Kotelewski (124) suchte experimentell die Frage zu entscheiden, ob der obere Facialisast einen besonderen Kernursprung hat. An neugeborenen und ganz jungen Katzen und Hunden wurde der obere Facialisast ausgeschnitten, die Thiere wurden dann eine bis viele Wochen nach der Operation getödtet und die Gehirne in Schnittserien, welche mit den neueren Färbungsmethoden behandelt waren, untersucht. Ausserdem wurde noch an anderen Thieren theils der ganze Facialis am Foramen stylomastoideum, theils der untere Ast exstirpirt. Die Durchmusterung der Präparate ergab das Vorhandensein eines gemeinsamen Facialiskernes für beide Aeste, indessen wurde bei Durchschneidung des oberen Facialisastes beständig Atrophie einer Zellgruppe beobachtet, die im Facialiskern latero-dorsal gelegen ist. An klinischen Fällen von Bulbärparalyse mit Sectionsbefund sucht der Autor gleichfalls zu erweisen, dass ein besonderer Kern für den oberen Facialis nicht existirt.

e) Myelencephalon.

Aus den Untersuchungen über die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Oliven bei der Katze, die **R. Keller** (115) durch Operationen von der Schädelbasis bewirkte, seien hier nur kurz die ana-

tomischen Ergebnisse bezüglich der secundären Degeneration wiedergegeben. Auf Grund dieser Degeneration nimmt Keller das Bestehen von Fasern, welche aus den Oliven entspringen, die Mittellinie kreuzen, durch den Strickkörper ins Kleinhirn ziehen, als gesichert an; sehr wahrscheinlich scheint es ihm, dass auch ungekreuzte derartige Fasern existiren und die Fibrae olivo-cerebellares im Oberwurm endigen. Ferner fand K. noch andere Systeme unbestimmten Ursprungs, welche in der Höhe der unteren Olive kreuzen und zum medialen Thalamuskern, zum rothen Kern und zur Substantia nigra aufsteigen; aus der Olive selbst sollen diese Fasern nicht entspringen. Ausserdem fand K. noch Degenerationen in einzelnen Fasersystemen, deren Feststellung eine Bestätigung der von anderen Forschern ermittelten Befunde ergiebt.

f) Medulla spinalis.

Bruce (30) hat das Rückenmark einer jungen Frau in seine sämmtlichen Segmente zerlegt, diese serienweise geschnitten und aus jeder Schnittserie den für das betreffende Segment am meisten charakteristischen ausgewählt und photographirt. Bei manchen Segmenten, in welchen sich die Configuration sehr ändert, wurden zwei Schnitte ausgewählt. Diese gewonnenen Bilder werden nun auf 32 guten Lichtdrucktafeln dargestellt. Daneben werden noch Abbildungen von Toluidinpräparaten gegeben, welche die grossen (motorischen) Zellen veranschaulichen. Für jeden, der eine Schnittserie durch das normale Rückenmark nicht besitzt, eine solche aber zum Vergleiche mit pathologischen Präparaten benöthigt, werden die in diesem Atlas gegebenen Bilder eine werthvolle Unterstützung bieten.

Figueiredo-Rodrigues (66) giebt eine sehr genaue Schilderung des inneren Baues des Rückenmarks vom Orang-Utang nach Querschnitten, welche er durch dasselbe aus den einzelnen Segmenten angefertigt und nach Weigert-Pal gefärbt hat. Die Beschreibung der Configuration der Rückenmarksquerschnitte aus den verschiedenen Höhen der Medulla, ferner der Kern- und Faserverhältnisse lehnt sich eng an die bekannte Arbeit von Waldeyer über das Gorillarückenmark an. Die Abbildungen sind ausserordentlich schön. Nur fällt z. B. am zweiten Cervicalsegment das ausserordentliche Volumen des Vorderhorns auf, was jedenfalls, wenn die Zählung der Segmente eine richtige gewesen ist (?), eine ausserordentliche Seltenheit für ein Säugethierrückenmark sein würde; bei diesen ist das Vorderhorn im zweiten Cervicalsegment gewöhnlich noch sehr schlank, und erst im dritten Segment fängt bei ihnen eine Verbreiterung an.

R. Krause und **M. Philippson** (127) haben das Rückenmark eines Kaninchens mittels vitaler Methylenblaumethode gefärbt. Sie bekamen die besten Resultate bei Anwendung des chlorzinkhaltigen Methylenblau cryst., das sie aus den Höchster Farbwerken bezogen. Sie injicirten von einer körperwarm gehaltenen 1 $^0/_0$ Methylenblau-Kochsalz- (0,6 $^0/_0$) Lösung alle 5 Minuten aus eine Burette vorsichtig 1 ccm in die Vena femoralis eines durch Chloralhydratlösung narcotisirten und während der stundenlang dauernden Einträufelung warm gehaltenen Kaninchens. Sie erhielten dadurch ausgezeichnete Bilder der Zellen sammt ihrer Fortsätze, deren Gruppirungen und Verästelungen sehr genau beschrieben werden. Im Vorderhorn unterscheiden sie 9 Zellengruppen, 3 mediale, 3 laterale, 2 Zwischengruppen (gewöhnlich als centrale Zellgruppen beschrieben) und die Mittelzellen (Waldeyer). Die Veränderungen, welche diese Zellgruppen in den einzelnen Höhen erleiden, werden eingehend ermittelt. Auf Frontalschnitten konnten die Autoren eine Gliederung der einzelnen Zellsäulen erkennen. Sehr ein-

gehend werden ferner die Zellfortsätze beschrieben, wie sie sich nach dieser Methode am Rückenmark präsentiren. Besonders bemerkenswerth ist das Vorkommen deutlicher Collateralen an den motorischen Wurzelfasern (rückläufige Collaterale). Die Verästelung der Dendriten ist für die Autoren beweisend, dass sie nervöse Function ausüben; der Ursprung des Neuriten zeigt sich in charakteristischer Weise in Form eines dünnen Ursprungsfadens, der 30—50 μ von der Zelle entfernt sich verdickt. Die Endigung des Neuriten war niemals netzartig, sondern stets frei. Schliesslich bringen die Autoren noch interessante Einzelheiten über die Verbindung der einzelnen im Rückenmark liegenden Elemente und deren eventuelle Function.

Chipault (38) macht eine kurze Mittheilung über die hauptsächlichsten Lageverhältnisse der im unteren Abschnitt des Rückenmarkscanals gelegenen Abschnitte, deren Topographie für Ausführung der Lumbalpunction von Bedeutung ist.

A. v. Koelliker (117) berichtet über einen Nervenzellenkern, welcher bei Hühnerembryonen von 5—15 Tagen dorsal von der Austrittsstelle der motorischen Wurzeln an der lateralen Seite des Markes oberflächlich der weissen Substanz aufsitzt. K. nennt ihn den Hoffmann'schen Kern, weil dieser Autor ihn zuerst an einem 10tägigen Hühnerembryo wahrnahm. Verf. konnte nachweisen, dass es sich um eine normale typische Bildung handelt, welche auch bei erwachsenen Hühnchen und Tauben vorhanden ist. Bei diesen erwachsenen Thieren zeigt der Kern eine segmentale Anordnung und erlangt in der Sacral- und Lumbalgegend des Markes eine ganz bedeutende Entwickelung. Die Zellhaufen liegen hier wie ausserhalb des Markes an den ventralen Ecken des dreieckigen Markquerschnittes und zwar an den dorsalen Seiten eines Bandes, welches von der Dura zur Pia zieht und dem Ligamentum denticulatum der Säuger homolog ist. Die Kerne sind dem Rückenmark bei den erwachsenen Thieren nur angelagert und bilden, von der Pia umschlossen, rundliche Auswüchse, die eine bald grössere, bald geringere Zahl multipolarer Ganglienzellen enthalten. Die Nervenfasern in diesen Kernen sind spärlich, reichlich ist dagegen ein helles Neurogliagewebe, welches dem Gallertgewebe ähnlich sieht, das bei den Vögeln den Sinus rhomboidalis ausfällt. Ueber die Bedeutung der Kerne kann K. vorläufig noch nichts Sicheres mittheilen.

La Pegna (182) konnte bei Triton cristatus im caudalen Rückenmarkstheil grosse Zellen feststellen, die sich durch ihren Umfang vor den anderen besonders auszeichneten, ähnlich wie solche von anderen Forschern bei Fischen und Amphibien schon mehrfach beschrieben worden sind. Beard hat sie als Elemente eines transitorischen Nervensystems bezeichnet. La Pegna konnte sie während der Regeneration des caudalen Rückenmarkes nach Amputation des Schwanzes verfolgen. 30 Tage nach der Amputation findet man sie zumeist peripherisch in dem dorsalen und medialen Theil des Rückenmarks. Nach 3 Monaten sind sie voll ausgewachsen und stellen dann grosse, runde Zellen mit einem langen, dicken Fortsatz dar, der bis in die weisse Substanz reicht. Nach 4—6 Monaten beginnt die Zelle sich wieder zurückzubilden, wobei eine Deformirung des Zellenkörpers eintritt und der Fortsatz verschwindet. Der Kern rückt an die Peripherie und verliert mehr und mehr seine Färbbarkeit, es treten Vacuolen auf. Im letzten Stadium ist von Kern und Zelle nichts mehr übrig geblieben. Ueber die Bedeutung dieser Zellen kann Verf. nichts Bestimmtes aussagen.

Parhon und **Goldstein** (178) durchschnitten bei mehreren Hunden den N. axillaris und untersuchten, nachdem die operirten Thiere nach Verlauf von 18 Tagen getödtet waren, das Halsmark, um zu eruiren, welche Zell-

gruppe die sog. réaction à distance zeigte. Die Zellveränderungen erschienen zuerst im unteren Abschnitt des fünften Halssegmentes und sind auf die äussere Zellgruppe beschränkt; in dieser Zellgruppe lassen sich die Veränderungen noch ins sechste Segment verfolgen, wo diese Gruppe verschwindet. Diese Gruppe repräsentirt demnach das medulläre Centrum für den N. axillaris. Gestützt auf die Resultate dieser und früherer experimenteller Untersuchungen, welche Parhon und Popesco über die spinale Localisation der motorischen Zellgruppen für die untere Extremität ausgeführt haben, kommen die Autoren zu dem Schluss, dass diese Centren nicht segmentär im Rückenmark vertreten sind, sondern dass eine gewisse Superposition stattfindet.

Bechterew (18) bemüht sich, von den einzelnen bis jetzt im Rückenmark bekannten Fasersystemen nachzuweisen, dass eine Reihe spinaler Bahnen zuerst mit Hilfe der Markscheidenentwickelungsmethode aufgefunden und nachher durch Befunde bei secundären Degenerationen bestätigt worden sind. In anderen Fällen ist die Darstellung spinaler Bahnen durch beide Methoden unabhängig von einander erreicht worden, und in noch anderen sind Bahnen, die zuerst durch Verfolgung der Degenerationen dargestellt wurden, späterhin auch mit Hilfe der Markscheidenentwickelungsmethode festgestellt worden. Beide Methoden stimmen demnach bezüglich der Endergebnisse überein und dienen zu gegenseitiger Unterstützung.

Dydynski (56) berichtet über den Verlauf einiger Rückenmarksbahnen. Verf. untersuchte mit der Marchi'schen Methode einen Fall von myelitis transversa im oberen Dorsalmark. Die hauptsächlichen Resultate sind folgende: Die Fasern der hinteren Wurzeln des Halsmarkes und der 4 oberen Dorsalsegmente verlaufen ausschliesslich in Burdach'schen Strängen (und nicht in Goll'schen). Ein grosser Theil der Hinterstrangfasern endet nicht in den nuclei gracilis et cuneatus, sondern geht in das corpus restiforme und in das Kleinhirn über. Die Degeneration des Gowers'schen Bündels liess sich bis zum thal. opt. verfolgen. In diesem Fall liess sich eine Degeneration des Helweg'schen Bündels bis zu den Oliven constatiren. *(Edward Flatau.)*

Thiele uud **Horsley** (247) untersuchten das Centralnervensystem in einem Falle, wo das Rückenmark im Lendentheil durch ein Trauma vollkommen zerquetscht worden war. Die mittelst der Marchi'schen Methode dargestellten secundären Faserdegenerationen betrafen die Hinterstrangfasern, die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig) die ventrale K. S. (Gowers), den Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus. Diese Systeme werden nach dem Verlaufe der stattgefundenen Degenerationen sehr genau beschrieben und der Verlauf lässt sich auf vortrefflichen beigegebenen Photographien sehr gut verfolgen. Ausser in den schon genannten Systemen fanden sich noch Degenerationen im Pyramidensystem (aufwärts von der Läsionstelle) im Fasciculus longitudinalis posterior, in der accessorischen Schleife (Schlesinger) und in einem dorsal von der Olive gelegenen Areal. Die absteigend degenerirten Fasern seien nach Ansicht der Autoren durch die Erschütterung, welche das Nervensystem erhalten hat, zu erklären.

Stewart (240) hatte Gelegenheit, das Rückenmark und den distalen Abschnitt des Hirnstammes mittelst der Marchi'schen Methode zu untersuchen, und zwar in einem Falle, in welchem intra vitam in der Höhe des 7. Cervicalsegmentes das Rückenmark vollkommen zerquetscht war. Aus den secundären Degenerationen ergaben sich folgende Thatsachen: Es fand sich in der Halsgegend ein absteigender Faserzug, der bis zum 8. Halssegment zu verfolgen war. Dieser Faserzug lag ventro-lateral vom Pyramidenseitenstrang, von letzteren getrennt, im Niveau der Spitze des Seitenhornes. Obwohl er der Gestalt nach Aehnlich-

keit mit der Helwig'schen Bahn hatte, so unterschied er sich von letzterer durch seine Lage. Die Fasern des Pyramidenseitenstranges konnten bis zum caudalen Ende des Rückenmarkes verfolgt werden. Der ventrale Pyramidenstrang war als Faserbündel bis zum 4ten Sacralsegment zu verfolgen. Der absteigende an der ventralen Peripherie des Markes liegende und bis zur Medianfissur sich hinziehende Faserzug (efferent ventro-lateral tract) reicht abwärts bis zum 4ten Sacralsegment; die an der Fissur gelegenen Fasern dieses Zuges sind noch weiter caudal zu verfolgen. Das Kommafeld von Schulze bildet mit dem Septomarginalfeld Bruce's dem ovalen Feld Flechsig's und dem dreieckigen Feld von Gombault und Philipp ein langes im Hinterstrang absteigendes System. Einzelne aufsteigende Hinterwurzelfasern im Hinterstrang lassen sich über die Hinterstrangskerne aufwärts in die Fibrae arcuatae externae und internae verfolgen. Der Gowers'sche Strang liegt im Seitenstrang nicht ganz an der Peripherie, lässt sich bis zum Velum medullare anterius verfolgen, wo er sich mit dem der anderen Seite kreuzt. Auch in den Pyramidensträngen lassen sich aufsteigende Fasern bis zum Pons verfolgen.

Long (136) untersuchte mehrere Fälle, in welchen der Pyramidenvorderstrang nach cerebralen Läsionen (relativ frischen Datums) degenerirt war; er konnte bei Anwendung der Marchi'schen Methode nie Fasern dieser Bahn verfolgen, welche die Mittellinie in der vorderen Commissur überschritten und zur anderen Rückenmarkhälfte verliefen. Ungefähr dieselbe Thatsache ergab sich bei secundären Degenerationen dieser Bahn nach Läsionen der Medulla selbst (Compression der Medulla durch Tumoren etc.) Long glaubt daraus schliessen zu können, dass die Fasern des Pyramidenvorderstranges keiner Kreuzung in der vorderen (weissen) Commissur unterliegen (ebenso wenig Collateralen dieser Fasern), dass die einzigen Fasern, welche in der vorderen Commissur einer Kreuzung unterliegen, endogene sind.

Ljubuschin (135) bedient sich der von Münzer und Wiener vorgeschlagenen Methode, die zur Zerstörung der grauen Rückenmarksubstanz dient. Er spritzte nämlich die physiolog. Kochsalzlösung in der Höhe des VI. Halssegments (bei zwei 2 Kaninchen) ein. Tödtung der Thiere nach 2 Wochen. Marchi'sche Methode. Es stellte sich heraus, dass an der Einspritzungsstelle das Hinterhorn und die Mittelzone rechts zerstört wurden. In dieser Höhe waren die Vorderseitenstränge rechts in der Umgebung der grauen Substanz intensiv degenerirt. Auf der entgegengesetzten Seite war eine analoge Degeneration vorhanden, aber in viel schwächerem Grade. Im r. Hinterhorn sieht man zahlreiche Degenerationsfasern, die nach vorn verlaufen, dann theils nach aussen umbiegen (nach dem homolateralen Seitenstrange), theils nach der Commissura anterior ziehen, nach dem heterolateralen Vorderstrang. In diesem letzteren verläuft ein Theil der Fasern am sulcus longitud. ant., (nach oben bis zum I. Halssegment, nach unten bis zum III. Sacralsegment) der andere umgiebt das Vorderhorn und läuft dann im mittleren Theil des Gowers'schen Bündels und ventral von der absteigenden Trigeminuswurzel. Ein grosser Theil der Fasern, die an der grauen Substanz in den Seitenstrang eingetreten waren, nimmt daher eine andere Lage und zwar sowohl in auf- wie auch in absteigender Richtung ein. In aufsteigender Richtung nehmen die Fasern das Gebiet des Gowers'schen Bündels ein und laufen dann im verlängerten Mark nach vorn zur spinalen Trigeminuswurzel. Die von der grauen Substanz nach dem homolateralen Seitenstrang hinziehenden Fasern rechnet Verf. zu den endogenen Fasern; diejenigen, welche durch die vordere Commissur zum heterolateralen Vorderstrang umbiegen, stellen dagegen Commissuralfasern dar (Marie's

faesceau sulco marginal descendant et ascendant). Das Gowers'sche Bündel enthält u. A. auch Fasern, die aus dem homolateralen Hinterhorn und Mittelzone ihren Ursprung nehmen. *Edward Flatau.*

Bechterew (17), welcher unabhängig von Helwig die nach letzterem Autor benannte „Dreikantenbahn" 1894 als Olivenstrang beschrieben hat, will auch schon damals diese Bahn als eine absteigend verlaufende angesehen haben, insofern er sie als ein mit der „centralen Haubenbahn" zusammenhängendes, durch die unteren Oliven von letzterer Bahn unterbrochenes Fasersystem auffasste. Da die Beziehungen dieser Dreikantenbahn zu den unteren Oliven noch nicht feststehen, so benennt er diese Bahn im Hinblicke darauf, dass sie jedenfalls in der Nachbarschaft der Oliven verläuft, als Fasciculus periolivarius. Unter Berücksichtigung der Thatsachen, dass die Bahn niemals in aufsteigender Richtung degenerirt gefunden worden ist, und dass bei Affection der Olive dieselbe auch nicht in absteigender Richtung degenerirt war, müsse man mit Obersteiner zu der Anschauung kommen, dass das Bündel direct oder indirect zu höher gelegenen Gebilden in Beziehungen stehe. Indessen läge kein Grund vor, an Beziehungen des Bündels zu der Pyramidenbahn (Obersteiner) zu denken; dagegen spräche einmal die ungleichzeitige Markumkleidung beider Systeme und ferner die ungleichartige Stärke der einzelnen Fasern in beiden Systemen.

Bechterew (19) bezeichnet als „antero-mediales Seitenstrangbündel" ein besonderes Fasersystem am lateralen Rande des Vorderhornes, welches verschieden ist von dem von ihm gleichfalls gefundenen medialen Seitenstrangbündel, das im hinteren Theile der Grenzschicht von P. Flechsig an der lateralen Seite des Hinterhornes seine Lage hat. Während also das erstgenannte Bündel nur am lateralen Rande des Vorderhorns gelegen ist, erstreckt sich das zweite zwischen Hinterhorn und dem hinteren Winkel des Vorderhorns. Letzteres Bündel dürfte daher im Gegensatz zu ersteren als „postero-mediales Seitenstrangbündel" zu bezeichnen sein. Das antero-mediale Seitenstrangbündel ist an foetalen Rückenmarken nur im Halsmark zu erkennen; es scheint ein Faserzug sui generis zu sein, der zu Zellen der Vorderhörner in Beziehung steht, wenigstens ist dieser Faserzug nach Degeneration von Zellen der Vorderhörner (bei amyotrophischer Lateralsclerose, Bruce) degenerirt gefunden worden.

Barness (14) hatte Gelegenheit, in 4 Fällen von Erweichungsherden der motorischen Rindenregionen das Gehirn und besonders den Hirnstamm und das Rückenmark mit einer Modification der Marchi'schen Methode zu untersuchen. Aus seinen Befunden ergab sich: 1) Von der Pyramidenbahn geht ein Faserzug ab, welcher sich nach der Gegend des Seitenstranges hinwendet, wo die Helweg'sche Dreikantenbahn liegt. B. nennt diesen Faserzug den Ventro-lateralen Pyramidenstrang. Dieser Faserzug kann sich von der Pyramide im Pons, oder in der Medulla oblongata oder im ersten Cervicalsegment des Rückenmarks abzweigen. Am besten ist dieser Faserzug in den beiden ersten Cervicalsegmenten ausgeprägt; gelegentlich kann er bis zur Lumbo-Sacralgegend nach abwärts verfolgt werden. B. glaubt, dass dieses Bündel einen corticalen Ursprung hat, sei es von der Rolando-schen und einer dieser benachbarten Zone.

Bezüglich des accessorischen Bündels zur Schleife schliesst sich B. auf Grund seiner Präparate den Ansichten von Hoche an, d. h. er nimmt an, dass dieses Bündel beim Menschen die Pyramide in der oberen Rückengegend verlässt, dass es nach abwärts sich in das mittlere Schläfenfeld begiebt, und dass es Fasern zu bestimmten motorischen Hirnnervenkernen giebt.

Das Pick'sche Bündel ist wahrscheinlich ein aufsteigender Faserzug. Derselbe kommt von der gekreuzten Pyramide in der Gegend der Decussation und bildet wenigstens zum Theil einen Pyramidenfaserantheil zum Nucleus ambiguus N. vagi.

Sträussler (241) untersuchte mittelst der Marchi'schen Methode Hirnstamm und Rückenmark eines Falles, in welchem 55 Tage ante mortem wahrscheinlich durch thrombotische Erweichung im Gebiete der A. fossae Sylvii eine Hemiplegie eingetreten war, und erwähnt Abweichungen des Areals der Pyramidenbahn, welche sich in diesem Falle fanden. Zunächst war eine Andeutung einer gekreuzten Vorderstrangbahn. Ferner breitete sich die Pyramidenseitenstrangbahn erheblich weiter sowohl nach der Peripherie des Rückenmarks als auch nach der grauen Substanz zu aus, so dass sie theilweise das Areal des Gowers'schen Stranges wie der Grenzschicht einnahm. (Ob solche Fälle, wo es sich wahrscheinlich um starke Arteriosclerose handelt, die vielseitig zum Zerfall von Nervenfasern infolge multipler Erweichungen führen kann, geeignet sind, um uns die Grenzen eines Fasersystems genau zu bestimmen, darf wohl füglich bezweifelt werden. Ref.)

Obersteiner (169) beobachtete in einem Falle, wo ein Gliom die eine Hälfte der Medulla oblongata besetzt hatte, eine absteigende Degeneration des Helweg'schen Bündels. Dasselbe war abwärts bis zum Dorsalmark zu verfolgen, nahm im Rückenmark die typische Stelle im Seitenstrang ein. In der Medulla oblongata lag es dorsal und ventral von der Olive, einzelne Fasern gingen auch in den Hilus hinein. Einen sicheren Aufschluss über den cerebralen Ursprung dieses Bündels vermag dieser Fall nicht zu geben.

Rothmann (207) durchschnitt beim Affen den Seitenstrang der Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung und verfolgte die absteigende Degeneration, die mittelst der Marchi'schen Methode im Rückenmark festgestellt werden konnte. Die Ergebnisse bezüglich des sog. Monakow'schen Bündels waren folgende: Im Seitenstrang des Rückenmarks ist ein im wesentlichen ventral von der Pyramidenbahn gelegenes Degenerationsbündel nach abwärts bis in das untere Sacralmark zu verfolgen. Dasselbe entspricht dem Monakow'schen Bündel beim Hunde, wenn es auch an Grösse wesentlich hinter demselben zurücksteht und mehr ventral im Seitenstrang gelegen ist. Wie beim Hunde sind auch hier im Gegensatz zur Pyramidenbahn, feine quer verlaufende degenerirte Fäserchen in die graue Substanz hinein im Hals- und Lendenmark nachzuweisen.

Homén (104) untersuchte das Rückenmark in einem Falle allgemeiner Carcinose, in dem auch einzelne Spinalganglien des Halsmarkes von Carcinomwucherungen zerstört waren. Ferner untersuchte er das Rückenmark von Hunden, denen er einzelne Dorsalwurzeln durchschnitten hatte. In allen Fällen fand er in typischer Weise eine absteigende Degeneration im Hinterstrang, welches dem Schulze'schen Kommafelde ent-entsprach. Auf Grund seiner Befunde und auch auf Grund des vom Referenten beschriebenen Falles, in welchem der ganze Plexus brachialis einer Seite durch Carcinom zerstört war, hält H. es für endgültig bewiesen, dass die im Schulze'schen Kommafelde befindlichen, nach Rückenmarksläsionen im Cervical- oder oberen Dorsalmark abwärts degenerirenden Fasern wenigstens zum allergrössten Theil von absteigenden Hinterwurzelästen gebildet werden.

Bikeles (26) beobachtete einen Fall von Tabes dorsalis, in welchem eine Degeneration der extra- wie intra-medullären hinteren Wurzeln des ganzen Lumbo-Sacralmarkes und ausserdem des Halsmarkes vom 5. Cervicalsegment aufwärts vorhanden war. Im Brustmark sind die Wurzeln ent-

weder auch degenerirt oder sie zeigen nach Weigert-Pal'scher Färbung noch eine Spur von Tinktion. Trotz dieser Degeneration all dieser Wurzelfasern ist das mediane Feld im ganzen Sacralmark gerade so gut gefärbt, wie in einem normalen Rückenmarke. Daraus folgert Bikeles in Uebereinstimmung mit Gombault und Philipp, dass dieses Gebiet ebenso wie das ventrale Hinterstrangsfeld bei weitem überwiegend endogenen Ursprungs ist.

Dercum und **Spiller** (45) fanden in einem Falle von Adipositas dolorosa eine grosse Zahl von markhaltigen Nervenfasern in demjenigen Theile der Pia mater spinalis, welcher die Hinterstränge bedeckt, und zwar vom Sacral- bis Dorsalmark. Die Fasern kamen aus den hinteren Wurzeln und liessen sich an einzelnen Stellen in die Hinterstränge verfolgen. Die Autoren meinen, dass Nervenfasern in der Pia mater wahrscheinlich garnicht so seltene Befunde sind, dass sie aber selten gefunden würden, weil sie oft marklos sind. Möglicherweise enthalten auch die spinalen Gefässe der Pia Nervenfasern, wie sie von Obersteiner an den cerebralen nachgewiesen wurden.

Peripherisches cerebro-spinales Nervensystem.

Harrison (91) untersuchte einzelne Entwickelungsstadien des Nervensystems vom Rheinlachs, Salmo salar, und berücksichtigte bei seiner Forschung an erster Stelle die Histogenese des peripherischen Nervensystems. Seine Ergebnisse sind der Hauptsache nach folgende: Die Trennung des Medullarstrangs von der Epidermis findet bei den Teleostiern und bei anderen Wirbelthieren, durch Abschnüren der obersten Zellschicht statt. Der Ganglienstrang wird zuerst durch Zellen repräsentirt, die in der dorsalen Wandung des Medullarstranges liegen; diese Zellen lösen sich bald los, und sammeln sich zwischen Myotom und Medullarstrang zu kleinen Haufen, den Anlagen der Spinalganglien. Die Metamerie dieser Gebilde besteht demnach nicht in der Anlage, sondern erst während des Entwickelungszustandes. Die Spinalganglienzellen beiben geraume Zeit undifferenzirt, dann bilden sie sich in bipolare Zellen um, wobei der eine Fortsatz gegen das Rückenmark zuwächst. Der Medullarstrang besteht zur Zeit seiner Trennung von der Haut, hauptsächlich aus länglichen epithelial geordneten Stützzellen, die sich von der Mittellinie bis zur äusseren Grenzmembran erstrecken. Es existirt dabei eine innere und eine äussere kernfreie Zone; in ersterer liegen die Keimzellen, in letzterer einzelne runde oder polyedrische Neuroblasten. Die Mehrzahl der Neuroblasten wird im Laufe ihrer Entwickelung birnförmig, das zugespitzte Ende wächst zu einem langen Fortsatz aus, der sich in eine Nervenfaser umbildet, aus anderen Neuroblasten entstehen zwei Fortsätze; die auswachsenden Nervenfasern bohren ihren Weg durch die Substanz der Stützzellen; bei der Zunahme der Fasern wird die Aussenzone des Medullarstranges immer mehr durchlöchert, bis sie schliesslich eine gröbere netzartige Beschaffenheit gewinnt; die wachsenden Nerven werden also nicht in die Maschen eines präformirten Netzwerkes geleitet; längere Zeit, nachdem die motorischen Nerven durch Auswachsen aus Neuroblasten der ventralen Rückenmarkshälfte entstanden sind, wandern einige Zellen aus dem Rückenmark an jedem Nerv entlang heraus. Diese Zellen gesellen sich wahrscheinlich den sympathischen Ganglien als motorische Elemente zu. Die Hinterzellen oder Rohon'schen Riesenzellen entstehen im dorsalen Theil des Medullarstrangs, unmittelbar neben dem Ganglienstrang, ihre Fortsätze bilden den ersten Anfang des Hinterstrangs, und überhaupt die ersten Nervenfasern die im Embryonalmark auftreten.

Die Hinterzelle rückt allmählich nahe an die dorsale Mittellinie des Medularstranges. Die Hinterzellen lassen sich in zwei Hauptgruppen theilen, die einen, welche die Mehrzahl ausmachen, bilden lediglich Strangfasern, die anderen bilden auch peripher verlaufende Fasern. Die Nerven der Hinterzellen verlaufen über die Myotome hin zur Haut, sind also sensibel, sie sind metamer geordnet.

In der Abhandlung über die Ganglienleisten des Kopfes und Rumpfes sucht **A. Froriep** (76) den Nachweis zu liefern, dass die Ganglienleiste kein einheitliches Gebilde ist, sondern dass man zwei Ganglienleisten, die des Kopfes und die des Rumpfes zu unterscheiden hat. Dieselben gingen nicht einfach in einander über, sondern sollen streckenweise neben einander herlaufen und jede für sich endigen. Die Ganglienleiste des Rumpfes reicht rostralwärts bis in die Querebene des caudalen Randes der Gehörgrube, die des Kopfes liesse sich in das Rumpfgebiet hinein verfolgen. In dem Gebiet, wo die beiden Ganglienleisten neben einander liegen und scheinbar eine einzige Leiste bilden, sei die Linie, in der die sie zusammensetzenden Zellen zeitweise mit der dorsalen Wand des Medullarrohres continuirlich verbunden sind, nicht identisch für beide, sondern die Leiste des Rumpfes greift beiderseits nahe an der dorsalen Mittellinie in das Medullardach ein, die des Kopfes dagegen hänge mit letzterem in der lateralwärts sich anschliessenden breiteren Zone zusammen. Die Elemente der Rumpfleiste lagern sich auf die der Kopfleiste auf und decken sie zu. Beide umgreifen lateral- und zugleich ventralwärts die Aussenfläche des Medullarrohres und da sie dabei ihr gegenseitiges Lageverhältniss beibehalten, so kommt zur Seite des Medullarrohres die Kopfganglienleiste medial, die des Rumpfes dagegen lateral zu liegen. Diese Verhältnisse und die weiteren Umbildungsstufen der beiden Ganglienleisten versucht dann Verf. im Einzelnen an Embryonen von Torpedo ocellata klarzulegen.

Die Untersuchungsergebnisse, welche **Alexander** (3) bezüglich der Anatomie des Ganglion vestibulare bei verschiedenen Säugethieren erhält, sind folgende: dem N. vestibularis kommen zwei im Grunde des inneren Gehörganges gelegene Ganglien (Ganglion vestibulare sup. et inf.) zu, welche durch eine mittlere Zone, Isthmus ganglionaris, verbunden sind. In beiden Ganglien finden alle von den vestibularen Nervenendstellen kommenden Acusticusäste ihre erste Unterbrechung. Die Ganglien der beiden Vestibularganglien sind bipolar; die centralen Fortsätze formiren die obere (aus dem oberen Ganglion) und die mittlere (aus dem unteren Ganglion) Wurzel der Hörnerven. Die peripheren Fortsätze werden Nervenäste, welche von den fünf vestibularen Nervenendstellen in die beiden Ganglien hineinziehen und zwar endet der Nervus utriculo-ampullaris im oberen Ganglion, der N. saccularis und ampullaris posterior zum grössten Theil im unteren, zum kleineren Theil durch den Isthmus zum oberen Ganglion. Ob auch durch den Isthmus Fasern verlaufen, welche Zellen des einen Ganglion mit solchen des anderen verbinden, darüber kann A. nichts Sicheres aussagen. Im Hörnerv mancher Säuger (Ratte, Rhinolophus) finden sich, namentlich in dem Gehirne neben Abschnitte des Nerven verstreut oder in einzelnen Zügen Ganglienzellen von Gestalt und Form der Ganglienzellen des Centralnervensystems. Diese Zellen entsprechen in ihrer Gesammtheit wahrscheinlich einem peripheriewärts vorgeschobenen Acusticuskern. In den Wurzeln und Aesten des Hörnerven werden sonst vereinzelte Ganglienzellen oder -Gruppen nur ausnahmsweise gefunden. Das Ganglion vestibulare ist mit dem Ganglion geniculi durch einen Nervenfaserstreif verbunden. Oft lässt sich ein continuirlich vom Ganglion vestibulare superius

ins Ganglion geniculi reichender Ganglienzellstreifen nachweisen. Die Ganglienzellen der Vestibularganglien sind sehr verschieden gross, sind bedeutend grösser als die Zellen des Spinalganglion und kleiner als diejenigen des Ganglion geniculi. Eine dickere Nervenfaser gehört jedes Mal einer grösseren Nervenzelle an.

Weigner (270) studirte die Entwickelung des Ganglion acusticofaciale und seminulare am Ziesel-Schwein und menschlichen Embryonen und kam zu folgenden Ergebnissen: 1. Die beiden genannten Ganglien wachsen von der dorsalen Zone des Hinterhirnes empor. 2. Eine Verbindung dieser Ganglien mit dem Ectoderm konnte nicht sicher festgestellt werden. 3. Das Ganglion geniculi spaltet sich von dem einheitlich angelegten Ganglion acustico-faciale ab. 4. In bestimmten Stadien der Entwickelung kommt es bei Ziesel- und Schweineembryonen zu einer secundären vergänglichen Verbindung zwischen dem Ganglion semilunare und geniculi. 5. Die Ganglienzellen des Ganglion geniculi sind die grössten, die des Vestibularganglions mittelgross und die des Cochlearganglions die kleinsten und unterscheiden sich zugleich durch ihre tinctoriellen Eigenschaften; diese Verhältnisse erhalten sich definitiv.

Shinkishi Hatai (92) konnte in den Spinalganglien der weissen Ratte drei Zellarten unterscheiden, grosse, mittlere und kleine, die sich durch ihr helles resp. dunkeles Aussehen und durch verschiedene Structurverhältnisse von einander unterscheiden. Die kleinen, chromophilen Zellen hält er für Frühstadien der anderen.

Smirnow (225) beschreibt den Bau von Spinalganglienzellen eines menschlichen Embryo, die er nach verschiedenen Verfahren behandelt hat. Er erwähnt die verschiedene Grösse der Zellen, dass einzelne colonieartig in einem sog. Syncytion verbunden sind. Er erwähnt ferner das Vorkommen der zu beobachtenden Theilungsfiguren, ferner dasjenige von Holmgren'schen Canälchen, von Krystallbildungen im Zellkörper; ebenso wie Zellleib wird auch das Aussehen des Kerns und Kernkörperchens näher geschildert. Nach den mit der Golgi'schen Methode gewonnenen Bildern ergab sich, dass einzelne Zellen zwei Fortsätze, andere einen besassen, der sich T artig theilte, ferner waren auch kleine netzartige Geflechte vorhanden, in welchen sich die Nervenfasern an den Zellen auflösten.

Stricker (242) giebt eine schematische Skizze nebst kurzer Beschreibung der optischen und der mit letzterer in Verbindung stehenden Bahnen, wobei er die Untersuchungsergebnisse Bernheimer's zu Grunde legt.

Vakelin Barratt (15) machte durch die ganze Länge der Nervi oculomotorius, trochlearis und abducens von ihrem Austritt aus dem Hirnstamm und bis zu ihrer Verästelung in den Augenmuskeln serienweise Querschnitte und beschreibt die Anordnung der Faserbündel auf denselben.

Die Arbeit **Coghill's** (40) hat eine genaue Untersuchung der einzelnen Zweige des Trigeminus bei den Amphibien zum Gegenstand. Besonders eingehend werden dabei die Beziehungen des Trigeminus zum Facialis besprochen.

J. Kron (128) beobachtete einen Krankheitsfall von luetischer Basalmeningitis, wobei neben anderen Hirnnerven (besonders Augennerven) auch noch die drei Aeste des Quintus einer Seite betroffen waren. Von diesen 3 Aesten waren der erste und zweite stark, der dritte weniger in Mitleidenschaft gezogen. Gleichzeitig mit der Herabsetzung des Gefühls im Quintusgebiet war auch eine Herabsetzung des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der gleichseitigen Zungenhälfte vorhanden. Nach eingeleiteter antisyphilitischer Kur schwand die Gefühlsstörung im dritten Aste des Quintus

und damit auch zugleich die Geschmacksstörung. Daraus zieht K. den Schluss, dass die Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge im dritten Aste des Trigeminus verlaufen.

Die Untersuchungen, welche **Ichita Kischi** (116) über den Verlauf und die periphere Endigung des Nervus cochleae unternommen hat, führten zu folgenden Ergebnissen: Im sog. „Epitheldreieck" der Schnecke von Säugethieren fand K. ausser den inneren Haarzellen noch drei andere Arten und zwar: 1. Epithelzellen, die denjenigen des Sulcus spiralis internus entsprechen, 2. die sogenannten inneren Stützzellen, die einen länglich ovalen Kern haben und 3. eigenthümliche Ganglienzellen, die mit Fasern des N. cochleae verbunden sind. Auf der Innenseite der inneren Pfeilerzellen fand K. bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden keine Spiralfasern. Die Endnervenfasern, die durch die Zwischenräume der inneren Pfeilerzellen hindurchtreten, sollen alle eine Strecke weit spiral verlaufen, dadurch allein entstehe der Tunnel- und Tunnelboden-Spiralzug. Diese genannten Spiralzüge sollen bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus, Schaf fehlen. Die Endfasern des N. cochleae, welche zu den Haarzellen treten, sollen je eine in ein an dem unteren Ende der Haarzellen befindliches Gebilde von kelchförmiger Gestalt übergehen. Dieses Gebilde betrachtet K. als einen Theil der Haarzellen. Die äusseren Spiralnervenfasern seien nur mit den Spitzen jener kelchförmigen Gebilde verbunden. Die Haarzellen des Gehörorgans verhalten sich bezüglich des feineren Baues wie die Riechzellen des Riechorgans.

Die Arbeit von **Lubosch** (138) über die vergleichende Anatomie des N. accessorius bespricht kritisch Arbeiten von Pieraccini und Schauinsland, welche vor kurzem über den gleichen Gegenstand gearbeitet haben, theils enthält die Arbeit des Autors eine Ergänzung einer früheren (s. Jahresbericht Bd. III p. 50), insofern auch die Verhältnisse des N. accessorius an einem erwachsenen Exemplar von Hatteria geprüft wurden. Die kritischen Betrachtungen über die erwähnten Arbeiten anderer Autoren und diese ergänzenden Untersuchungen führen L. zu dem Schlusse, dass die gegenwärtige Nomenclatur (bezügl. des in Frage kommenden Nerven) nicht den vergleichend anatomischen Verhältnissen Rechnung trägt, so dass eine Aenderung derselben angezeigt erscheint und zwar soll a) als Accessorius schlechtweg der aus dem Rüchenmark stammende Theil des Säugethiernerven bezeichnet werden, b) der cerebrale Theil des Säugethiernerven zur Vagusgruppe gerechnet werden und c) bei den Sauropsiden an Stelle des Accessorius die Bezeichnung spinaler Vagusantheil angenommen werden. Hierbei sei indes zu beachten, dass der spinale Vagusantheil der Sauropsiden den proximalen Segmenten des Accessorius der Säuger homolog ist.

Um noch einmal möglichst genau die schon mehrfach festgestellte Thatsache, dass Hautnerven einer Seite die Medianlinie überschreiten und sich an der der anderen Hälfte verästeln, zu prüfen, hat **Kühn** (130) die Hautnervenstämme einer Seite an der Rückenhaut von Rana fusca durchgeschnitten und die darauf folgende secundäre Degeneration der Nervenfasern mittelst der Marchi'shen Methode verfolgt. Diese Degenerationsversuche bestätigten die Angabe, dass die Mittellinie kein Hinderniss ist, für den Verlauf der Fasern von einer Köperhälfte zur anderen, dass also die der Mittellinie benachbarten Hautgebiete meist von mehreren Nerven versorgt werden. Es giebt auch vereinzelte Fasern, welche direct über die Mittellinie herüber zwei correspondirende Nervenstämme mit einander verbinden.

Bardeen und **Elting** (12) bestimmten an 246 menschlichen Leichen den Ursprung der Bein- und Hüftnerven aus dem Plexus lumbo-sacralis.

An diesem grossen Material bestimmten sie zunächst die Anzahl der Nervenwurzeln, aus welchen jeder Nerv Zufluss erhält, dann stellten sie die einzelnen Typen fest, die sich in der Gestaltung des Plexus lumbo-sacralis ergaben. Die Einzelheiten darüber sind im Original nachzulesen.

Sympathisches Nervensystem.

Onuf (174) hat ein Diagram hergestellt, um den Ursprung, Verlauf und Endigung der Fasern des Sympathicus zu demonstriren, soweit sie auf Grund anatomischer und experimentell-physiologischer Untersuchungen bei der Katze von den Rami communicantes bis zur peripheren Endigung verfolgt werden konnten. Dieses Diagram ist durch einen kurzen beiliegenden Text erklärt.

Onuf's und **Collins'** (175) gross angelegte Untersuchungen über das sympathische Nervensystem sind zu dem Zwecke unternommen, die Localisation, welche die einzelnen sympathischen Nerven im Rückenmark und Gehirn haben, genauer zu erforschen, wobei die Autoren an diesbezügliche schon unternommene Untersuchungen von Gaskel anknüpfen. Den ersten Theil der Arbeit bildet die anatomische Beschreibung des sympathischen Systems, also des Grenzstranges mit seinen einzelnen Ganglien und der verschiedenen mit diesen Ganglien in Verbindung stehenden Nervenästen, der Plexus und zwar der centralen (preganglionären) und der peripherischen (d. h. in den Organen selbst gelegenen) und schliesslich der in den Endorganen gelegenen Ganglien. An diese anatomischen Betrachtungen reihen sich Auseinandersetzung über unsere bisherigen Kenntnisse von der Function der einzelnen Theile des Sympathicus und des ganzen Systems im allgemeinen. Den Kern der vorliegenden Arbeit bildet der dritte experimentelle Abschnitt, in welchem die Autoren die Resultate mittheilen, welche sie bei Katzen nach Exstirpation von Sympathicusganglien aus verschiedenen Höhen des Grenzstranges mittelst nachfolgender sehr exacter Untersuchung der im Centralnervensystem secundär eingetretenen Veränderungen erhielten. Es ergab sich hierbei Folgendes: Die verschiedenen fibrae afferentes, welche den sensorischen Reiz, der in den vegetativen Organen entsteht, zum Rückenmark leiten, entspringen theilweise wenigstens aus den Ganglien oder den Plexus des sympathischen Systemes. Die Hauptendstation dieser Fasern im Rückenmark bilden die Clarke'schen Säulen; sie erreichen diese Station auf dem Wege der hinteren Wurzeln. Diese in einer hinteren Wurzel enthaltenen Fasern gehen zu den Clarke'schen Säulen beider Rückenmarkshälften, und endigen an oder ringsum die grossen Zellen derselben. Auf der Kleinhirnseitenstrangbahn werden dann die vom Sympathicusgebiet kommenden Reize zum Kleinhirn geführt. Es scheint, dass viele grossen Zellen der intermediären Zone dieselbe Rolle spielen, wie die genannten Zellen der Columna vesicalis. Die spinalen Centren der fibrae efferentes werden wahrscheinlich von der neben dem Centralcanal gelegenen Zellgruppe, ferner von den Zellen des Seitenhornes und von vielen kleinen Zellen der intermediären Zone gebildet, und zwar sind auch diese Fasern bilateral vertreten. Die Zellen der paracentralen Gruppe bilden event. eine Verbindung zwischen der zuführenden und abführenden sympathischen Bahn, durch welche Reflexe zustande kommen. Zu den Zellen der Clarke'schen Säule führen auch alle diejenigen sensiblen Fasern, welche einen Einfluss auf die Gleichgewichtserhaltung ausüben (also sensible Fasern von Muskeln, Sehnen, Gelenken etc.). Es ist möglich, dass die sympathischen Fasern aus den Sympathicusganglien und aus dem Plexus bei ihrem Durchgang durch das Spinalganglion Collateralen abgehen, die sich um die Zellen des Spinal-

ganglions aufsplittern. Die Centralstationen des sympathischen Systemes in der Medulla oblongata wurden von den Autoren durch Untersuchungen der im verlängerten Marke nach Exstirpation des Ggl. stellatum eingetretenen Veränderungen zu bestimmen gesucht. Als Centralstationen kamen in Betracht der Randkern der Fossa Rhomboidea von Reinhold (das ist diejenige Zellansammlung, welche nahe der Eröffnung des Centralcanals in den 4. Ventrikel in den medialen Randwülsten dicht unter dem Ependym gelegen ist, und welche sich immer dicht an der Ansatzstelle der Tela chorioidea hält), ferner der Kern des Marklagers des Hypoglossus (Nucleus intercalatus von Staderini, welcher in dem Zwischenraume zwischen Vagus und Hypoglossus gelegen ist), drittens eine Kerngruppe, welche ventral vom Solitärbündel gelegen ist und viertens die Vaguskerne. Auf Grund der durch die Experimente gewonnenen Ergebnisse glauben die Autoren nun schliessen zu können, dass aus dem dorsalen Vaguskern (Vago-Glossopharyngeuskern, welcher laterodorsal vom Hypoglossuskern liegt) fibrae efferentes zum Sympathicus entspringen (also motorisch sind) und dass dieser Kern functionell der Paracentralgruppe im Rückenmark homolog ist. Der Kern ferner, welcher am ventro-lateralen Rande des Solitärbündels gelegen ist, wäre homolog dem Kern der Clarke'schen Säulen. Der Kern im Marklager des Hypoglossus kann gleichfalls mit fibrae efferentes in Verbindung stehen; vom Nucleus marginalis fossae rhomboidealis glauben die Autoren nicht, dass er mit fibrae efferentes noch afferentes des vegetativen Systems in Verbindung steht. Er bildet wahrscheinlich gemäss der Ansicht von Reinhold ein vasomotorisches Centrum. Den Schluss dieser ausserordentlich fleissigen Arbeit bilden physiologische und klinisch-phathologische Betrachtungen über das in Frage kommende Gebiet.

Onodi (171) machte besonders bei Selachiern Untersuchungen, um die Frage zu entscheiden, ob das Ganglion ciliare zum spinalen oder sympathischen System zu rechnen sei oder schliesslich, ob es ein dem Trigeminus angehöriges Ganglion darstelle. O. konnte den Nachweiss erbringen, dass das Ganglion sowohl durch Aeste mit dem Trigeminus in Verbindung steht, als auch Fasern in Form eines Nervenplexus für den grossen Gefässstamm rückwärts sendet. Diesen Plexus hält O. für die erste macroscopische Form des Kopfsympathicus bei den Selachiern und demgemäss bei den Vertebraten. O. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass das Ganglion ciliare sympathischer Natur ist.

Köster (119) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den N. depressor zu dem Ergebniss, dass derselbe aus dem oberen Pol des Ganglion jugulare entspringt, welches auch den sensiblen Portionen des N. vagus und N. laryngeus superior zum Ursprung dient, und dass er mit seinem peripherischen Ende in der Aorta endigt. Der N. depressor wäre also nicht der sensible oder Reflexnerv des Herzmuskels, sondern der sensible Nerv der Aorta.

Athanasiu (9) fand bei der Untersuchung des normalen N. depressor, dass er aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern zusammengesetzt ist, und dass die marklosen gewöhnlich so angeordnet sind, dass je eine von ihnen zwischen zwei markhaltigen gelegen ist. Aus Durchschneidungsversuchen des Nerven und Verfolgung der secundären Degeneration mittelst der Marchi'schen und Nissl'schen Methode ergab sich, dass der N. depressor Fasern enthält, von denen ein Theil seinen Ursprung aus Zellen des Ganglion jugulare und cervicale supremum nimmt, während andere aus intracardialen Ganglienzellen herkommen.

Sinnesorgane und Nervenendigungen.

Die Arbeit **Karl Peters** (186) richtet sich gegen von Kupffer aufgestellte Ansichten. Kupffer hat bei verschiedenen gnathostomen Wirbelthieren, die wegen der paarigen Anlage ihres Riechorgans als „Amphirhinen", den „Monorhinen" gegenübergestellt werden, in der Gegend des Schlusses des Gehirns, des vorderen Neuroporus, eine Verdickung des Hornblattes aufgefunden. Er legte dieser Verdickung eine hohe Bedeutung bei, nannte sie unpaare Riechplakode der Amphirhinen und glaubte die Brücke von den Unpaarnasen zu den Paarnasen gefunden zu haben. Dieser Annahme tritt nun Peters auf Grund von Untersuchungen an Eidechsenembryonen entgegen. Aus der Vergleichung verschiedener Entwickelsstadien ergiebt sich für den Autor folgendes: An der Strecke des Neuroporus, welche sich von ventral her schliesst, entstehen beim Berühren der Medullarfalten Verdickungen im epidermoidalen Theil ihrer Ränder, welche nach erfolgtem Schluss und Abschnürung des Gehirns einen unpaaren mehrere Zellschichten umfassenden Wulst im Hornblatt zurücklassen. Diese Anschwellung geht bald in der Richtung, in welcher sie entstanden war, von apical nach dorsal zurück. Die Frage, ob diese Verdickung als Riechplakode zu deuten ist, wird verneint, weil dieselbe mit dem Neuroporus in keiner Verbindung steht und weil sie keine Aehnlichkeit mit einer Sinnesplakode hat. Bei amphirhinen Vertebraten bildet sich also in der Gegend des Neuroporus keine unpaare Riechplatte aus; die dort auftretende Verdickung des Hornblatts ist auf mechanische Factoren bei der Abschnürung des Gehirns zurückzuführen.

Jagodowski (111) untersuchte mittelst der Golgi'schen Methode die Riechschleimhaut des Hechtes. Auch er konnte wie die früheren Untersucher, besonders Dogiel, ausser den spindelförmigen Riechzellen (M. Schultze), die Riechstäbchen und Riechzapfen darstellen. Die Riechstäbchen unterscheiden sich von den spindelförmigen Zellen dadurch, dass ihr peripherischer Fortsatz in seiner ganzen Ausdehnung fast ebenso dick ist, als der Zellleib. Die Riechzapfen stellen kleine, kurze, ganz an der Peripherie des Riechepithels gelegene Zellen dar. Sämmtliche drei Arten der Riechzellen setzen sich in einen centralen Fortsatz fort, welche sich noch innerhalb der Riechknospe zu kleinen Stämmen sammeln. Ferner konnte J. auch frei endende Nervenfibrillen in der Riechschleimhaut zwischen den Riechzellen verlaufend beobachten. Was die Wimpern der Riechzellen betrifft, die von früheren Untersuchern nur als kurze Anhänge am peripherischen Theil der Riechzellen beobachtet wurden, gelang es dem Autor, dieselben auf eine längere Strecke und zwar durch die ganze Schleimmasse, welche die Riechgrube erfüllt, zu verfolgen. Diese „Riechgeisseln" gleichen ihrem Aussehen nach vollkommen feinen Nervenfäden; ihre Länge übertrifft um das Zweifache die Länge der Riechzelle. Das äusserste Ende derselben war wegen der an der Peripherie der Präparate befindlichen Niederschläge nicht darstellbar.

Abelsdorf (1) hat die Retina bei verschiedenen Thieren, bei Frosch, Kröte, Fischen, Vögeln und Säugethieren mit der Nissl'schen Methode untersucht und beschreibt die Unterschiede, die sich bei den einzelnen Thierspecien im Ganglienzellenbau fanden.

Embden (63) untersuchte die Netzhaut mehrerer Säugethiere mittelst der Bethe'schen Methode und erhielt die relativ besten Bilder an der Retina des Pferdeauges. Es liessen sich deutliche Fibrillen in der Schicht der Horizontalzellen, in den Nervenzellen der inneren reticulären Schicht und

im Ganglion Nervi optici nachweisen. Ferner erhielt E. mittelst dieser Methode unzweifelhafte Bilder von Anastomosen von Ganglienzellen, wenn sie auch sehr vereinzelt vorkamen. Ueber den Zusammenhang des Elementes der Retina wagt der Autor bei der nur in einzelnen Bezirken gelungenen Färbung keine Ansicht aufzustellen.

Levinsohn (134) untersuchte die Nervenendigungen der menschlichen Augenmuskel mit einer Modification der von Sihler angegebenen Methode. Als Resultat ergab sich, dass der grosse Nervenreichthum der menschlichen Augenmuskeln sich besonders an seinen Nervenendigungen bemerkbar macht. Bei anderen Muskeln sucht die isolirte Endnervenfaser möglichst schnell die Muskelfaser zu erreichen und endet senkrecht zu ihr mit einem, zwei, selten drei kleinen gestreckten Endästchen. Bei den Augenmuskeln dagegen löst sich die Nervenfaser kurz vor ihrer Endigung sehr häufig in eine grössere Anzahl von kleinen resp. etwas längeren Endfasern auf, die in einer gemeinschaftlichen Henle'schen Scheide liegen, durchaus nicht immer gestreckt verlaufen, häufig sich durch einander schlingen, manchmal die Muskelfaser umfassen und mehr oder weniger spitzwinklig sich an ihr ansetzen. Da bei den Augenmuskeln der Reichthum an Primitivfasern im Nervenstamm ein relativ grosser ist, so ist eine so häufige Theilung derselben wie bei anderen Muskeln hier überflüssig; so kommt es, dass hier wesentlich breitere Endfasern die Muskelprimitivbündel versorgen.

Sihler (219) kommt, nach seinen Untersuchungen über die Nervenendungen, zu folgenden Schlüssen:

1. Die Endungen der Motornerven in den gestreiften Muskeln bleiben ausserhalb des Sarcolemma. Bis zur Fläche, wo Nerv und Muskelfaser in Berührung kommen, zeigt die Nervenfaser Schwann'sche Scheide und Nuclei.
2. Die Henle'sche Scheide beim Frosch und in den kleineren Muskelfasern bei der Schlange ist offen, so dass die Cerebrospinal-Flüssigkeit frei ausgepresst sein kann.
3. Bei anderen Thieren ist die Henle'sche Scheide über die Endungen der Motornerven und Zellen, innerhalb der Scheide bedecken die Nervendungen. Die Kühne'sche „Sohlensubstanz" hat von diesen Zellen ihre Herkunft.
4. Die Endungen der Nervenfasern in den ungestreiften Muskeln sind als ein feines Netzwerk zwischen den Muskelfasern arrangirt. Verf. betrachtet als unwahrscheinlich die Meinung, dass jedes Muskelfäserchen seine eigene Nervenendigung habe.
5. In den Muskeln sind ganz feine amyelinische Nervenfibrillen zu sehen, die rund um die Capillaren in einem Netze enden. Von diesem Netze enden mit Nuclein bestreute Fibrillen in den Muskeln der Capillaren.
6. Die Endungen der Chorda tympani findet man in den Capillaren, nicht in den Zellen der Submaxillardrüse. *(Schoenberg, New-York.)*

Röthig und **Brugsch** (204) studirten die Entwickelung des Labyrinthes beim Huhn, indem sie Embryonen verschieden lang bebrüteter Eier (von 60 Stunden — 11 Tage 17 Stunden) in Serienschnitte zerlegten und aus den Schnitten später die Form des Gehörorgans nach der Born'schen Plattenmodellirmethode reconstruirten. Die Einzelheiten der Entwickelung sind im Originale nachzulesen.

R. Krause (126) ist bei seinen Untersuchungen an Embryonen von Scyllium, Pristiurus, Torpedo, Forelle, Lachs, Lophius, Axolotl, Frosch, Kröte, Kaninchen und Hund auch der Frage nach der Entstehung des ductus endolymphaticus näher getreten. Er kommt zu dem Resultat, dass bei den Vögeln die Abschnürungsstelle der Hörblase von der Epidermis in der That dem dorsalen Ende des ductus endolymphaticus entspricht. Die

Verhältnisse bei den Säugethieren sind ähnlich, nur bildet sich bei ihnen der Ductus endolymphaticus nach oder gleichzeitig mit der Abschnürung der Hörblase. Aus dem Vergleich dieser Verhältnisse bei höheren Wirbelthieren mit den entsprechenden niederer gehe mit Sicherheit hervor, dass der Ductus endolymphaticus der höheren Wirbelthiere völlig homolog ist jenem Gange, welcher bei den Selachiern das Gehörorgan mit der Aussenwelt verbindet und zwar deshalb, weil dieser Gang bei allen besprochenen Wirbelthierordnungen sich genau nach demselben Schema bildet.

Botezat (28) untersuchte den harten Gaumen verschiedener Säugethiere, besonders der Katze, mittelst der Methylenblaumethode, beschreibt die mit dieser Methode gefundene Vertheilung der Nerven am Gaumen. Die Nervenendigungen daselbst theilt er in folgende Kategorien ein: 1. Nervenendigungen in Tastmenisken, 2. Nervenendigungen in Terminalknöpfchen (freie). Letztere werden dann noch folgendermassen gruppirt: a) einfache Endigungen in den Menisken führenden Epitheleinsenkungen, b) einfache Endigungen in den gewöhnlichen Epitheleinsenkungen, c) einfache Endigungen in die gewöhnlichen Cutispapillen eindringender Nervenfasern, d) einfache Endigungen pinsel- oder büschelförmig in die grossen Höckerpapillen eindringender Nervenfasern. Auf den folgenden Seiten werden diese einzelnen Arten besonders beschrieben.

Wallengren (266) beschreibt den Sinnesapparat der Proboscis einiger Polychäten, den er mittelst der Ehrlich'schen Methylenblaumethode dargestellt hatte. Die Beschreibung bezieht sich hauptsächlich auf die in den zahlreich vorhandenen Papillen befindlichen bipolaren Sinneszellen mit ihren centralen und peripheren Nervenfortsätzen und der Nervenverzweigung in den Papillen selbst.

Dogiel (48) hat mittelst Injection von Methylenblau von der Aorta aus die Nervenendigungen in den Wandtheilen der Bauchhöhle gefärbt. Die Ergebnisse sind folgende:

I. Endigungen sensibler Nerven im parietalen Bauchfellblatte. Die Nervenstämmchen der Serosa und Subserosa bestehen aus marklosen und markhaltigen Fasern; die ersteren, in deren Verlauf oft kleine Nervenzellgruppen eingelagert sind, gehen zu den Blutgefässen, die letzteren gehören den sensiblen Fasern an und endigen entweder in eingekapselten Endkörperchen oder als nicht eingekapselte Endverzweigungen. In den Endkörperchen endigen zwei Arten von markhaltigen Fasern, dicke und dünne, die ersteren zerfallen im Hohlraum des Körperchens in eine grosse Zahl von Aesten, diese anastomosiren mit einander und bilden ein vollkommenes Netz, die anderen verzweigen sich an der Peripherie des Hohlraumes im Körperchen und bilden daselbst ein dichtes Netz von dünnen varicösen Fäden. Die uneingekapselten nervösen Endapparate bestehen in blattförmigen Verbreiterungen der Axencylinder. Von diesen Verbreiterungen gehen feine Fäden ab, welche sich mit benachbarten Verbreiterungen verbinden und in dieser Weise ein dichtes Endnetz bilden.

II. Nervenendigungen in den Sehnen. Von den mehrfach getheilten, in der Sehne endenden Nervenästchen gehen schliesslich eine Menge kurzer Seitenfortsätze, in Gestalt vieleckiger, blattförmiger Plättchen ab, von denen wiederum feine Fäden abgehen, die ein dichtes Netz bilden. Neben diesen verhältnissmässig einfachen Endapparaten kommen complicirter gebaute vor, an welchen sich mehrere Aeste betheiligen. Die Endapparate liegen meistens nicht an der Uebergangsstelle der Muskeln in die Sehnen, sondern in einer gewissen Entfernung davon; die Endapparate sind ausserdem in bestimmten Abständen von einander und fast in einer Linie angeordnet.

III. Die Nervenendigungen in den Muskelspindeln sind dadurch characterisirt, dass sie Spiralen von mitunter 20 und mehr Touren um die Muskelfaser machen.

IV. Im Centrum tendineum des Diaphragmas finden sich einmal sensible Endapparate, die den frei endigenden Apparaten des Bauchfells sehr ähnlich sind und ferner auch solche, welche ihrem Bau nach vollkommen den Endkolben des Bauchfells entsprechen. In allen den 4 genannten Gegenden sind auch stets marklose Nervenfasern anzutreffen, welche die Gefässe umspinnen.

Rachmanow (197) konnte in der Bauchaorta, besonders in der Nähe des Zwerchfells und auch in der V. cava ascendens bei Menschen und einzelnen Säugethieren Vater-Pacini'sche Körperchen wahrnehmen. Sie liegen sowohl in dem das Gefäss umgebenden lockeren Bindegewebe, als auch in der Tunica adventitia. Die Zahl ist an manchen Stellen eine beträchtliche.

Kytmanof's (131) Untersuchungen beziehen sich auf die Anordnung und die Endigungen der Nerven in den Wandungen des Ductus thoracicus und der Lymphgefässe des Samenstranges. Die Untersuchungen wurden mit der Ehrlich'schen Methylenblaumethode ausgeführt. Die Ergebnisse waren folgende: 1. Die Lymphgefässe sind gleich dem Herzen und den Blutgefässen reich an Nerven und Nervenendigungen. 2. Diese Nerven sind hauptsächlich marklose, sie bilden um die Lymphgefässe Geflechte und zwar a) das Adventitial- oder Grundgeflecht, b) das supramusculäre Geflecht, welches eigentlich den inneren Theil des Grundgeflechtes bildet, c) das intermusculäre Geflecht und d) das Geflecht in der Tunica intima (Subendothelgeflecht). 3. Sowohl in der Adventitia wie in der Media existiren sensible Nervenendigungen von verschiedener Art, bald in der Form von einfach frei endigenden Fädchen, bald als zusammengesetztere Endgebilde in Form von Büschelchen, kleinen Sträuchen, Bäumchen etc. 4. In der Tunica media der Lymphgefässe existiren auch noch freie motorische Nervenendigungen, die zu den glatten Muskelfasern gehören. 5. In dem Gewebe der Intima giebt es unter dem Endothel Geflechte von äusserst feinen varicösen Nervenfäden.

Smirnow (224) legt in Kürze die Resultate langjähriger Forschungen über die Anordnung und Endigungen der Nerven in den Nieren der Säugethiere dar. Ausser den Nerven, welche zu den Blutgefässen in Beziehung stehen, giebt es in den Nieren auch solche Nerven, welche Beziehungen zu den Harnröhrchen und zu den Kanälen nicht nur der Rindensubstanz sondern auch der Marksubstanz haben. Die Harnkanälchen der Rinden- und Marksubstanz z. B. sind mit marklosen Nervenfasern versehen, welche in der Nähe der Hülle der Kanälchen verlaufen, sich auf ihrem Wege wiederholt verzweigen und auf der äusseren Oberfläche der Membrana propria der Kanälchen ein Geflecht bilden. Von einigen dieser Fäserchen gehen varicöse Nervenfäden aus, welche Nervenendigungen bilden, die am häufigsten in Form von kleinen, auf der äusseren Oberfläche der Membrana propria selbst belegenen bäumchenartigen Verzweigungen erscheinen (epilemmale Nervenendigungen). Die epilemmalen Nervenendigungen beobachtete S. bis jetzt nur an den gewundenen Kanälchen und auf der äusseren Oberfläche der Bowman'schen Kapsel; es dringen auch feine Fäserchen ins Innere der Kanälchen und endigen zwischen deren secretorischen Zellen in der Art von feinen varicösen Fäden. Die interepithelialen Nervenendigungen existiren sowohl in den gewundenen, wie in den geraden Kanälchen als auch in den Hauptausführungsgängen der Niere. Ueber die weiteren Einzelheiten der

Nervenverzweigungen in den einzelnen Abschnitten der Niere muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Sfameni (217) u. (218) beschreibt die mit der Goldchloridmethode gefundenen Nervenendigungen der äusseren Genitalien und der in letzteren befindlichen Gefässe bei mehreren Säugethieren. Indessen, da Abbildungen der Befunde der Arbeit nicht beigegeben sind, ist es schwer eine richtige Vorstellung davon zu gewinnen.

Ruffini (208) schildert die Nervenendigung an den Meissner'schen Körperchen der menschlichen Fingerbeere, welche er mit der Goldchloridmethode genau darstellen konnte, folgendermaassen: Eine wechselnde Zahl von feinen nackten Nervenfäden bildet unter vielfacher und wiederholter Theilung an der Oberfläche des Organs eine grad- und feinmaschige Netzhaube, welche mit dem Spiralknäuel der Markfasern direct anastomosirt. In den Meissner'schen Körperchen verlaufen beide Arten von Fasern meist zu einem Bündel vereinigt. An verschiedenen Stellen am Scheitel, an der Basis oder an den Seiten desselben treten aber marklose, vom Verf. „ultraterminale" genannte Fibrillen, wieder aus und ziehen in unregelmässigen Entfernungen, mit Varicositäten besetzt, einzeln oder selten auch in Bündelchen in der Richtung auf das Stratum subpapillare hin. In einem Präparate liess sich ein solches Fäserchen continuirlich in die blassen Fibrillen des hier ausgebreiteten marklosen Fasernetzes verfolgen. Andere Präparate liessen erkennen, dass aus dem theilweise marklosen Nervennetz der Gefässpapillen viele marklose Fasern zum subpapillaren Nervenlager zurückkehren und eine continuirliche Verbindung zwischen beiden Fasernetzen herstellen. Auf Grund dieser Befunde schliesst sich Verf. der Ansicht Apathy's an, dass die sensiblen Nervenendigungen auch bei den Vertebraten nicht das eigentliche Ende der Nervenfasern darstellen, sondern dass jenseits derselben marklose Fasern von verschiedener Anordnung ein geschlossenes System von Anastomosen herstellen, an welchem auch das sympathische Nervengeflecht wesentlich betheiligt ist.

Ruffini hatte aus den Nervenverästelungen an der Muskelendplatte, welche er mittelst der Goldchloridmethode erhielt, den Schluss gezogen, dass diese Verästelung nicht das wirkliche Ende der Nervenfasern in den Muskeln darstellt, sondern dass jenseits der Platte noch eine Continuität von marklosen Fasern existirt, deren Verlauf und Verbindung noch nicht geklärt ist. Apathy hatte auf diese Befunde hin die Ansicht ausgesprochen, dass die von Ruffini dargestellten sog. ultraterminalen Nervenfäden höchstwahrscheinlich seine von ihm angenommenen Nervenendplexus seien. Diese Untersuchungen hat **Perroncito** (184) einer Nachprüfung an Lacerta viridis unterzogen. Er fand gleichfalls, dass von dem Axencylinder, der in der Muskelplatte sich aufsplitterndern Nervenfasern ein feiner markloser Nervenfaden abging, der sich in gewundenem Verlauf fortsetzend an eine sog. Muskelknospe tritt und dort mit einer stecknadelknopfartigen Verdickung endigt. Diese marklose feine Faser kann auch von den Endaufsplitterungen der Muskelplatte abgehen. Im Gegensatz zu Ruffini, Apathy u. a. ist Perroncito der Ansicht, dass diese ultraterminalen Fasern nicht gleichsam eine Verbindung von sensiblen Endorganen mit motorischen darstellen, sondern dass sie Collateralen sind, welche entweder vor oder nach der Aufsplitterung der motorischen Faser in der Endplatte abgehen.

Crevatin (43) untersuchte mit der Fischer'schen Goldchloridmethode verschiedene Muskeln einzelner Säugethiere. Die gefundenen Muskeln theilt er in drei Typen. Der erste Typus ist von jenen Spindeln gebildet, welche eine oder mehrere secundäre und eine verschiedene Zahl von tertiären

Nervenendigungen besitzen; der zweite Typus (der seltenste) besteht aus jenen Spindeln, welche von primären Nervenendigungen allein versorgt werden; dem dritten Typus gehören jene Spindeln an, welche nur mit primären und tertiären Endigungen versehen sind. Während in der Deutung der Spiralendigung und der blumenartigen Endigung Einstimmigkeit herrscht, insofern alle Histologen sie für sensibel halten, sind die Ansichten bezüglich der Deutung der plattenartigen Endigungen getheilt; Crevatin schliesst sich bezüglich dieser Gebilde der Ansicht von Ruffini, Giacomini u. a. an, indem auch er sie für sensibel hält.

Sala (209) hat die Herbst'schen Körper mit speciellem Verfahren zur Darstellung elastischer Fasern (Unna, Tänzer, Weigert) gefärbt und konnte nachweisen, dass das Stroma dieser Körperchen nicht, wie bisher angenommen wurde, aus der Vereinigung von concentrisch angeordneten Bindegewebslamellen zusammensetzt ist, sondern von einem dichten Geflecht knäuelartig verschlungener Fäden gebildet wird, in dessen Maschen die Bindegewebszellen sitzen. Die lamällere Structur der Körperchen, die man bei den gewöhnlichen Färbungen erhält, sei nur eine scheinbare.

Muskeln.

Indem **E. Neumann** (162) die in der Litteratur gesammelten Fälle von Anencephalie, Amylie, partieller Rhachischisis und ähnlicher Missbildungen des Nervensystems einer kritischen Durchsicht unterzieht, ergeben sich für ihn ¦folgende Schlussfolgerungen: 1. Die erste Entwickelung der Muskeln erfolgt unter dem Einfluss der Nervencentra und unter Vermittelung der aus denselben hervorwachsenden motorischen Nervenbahnen, eine Selbstdifferenzirung der Muskeln findet nicht statt. 2. Nachdem die Muskeln entstanden, geschieht ihre Ernährung und ihr weiteres Wachsthum während der Embryonalperiode unabhängig von dem Centralorgan, sie haben sich von dem Einfluss desselben emancipirt. 3. Erst im postembryonalen Leben stellt sich wieder ein Abhängigkeitsverhältniss her, die trophischen Centren des Rückenmarks (und Gehirns) treten in Wirksamkeit. 4. Ebenso wie die quergestreiften Muskeln bedürfen wahrscheinlich auch die peripherischen Nerven beim Embryo zu ihrer Ernährung und ihrem Wachsthum nicht des Einflusses der im Rückenmark und Gehirn gelegenen trophischen Centren.

Motta-Coco (152) gewann aus Präparaten von Froschmuskeln, die intravital mit absolutem Alcohol fixirt und später mit dünner Chromsäure resp. zweiprocentiger Salzsäure behandelt und zerzupft waren, die Anschauung, dass das sog. Längsfilament des angeblichen Reticulums der quergestreiften Muskelfaser in Wirklichkeit nicht vorhanden ist, während das Bild, das man durch Fixation in absolutem Alcohol erhält, hervorgebracht wird durch das Vorhandensein der primitiven Fibrillen, durch ihren parallelen Verlauf in der Faser und durch die Abwechselung der hellen und dunklen Zonen in jeder Fibrille. Es folgt ferner aus den Präparaten, dass ein Quernetz nicht existirt in dem Sinne, dass ein Filament, sich auf verschiedene Weise verflechtend, Maschen mit Verdickungen an den Berührungspunkten bildet, sondern dass das Sarkoplasma auf solche Weise angeordnet ist, dass es in Querschnitten ein echtes Netz vortäuscht. Die quergestreifte Muskulatur des Frosches habe fibrillären Bau. Die Fibrillen seien keine Kunstproducte, sondern natürliche in der Faser präexistirende Theile.

Szili (246) untersuchte 15 Bulbi von Embryonen verschiedener Altersperioden, deren jüngster 10 cm Gesammtlänge mass. Die Untersuchung der Irisschichten ergab die Thatsache, dass der Musculus sphincter iridis des

Menschen ein epithelialer Muskel ist, und dass er sich etwa am Anfange des vierten Monates aus den epithelialen Zellen der Umbiegungsstelle der beiden Blätter der secundären Augenblase entwickelt.

Eisler (62) berichtet über eine Anzahl von Fällen, in denen bei der anatomischen Präparation ein Musculus sternalis constatirt wurde. Er hat diese Fälle besonders auf Innervation des Muskels untersucht und es ergab sich dabei Folgendes: Der M. sternalis wird in mindestens 70 Procent der Fälle von den Nn. thoracici anteriores versorgt; dieser so versorgte Muskel ist als eine abgesprengte und verlagerte Portion des M. Pectoralis major anzusehen. Die Absprengung, welche nur im Bereiche der Pars sternalis des Pectoralis major stattfindet, tritt im Gefolge einer Störung der normalen Entwickelung des Pectoralis ein. Diese Störung beruht auf einer abnormen Verbreiterung eines oder mehrerer Intercostalräume, als deren Ursache wiederum bei Fehlen sonstiger Entwickelungsstörungen wahrscheinlich eine Hyperplasie der Thymus oder des Herzens zu betrachten ist. Die vom Pectoralis abgesprengte Muskulatur entwickelt sich selbständig wie ein typischer Muskel weiter. Der Sternalis gehört zur Gruppe derjenigen Muskelvarietäten („selbständig gewordener Aberrationen"), in denen die im typischen Muskel stets vorhandenen Sehnennerven fehlen.

Drüsen.

Strohmayer (243) untersuchte mit specifischen Schleimfarbstoffen die im vorderen Drüsenlappen der Hypophysis befindlichen sog. chromophilen Zellen und konnte feststellen, dass es sich um mucinhaltige Secretzellen handelt. Während man vom Secret dieser Zellen in der Hypophysis dieselbe Reaction mit den genannten Schleimfarbstoffen erhält, geschieht dies nicht bei denjenigen der Thyreoidea. Dies weist darauf hin, dass die chemische Zusammensetzung der Secrete von Hypophysis und Thyreoidea nicht identisch ist.

Thom (248) hat 62 theils normale, theils krankhaft veränderte Hypophysen vom Menschen untersucht. Das Organ nimmt an Volumen gewöhnlich bis zum 3. Lebensjahre zu; relativ gross zeigte es sich bei gewissem dyskrasischen Körperzustand, bedingt durch Tuberculose, Sepsis, Carcinom etc. Das Organ enthält chromophile Zellen, die theils cyanophil, theils eosinophil sind. Ausser diesen Zellelementen finden sich noch die früher als Hauptzellen bezeichneten. Diese lassen sich in schwach cyanophile, schwach eosinophile und ungefärbte Zellen eintheilen. Die Zellen sind, je nachdem sie ein colloidhaltiges Lumen umschliessen oder nicht, schlauch- resp. strangförmig angeordnet. Thom unterscheidet unter Annahme einer stattfindenden Secretion in die interfolliculären Lymphräume ein intrafolliculäres, stark färbbares Colloid, welches von den chromophilen Zellen geliefert wird, und ein interfolliculäres, dünnes Colloid, das von den chromophoben Elementen herrührt. Der Rest der Ausführung behandelt die etwaige Rolle der Hypophysis bei pathologischen Zuständen.

Dimitrowa (46) hat die Glandula pinealis beim Menschen und einiger Säugethieren mit neueren histologischen Methoden untersucht und bringt Einzelheiten über die Zusammsetzung der Gliaelemente und ihre Vertheilung in der Drüse, ferner über die Bindesubstanzen und über die Concretionen, Pigment und Muskelfasern in derselben.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. J. Gad-Prag.

1. Adamkiewicz, A., Ueber das active und das inactive „Ich", seine Verbindung und seine Dissociationen. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 42, Heft 5/6.
2. *Derselbe, Ueber das Wesen und die Bedeutung der Grosshirnrindenganglienzellen des Menschen. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 42, p. 303.
3. *Adler, Ueber die Energetik (präparatorische Thätigkeit) der Ganglienzellen und ihre Bedeutung für die funktionellen Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. Med. Woch. No. 37, p. 1440.
4. *Alessi, Resistenza alla putrefazione degli elementi dei varii tessuti animali. Il. Manic. mod. No. 1—2, p. 80.
5. *Alsberg, M., Die protoplasmatische Bewegung der Nervenzellenfortsätze in ihren Beziehungen zum Schlaf. Cor. Bl. d. deutsch. Ges. f. Anthr. XXII. 2—8.
6. *Alurrade, M., Contribution à l'étude de la physiologie pathologique des tremblements. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 578.
7. *Bagley, William Chandler, On the correlation of mental and motor ability in school children. The Anur. Journ. of Psychol. Vol. XII. No. 2, p. 193.
8. Battelli, Fréderic, Note relative au rétablissement des fonctions du coeur et des centres nerveux après l'anémie totale. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 2, p. 127.
9. Benedikt, Moritz, Centripetaler Irrthum und centrifugale Wahrheit. Wiener Med. Presse. No. 3, p. 106.
10. *Derselbe, Alcune questioni fondamentali di neuro-fisiologia e patologia. Riv. sper. di Freniatria. Vol. 27, p. 998.
11. Barbieri, N. Alberto, Essai d'analyse immédiate du tissu nerveux. Compt. rend. hebd. des Séanc. de l'Acad. des Sciences. T. 133, p. 344.
12. *Bianchi, A., Phonendoscopie cérébrale du sommeil ou des variations du cerveau pendant le sommeil étudiés par la phonendoscopie. Paris. Compt. rend. 667—669. IV. Cong. intern. de Psychol. 1900.
13. Bickel, Adolf, Ueber einige Erfahrungen aus der vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Wirbelthiere. Eine Erwiderung an J. Steiner. Archiv f. Physiol. Bd. 83, p. 155. (Persönliche Polemik.)
14. Bielschowsky, A., Parinaud's Theorie des binocularen Sehens. Klin. Monatsschr. f. Augenhlkd. p. 741. (Kritisches Referat.)
15. *Bigg, Heather, Some observations on certain trophic hindrances to bony growth. Lancet. II. p. 1729.
16. *Binet-Sanglé, Charles, L'amoeboïsme des neurones. Le Progrès méd. No. 42, p. 241.
17. *Boeri, G., Étude graphique du frisson. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 96, p. 1147.
18. *Boeri, Le mèchanisme du tremblement. ibid. No. 97, p. 1162. Ref.
19. *Bonne, Le système nerveux et ses réserves à longue échéance. Contribution récemment offerte par l'anatomie comparée. Province méd. Lyon. XVI. 205—207.
20. Boruttau, H., Die Actionsströme und die Theorie der Nervenleitung. Ausführliche Abhandlung. Erste Hälfte. Die Erscheinungen der Nerven. Arch. f. Physiol. Bd. 84, p. 309.
21. *Brown, Wm. D. H., Inveterate Insomnia. Physiologically considered. Medic. Standard. Dec. 1900.
22. Brückner, Arthur, Die Raumschwelle bei Simultanreizung. Ztschrft. f. Psychol. Bd. 26, p. 33.
23. *Brush and Fayerwealther, Observations on the Blood Pressure during the Period of mormal Sleep. Boston Med. and Sur. Journ. Bd. 144, p. 91.
24. De Buck, Commentaire du rapport de M. le professeur Croq sur la physiologie et la pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. Bullet. de la Soc. de Méd. de Gand.
25. *Bunge, G. v., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd.: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung, in achtzehn Vorträgen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 384 S.
26. *Camia, M., Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. Riv. di Pat. nerv. e ment. VI. p. 1.
27. *Carrière, P., De la précocité physique et intellectuelle chez l'homme. Thèse de Paris. Bayer. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 859.

27a. Constensoux, Georges, Etude sur la Métamérie du système nerveux et les localisations métamériques. Thèse de Paris. Baillière. Ref. Rev. Neur. No. 2, p. 94.

28. *Castex, E., Valeur normale du réflexe rotulien. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 865.
29. Castex, E., Reflexomètre rotulien. ibid. p. 868.
30. Claparède, Ed., Avons nous des sensations spécifiques de position des membres? Paris. Schleicher frères.
31. *Courgeon, L'exploration physiologique et clinique du sens musculaire. Thèse de Paris. Lib. Jaques. Ref. Rev. Neur. No. 15, p. 739.
32. Crocq, J., Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. Gaz. des hôpit. No. 88, p. 850.
33. *Cyon, E. v., Myogen oder Neurogen? Arch. f. Physiol. Bd. 88, p. 225.
34. Dennert, Hermann, Akustische Untersuchungen über Mittöne und die Helmholtz'sche Lehre von den Tonempfindungen. Arch. f. Ohrenhlkd. Bd. 53, p. 26.
35. *Drake, G. W., The simplest explanation of the functions of the nervous system. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 10, p. 625.
36. Dubois, Raphael, Le centre du sommeil. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 229.
37. *Eckley, W. T., A study of reflex sensory and motor phenomens with reference to the complete disturbation of a neural segment. Chicago Med. Recorder. Sept.
38. Egger, Max, Du retard de la perception douloureuse et thermique dans les affections de la substance grise. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 631.
39. Féré, Ch., Note sur la persistance des mouvements soi-disant automatiques dans le coma. ibid. p. 22.
40. Derselbe, Note sur la suggestibilité dans la fatigue. ibidem. p. 878.
41. Derselbe, Recherches expérimentales sur la fatigue par les excitations de l'odorat. ibidem. p. 566 und Nouv. Icon. No. 4, p. 327.
42. Derselbe, Note sur l'influence de l'opium sur le travail. ibidem. p. 725
43. Derselbe, Note sur l'influence du café sur le travail. ibidem. p. 627.
44. Derselbe, Note sur l'influence de la Théobromine sur le travail. ibidem. p. 598.
45. Derselbe, L'influence de l'alcool et du tabac sur le travail. Arch. de Neurol. Vol. XII. p. 468.
46. Derselbe, L'influence sur le travail d'un muscle de l'activité d'autres muscles. Nouv Icon. de la Salpêtr. No. 5, p. 432.
47. Derselbe, Note sur l'influence réciproque du travail physique et du travail intellectuel. Journ. de l'Anat. et de Phys. p. 625.
48. *Derselbe, De l'influence de l'échauffement artificiel de la tête sur le travail. ibid., p. 291.
49. Féret, A., Le sommeil de l'adulte, hygiène, esthétique. Assoc. franç. pour l'Avanc. d. Sc. 1900. C. r. Paris. 1098—1100.
50. Förster, Otfried, Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. IX, p. 81 u. 131.
51. *Forter, Henry Hubbard, The necessity for a new standpoint in sleep theories. The Amer. Journ. of Psychol. V. XII, p. 145.
52. Gaule, Justus, Neues von den trophischen Kräften des Organismus. Arch. f. Physiol. Bd. 87, p. 552.
53. *Gay, M., Sintomi e signi del sonno e della veglia. Jereiatria. Pesano. V. 34.
54. *Grasset, L'appareil nerveux du Tonus. XI. Cong. des Alién. et Neurol. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 806.
55. *Green, F. W. Edridge, The evolution of the color sense. Journ. of Ment. Science. V. 47, Oct., p. 678.
56. *Haberlandt, G., Sinnesorgane im Pflanzenreich. Zur Perception mechanischer Reize. Leipzig. Wilh. Engelmann.
57. *Hansemann, v., Winterschlafdrüse. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Woch. No. 44, p. 322.
58. *Hempstead, L., The perception of visual form. The Amer. Journ. of Psychol. No. 2, p. 185.
59. Herbst, Carl, Ueber die Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle von Augen. Weitere Beweise für die Abhängigkeit des Regenerates von den nervösen Centralorganen. Arch. f. Entwickel.-Mechan. d. Organismen. Bd. XIII, p. 436.
60. Hess, C., Zur Kenntniss des Ablaufes der Erregung im Sehorgan. Ztschr. f. Psychol. Bd. 27, p. 1.
61. Hesse, R., Untersuchungen über die Organe der Lichtempfindung bei niederen Thieren. VII. Von den Arthropoden-Augen. Ztschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 70, p. 347.
62. Hoch, August, On certain studies with the Ergograph. Journ. of Ment. and Nerv. Diseases. Nov.
63. Jordan, Hermann, Die Physiologie der Locomotion bei Aplysia limacina. Ztschr. f. Biol. Bd. 41, p. 196.

64. Joteyko, Mlle, La fatigue comme moyen de défense de l'organisme. IVe Cong. intern. de Psych. 1900. Paris. Compt. rend. 230—231.
65. *Kinnaman, A. J., A comparison of judgments for Weights lifted with the hand and foot. The Amer. Journ. of Psychol. No. 2, p. 240.
66. *Knape, V. Ernst, Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität mit besonderer Rücksicht auf die Lokalisation der motorischen Kerne dieser Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 29, p. 251.
67. Kramer, F., und Moskiewicz, G., Beiträge zur Lehre von den Lage- und Bewegungsempfindungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. 25, p. 101.
68. *Langendorff, O., Die physiologischen Merkmale der Nervenzelle. (Rektoratsrede.) Rostock. Jan.
69. Langley, J. N., On the stimulation and paralysis of Nerve cells and of Nerv endings. Journ. of Physiol. Bd. 27, p. 224.
70. Larroque, F., Etudes de psycho-acoustiques. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. T. 132, p. 820.
71. Larroque, Firmin, Sur les impressions musicales. (Physico- et psychophysiologique.) ibidem, p. 330.
72. *Libby, M. F., Influence of the Idea of Aesthetic proposition on the ethics of Shaftesbury. The Amer. Journ. of Psych. No. 4, p. 458.
73. *Lucas-Championnière, J., Le douleur au point de vue chirurgical. Rev. scient. Paris. XV, p. 225—235.
74. *Mac Guillan, J. W., The development and control of the sexual instinct. Nashville. Journ. of Med. and Surg. Nov.
75. *Mattei, Emilio di, La sensibilità nei fanciulli in rapporto al sesso ed all età. Archiv. di psich. science pen. ed antr. crim. XXII.
76. Mayer, A., und Orth, J., Zur qualitativen Untersuchung der Association. Ztschr. f. Psychol. Bd. 26, p. 1.
77. *Mc Clure, M. F., A „Color Illusion". The Amer. Journ. of Psychol. No. 2, p. 178.
78. Mendelssohn, Recherches sur les réflexes chez quelques invertébrés. Contribution à la theorie générale des réflexes. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Physiol. 1900. Paris. Compt. rend. 128—131.
79. Merzbacher, L., Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbelthiere. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 88, p. 453.
80. Metz, G. de, Capacité du corps humain. Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad. P. 133, p. 333.
81. *Meyer, Physiogénie de la régulation vasomotrice chez l'animal nouveau-né. Gaz. hebd. de Méd. No. 31, p. 370. Ref.
82. *Müller, Johannes, Beobachtungen über reine Zwerchfell-Bauchmuskel-Atmung bei ankylosirender Wirbelgelenkentzündung. Sitzungsber. d. physiol. Med. Ges. z. Würzburg. No. 3, p. 41.
83. *Narbutt, Zur Frage über die histologische Schlaftheorie. Obosrenje psichiatrii.
84. Netter, Abrah., Examen des moeurs des Abeilles au double point de vue des Mathématiques et de la Physiologie expérimentale. Compt. rend. des Séances de l'Acad. des sciences.
85. Neumann, Einige Bemerkungen über die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu dem Centralorgan beim Embryo. Arch. f. Entwickelgsmech. d. Organismen. XIII, p. 448
86. *O'Brien, J. Emmet, Analogies between nervous and electric Mechanism. What is nerve Force. Pennsylv. Med. Journ. 1900, Nov.
87. *Pillsbury, W. B., Does the sensation of movement originate in the joint. Amer. Journ. Physiol. XII, p. 346—353.
88. *Pinoy et Densusianu, Mlle, Action du cantharidate de potasse sur la cellule nerveuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 11, p. 125. Ref.
89. *Prenant, Une nouvelle théorie du système nerveux. Gaz. hebd. de Méd. No. 31, p. 368. Ref. Congr. des Soc. sav. Nancy. 9. u. 13. Avril.
90. *Pugnat, La Biologie de la cellule nerveuse. Bibliographia anatom. Nov.
91. Reid, John, The Muscular Sense. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 510.
92. *Rockwell, A. D., On the analogy between nervous conductibility and electric conductibility and their relation to the functional neuroses. New York State Journ. I, p. 77—79.
93. Rosenbach, Die Organisation des Transformators. Wiener klin. Woch. No. 41.
94. *Rosenthal, Werner, Der gegenwärtige Stand der Nervenlehre. Biol. Centralbl. No. 4, XXI. Ref.
95. *Sandford, E. C., Improvements in the Vernier Chronoscope. The Amer. Journ. of Psychol. July, p. 590.

96. *Scapucci, Primi experimenti sull' abilità motrice nei sani e negli alienati. Riv. sper. di Fren. V. 27, p. 1098.
97. Schiff, Arthur, Bemerkungen zu dem Aufsatz „Ueber conjugierte Empfindungen“. Wiener klin. Rundschau. No. 27, p. 480.
98. Schmidt, E. v., Eine neue physiologische Thatsache psychologisch gedeutet. Freiburg i/B., Lehmann's Nachf.
99. *Schulz, O., Die Quelle der Muskelkraft. Festschr. f. Luitpold v. Bayern v. d. Univ. Erlangen. Med. Fak. Erlangen u. Leipzig. p. 319—338.
100. Sherrington, C. S., Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion. Proceedings of the Royal Society. Vol 66, p. 390.
101. *Small, Willard S., Experimental study of the mental processes of the rat. The Amer. Journ. of Psychol. No. 2, p. 206.
102. *Sommer, Apparat zur Messung des Reizes und des zeitlichen Ablaufes bei Untersuchung des Kniesehnenreflexes. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Woch. No. 30, p. 228.
103. Sondheim, Marie, Wahrnehmungsvermögen einer Libellenlarve. Biolog. Centralbl. No. 10, p. 317.
104. *Squire, S. R., Study of rhythm. The Amer. Journ. of Psychol. No. 4, p. 492.
105. *Stevens, George T., The pose of the body as related to the type of the cranium and the direction of the visual plane. Buffalo Med. Journ. March., p. 576.
106. Storch, E., Theorie der musikalischen Tonwahrnehmungen. Cbl. f. Nervenheilk. p. 529.
107. *Derselbe. Muskelfunction und Bewusstsein. Studie zum Mechanismus der Wahrnehmungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
108. *Derselbe, Ueber die mechanischen Correlate von Raum und Zeit mit kritischen Betrachtungen über die E. Hering'sche Theorie vom Ortssinne der Netzhaut. (Auf Grund eines Falles von monoculärem Doppelsehen ohne physikalische Ursache.) Ztschr. f. Psychol. Bd. 26, p. 201.
109. Stransky, Erwin, Ueber conjugirte Empfindungen. Wiener klin. Rundschau. No. 24—26.
110. Stumpf, C., Ueber das Erkennen von Intervallen und Accorden bei sehr kurzer Dauer. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. 27, p. 145.
111. Stupin, S., Beiträge zur Kenntniss der Ermüdung beim Menschen. Scandinav. Arch. f. Phys. Bd. XII, p. 149.
112. Sudduth, Xavier, Fatigue in its relation to consciousness. The Alienist. Vol. XXII. No. 3, p. 468.
113. Tarkanoff, J. de, Sur les conditions de la subjectivation des sens et des sensations sonores en général. Compt. rend. 549—551. XIIIe Congr. intern. de Méd. Sect. de Neurol. 1900. Paris.
114. *Titchener, E. B., Fluctuations of the attention to musical tones. The Am. Journ. of Psychol. July. No. 4, p. 595.
115. *Tornier, Gustav, Bein- und Fühlerregeneration bei Käfern und ihre Begleiterscheinungen. Zoolog. Anzeiger. No. 655, p. 634 u. 649.
116. *Tschisch, W. v., Der Schmerz. Ztschr. f. Psychol. Bd. 26, p. 14.
117. Vaschide, N., L'expérience de Weber et l'olfaction en milieu liquide. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 165.
118. Derselbe, De l'olfactométrie. Bull. de Laryng. IV. 5—41.
119. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence total du cerveau chez un enfant. Compt. rend. des séances de l'Académie des Sciences. T. 132, p. 641.
120. Verworn, Max, Ermüdung und Erholung. (Kurzes Referat über einen Vortrag.) Berl. Klin. Woch. No. 5.
121. *Vinci, G., Influence du système nerveux sur la sécrétion urinaire. XIIIe Congr. intern. de Méd. Sect. de Thér. 1900. Paris 1901. Compt. rend. 518—520.
122. Wasmann, E., S. J. Nervenphysiologie und Thierpsychologie. Biol. Centralbl. Bd. XXI. p. 23.
123. *White, William A., The retraction Theory from a psychical Standpoint. Arch. of Neurol. 1900. Vol. 3. No. 3, p. 293—311.
124. *Woodworth, R. S., On the rate of fatigue of nerve centres. Bost. Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 92.
125. Zoth, O., Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an japanischen Tanzmäusen. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 86, p. 147.

Organisation, Leben, Tod, Schlaf.

Rosenbach (93) bezeichnet die Organisation als Transformator insofern in den Organismen Einrichtungen zur Umformung der Energie auf das Höchste entwickelt sind. In Anbetracht dessen, dass dieser

Grundgedanke richtig und fruchtbringend ist sowie dessen, dass auch manche von dem Verf. selbst daraus gezogene Schlussfolgerungen volle Beachtung verdienen, ist es bedauerlich, dass sich derselbe einer selbstgeschaffenen Terminologie bedient, welche vielfach mit der Terminologie der Energetik und der Biologie in Widerspruch steht. Dies und nicht, wie der Verf. meint, eine Abneigung gegen naturphilosophische Betrachtungen — welche zur Zeit kaum bestehen dürfte — ist der Grund, weshalb eine referirende Wiedergabe oder eine Discussion des geistreichen Gedankenganges unthunlich ist.

Herbst (59) hat in früheren Versuchen an Krustaceen nach Entfernung von Augen Regeneration von Augen erhalten, wenn das Auge vom Stielende amputirt wurde, während nach Amputation des Stieles selbst antennenartige Regenerate entstanden. Er hat sich nun bemüht, den Beweis zu führen, dass das Eintreten der Heteromorphose bei der zweiten Operationsart auf der Entfernung der Augenganglien beruhe, und er hat so operirt, dass mit der Exstirpation des Auges die Ausreissung des Augenganglion bei sonstiger Intactheit des Augenstieles verbunden wurde. In einem Falle bei Palinurus vulgaris hat sich nach dieser Operation in der That eine typische Antennula gebildet, welche „für den Exopoditen einer normalen Antennula gelten könnte", in einem Falle bei Palaemon serratus ein atennenartiges Regenerat von atypischer Form. Regeneration des Auges ist nach Entfernung des Augenganglion nie eingetreten. „Es üben also wirklich die Sehcentren einen formativen Einfluss auf die Zellen der Wundfläche aus und bestimmen die Qualität des Regenerates, welches aus derselben hervorwächst."

Neumann (85) tritt Schlussfolgerungen entgegen, welche Schaper und Barfurth in zu weitgehender Weise aus Degenerationsversuchen an Amphibienlarven gezogen haben und welche dahin gehen, dass für die normalen Entwickelungs- und Wachsthumsvorgänge früherer Stadien ein regulirender und trophischer Einfluss des Nervensystems ausgeschlossen werden könne, dass also das Roux'sche Princip der Selbstdifferenzirung aller Theile ein für die früheren Embryonalperioden allgemein gültiges Gesetz sei. Verf. weist demgegenüber auf alte Beobachtungen von E. H. Weber und Alessandrini hin, aus denen hervorgeht, dass bei wirklichen vitia primae formationis zugleich mit einem Theile des Centralnervensystems auch sämmtliche zugehörige Nerven und Muskeln fehlen, während sich allerdings gleichzeitig (auch wo Nerven gänzlich fehlen) Haut, Knochen, Fettgewebe, Blut- und Lymphgefässe, ja selbst die zu den fehlenden Muskeln gehörenden Sehnen bei macroscopischer und microscopischer Untersuchung als vollkommen normal erweisen können (abgesehen von Dünne der Knochen und fehlender oder unvollkommener Gelenkbildung). Klar geht hieraus die Selbstdifferenzirung der übrigen Gewebe hervor, ebenso klar aber auch, dass die Anlage der Muskeln unter dem Einflusse der Nervencentra und unter Vermittelung der aus denselben hervorwachsenden motorischen Nervenbahnen erfolgt. Sind Nerven und Muskeln einmal angelegt, so erfolgt das embryonale weitere Wachsthum freilich auch dann normal, wenn die Centra inzwischen untergegangen sind. Der bekannte postembryonale trophische Einfluss der Centra auf Nerven und Muskeln ist bei der embryonalen Entwickelung (abgesehen von der ersten Anlage) nicht nachweisbar — er ist es übrigens auch nicht bei dem winterschlafenden Thiere.

Vaschide und **Vurpas** (119) benutzten die sich ihnen darbietende Gelegenheit, ein anencephal im 6. Monate asphyktisch geborenes männliches Kind (2,62 kg) durch heisse Bäder und energische Abreibungen zum Leben zu bringen und bis zu dem, 39 Stunden später eintretenden Tode

eingehend zu beobachten. Die Temperatur im Mastdarme hielt sich (trotz der Erwärmungsversuche) auf 28° C., die Haut blieb kalt und cyanotisch. Puls 138. Respiration nach dem Typus von Cheyne-Stockes, im Mittel 9 per Minute. Die meist ruhige Lage durch seltene spontane Bewegungen unterbrochen; Extremitätenmuskeln dauernd contrahirt, Patellarreflex deshalb nicht zu prüfen. Es bestanden „idiomusculäre Reflexe". Hautreize wurden durch coordinirte Abwehrbewegungen beantwortet. Saugen und Schlucken vorhanden. Gelegentlich wurden einige langgezogene Schreie ausgestossen, nicht vom Character des Weinens. Keine Reaction auf Schall, Licht, schmeckende oder riechende Substanzen, aber Zurückwerfen des Kopfes bei Einwirkung von Ammoniak auf die Nasenschleimhaut. (In Bezug auf den Geschmack vgl. Sternberg, Ztschr. f. Psychol. etc. Bd. 27 p. 77.) Starre der erweiterten und unter den temporalen Lidwinkel gewendeten Pupille; Exophthalmus. Zwanzig Stunden nach der Geburt Krämpfe, zunächst vom Jackson'schen Typus, am linken Arme beginnend und in allgemeine epileptoide Krämpfe übergehend mit Miction am Ende des Anfalles, Tod unter Erstickungserscheinungen. Obductionsbefund: Extremitäten, Hände und namentlich Füsse länger und stärker als normal, rechte Körperhälfte stärker als linke. Fehlen des Schädeldaches, des Kleinhirns mit seinen Schenkeln und der Grosshirnhemisphären; die Artt. cerebr. post. bezeichnen die vordere Grenze des Nervengewebes, Rückenmark scheint gut ausgebildet, ebenso Spinalganglien; Medulla oblongata und Pons vorhanden, Vierhügel angedeutet. Histologische Untersuchung des Centralnervensystems in Aussicht gestellt.

Schmidt (98) hat zwei Vögel (einen Hahn und einen Truthahn) in das Rückenmark an der Grenze von Cervical- und Dorsalmark stechen lassen und er hat sie in Folge dessen sofort sterben sehen (geschlossen aus dem definitiven Aufhören aller zweckmässig coordinirter Bewegungen). Dies die „neue physiologische Thatsache", welche Verf. dem bekannten Verhalten geköpfter und künstlich ventilirter Vögel gegenüberstellt und so als Ausgangspunkt für die Annahme eines „Lebenscentrums" macht, welches bei Vögeln an der Grenze von Cervical- und Dorsalmark, bei Säugethieren am oberen Ende des Cervicalmarkes gelegen sei. Dieses „Hauptcentrum des thierischen Organismus fällt wahrscheinlich mit dem Locomotionscentrum zusammen" und wird vom Verf. „aus allgemein wissenschaftlichen Gründen" als „blosser mathematischer Ort oder Punkt" betrachtet.

Battelli (8) brachte das Herz von Hunden, welches nach Verschluss der Trachea zum Stillstand gekommen war, wieder zum Schlagen, wenn er zu der Massage des freiliegenden Herzens nach Schiff eine electrische Durchströmung desselben in abwechselnder Richtung bei wenigstens 240 Volt Spannung hinzufügte. Die Massage allein stellte zwar die Athmung wieder her (für die Dauer der künstlichen, durch die Massage unterhaltenen Circulation), brachte die Ventrikel aber nur zum Flimmern (Delirium cordis) und daran änderte sich auch nichts (im Widerspruche gegen Prus), wenn er körperwarme, physiologische Kochsalzlösung intravenös injicirte. Nur bei seiner elektrischen Behandlung sah er das Herz aus der fibrillären in die coordinirte Thätigkeit übergehen.

Dubois (36) nimmt aus dem von Soca publicirten Fall siebenmonatlichen Schlafes bei Hypophysen-Tumor (vorj. Ber. p. 714) Veranlassung, wiederholt darauf hinzuweisen, dass es sich auch bei den Obductionsbefunden früherer ähnlicher Fälle um Läsionen an der Wand des 3. Ventrikels und des Aquaed. Sylv. gehandelt habe, dass Murmelthiere nach Hemisphären-

verlust noch regelmässigen Winterschlaf zeigen, nicht aber nach sectio post corpora quadrigemina, dass Goltz' grosshirnloser Hund noch regelmässigen Wechsel zwischen Schlafen und Wachen zeigte, und dass dies alles mit seiner Theorie des Schlafes übereinstimme. In der bezeichneten Gegend liegen Stellen, welche für die Athmung und für die Wärmeökonomie von Bedeutung sind. So lange diese thätig seien, beständen die Bedingungen für das Wachen. Mässige Kohlensäureanhäufung soll sie lähmen, worauf Schlaf eintrete mit allmäliger Steigerung der Kohlensäureanhäufung, welche, wenn sie einen gewissen Werth überschritte, wieder reizend auf das „Wach-Centrum" wirke in analoger Weise wie das Murmelthier bei 10° einschlafe und bei 0° wieder erwache.

Psychisches.

Adamkiewicz (1) nennt „activ" denjenigen Zustand der Grosshirnrinde, welcher durch „specifische Reize angeregt" wird, „inactiv" denjenigen, „für welchen der Nährstrom des lebenden Körpers Quelle und Reiz zugleich ist". Im Allgemeinen besteht activer Zustand beim Wachen, inactiver im Schlafe. Dem activen Zustande entspricht ein actives Ich, dem inactiven ein inactives, welche normalerweise verbunden — aber unterscheidbar — auftreten, in Psychosen discociirt sein können. „Während das active Ich das Ich des Bewusstseins ist und als solches über Geist und Körper herrscht, ist das inactive Ich nicht nur wesens- sondern auch machtlos und den anderen Objecten der inactiven Schaffenskraft der Rinde durchaus gleichwerthig." „Es ist die Regel, dass es im geistigen Wettkampf mit diesen Objecten ebenso häufig siegt als unterliegt." Dem activen Zustande entspringt ausser dem gewöhnlichen Denken des Wachenden auch das bewusste Träumen des Dichters, dem inactiven das Träumen im Schlafe und das „logische Denken abseits vom Bewusstsein, welches zweifellos eine der wichtigsten Quellen ist, aus welcher die erfinderische Arbeit des Genies fliesst". Aus der Treffsicherheit dieses Denkens und aus der gelegentlichen Richtigkeit des Denkresultates im Traume schliesst Verf., „dass es ein logisches Denken ohne Bewusstsein giebt", und er hebt mit Emphase hervor, dass es ihm gelungen sei, diesen Beweis zu führen. Es kann aber wohl Niemandem entgehen, wie willkürlich es ist, dem Traume, dessen wir uns bewusst sind, und dem Schaffen des Genies das Bewusstsein abzusprechen. Richtig ist wohl, dass es ein Denken mit richtigem Resultate giebt, bei welchem die logischen Zwischenglieder zwischen Anfangs- und Endpunkt nicht in das Bewusstsein treten — diese Einsicht ist aber auch nicht neu. Wie weit es dem Verf. gelingen wird, durch die in Aussicht gestellte Einführung seiner Begriffe in die Probleme der Psychiatrie nützliche Erkenntnisse zu erschliessen, muss abgewartet werden.

Sudduth (112) bespricht in anregender Weise die Natur der Aufmerksamkeit, ihr Verhalten beim Kinde, bei dem gewöhnlichen Erwachsenen und bei dem geistig Geschulten, ihre Abhängigkeit vom Willen, ihre Ermüdung und ihre Wiederbelebbarkeit durch Suggestion oder Muskelinnervation und schliesslich die willkürliche Ablenkung der Aufmerksamkeit.

Mayer und **Orth** (76) gaben Versuchspersonen auf, ein zugerufenes Wort schnell mit einem laut gesprochenen zu beantworten. Es werden die Reactionszeiten bestimmt und die Versuchspersonen hatten ihre Wahrnehmungen über den jedesmaligen psychischen Vorgang zu Protokoll zu geben. Es kam vor, dass sich zwischen Reiz- und Reactionswort ein oder mehrere Bewusstseinsvorgänge einschalteten, oder dass letzteres unmittelbar

an ersteres sich anschloss. Letztere Reactionsart war die seltenere und verlief schneller. Auf die Verzögerung bei Einschaltung von Bewusstseinsvorgängen hatte die Zahl derselben und ihre Art Einfluss, namentlich wirkte Willensbethätigung verzögernd. Gefühlsbetonung der eingeschalteten Bewusstseinsvorgänge war selten und wirkte dann verzögernd, namentlich bei Unlust. Für die Beantwortung von Fragen, welche sich daran knüpfen lassen, ob die Bewusstseinsvorgänge das Reizwort oder das Reactionswort oder beide begleiteten, reichte das erworbene Beobachtungsmaterial nicht aus, und es soll nach dieser Richtung erweitert werden. Ausser im Willensacte konnten die eingeschalteten Bewusstseinsvorgänge bestehen in (gefühlsbetonten oder nicht gefühlsbetonten) Vorstellungen (acustische oder motorische Wortbilder, Gesichtsbilder etc.) oder in psychischen Erlebnissen, für welche ein Bewusstseinsinhalt in Form von Vorstellungen oder Gefühlen nicht angegeben werden konnte und welche als „Bewusstseinslagen" bezeichnet werden. So war einmal das Reizwort „Senf" von dem Reactionswort „Korn" gefolgt und als eingeschaltete „Bewusstseinslage" wurde angegeben: „Erinnerung an eine geläufige Redensart".

Sherrington (100) beobachtete bei Hunden, denen er zuerst das distale Cervicalmark durchtrennt und dann zweizeitig beide Vagi am Halse unterhalb des Laryng. sup. durchschnitten hatte, die objectiven Zeichen von Emotionen auf Sinnenreize, wie sie Hunde beim Anblick verschiedener Personen, Thiere oder Gegenstände, bei akustischen Einwirkungen verschiedener Art, bei Darreichung von Hundefleisch im Futter u. A. zu zeigen pflegen und aus denen auf psychische Erregungen, wie Freude, Aerger, Abscheu, Zorn, Schmerz geschlossen wird. Er fand sie — soweit sie durch die Unterbrechung der Bahnen zu den Erfolgsorganen nicht unmöglich gemacht waren, unverändert. Anlass zu der Untersuchung gab der Wunsch nach einer experimentellen Kritik der von James, Lange und Sergi vertretenen Ansicht, dass die auf gewisse Sinneseindrücke folgenden psychischen Erregungen nicht primär, sondern secundär seien gegenüber den Veränderungen vasculärer und visceraler Functionen, dass z. B. bei einem erschreckenden Anblick reflectorisch der Athem stockt, das Herz erlahmt, die Kaumuskeln sich zusammenziehen und dass das, was wir Schreck nennen, nur die Summe der durch die reflectorisch veränderte Organthätigkeit bedingten Sensationen sei.

Storch (106) glaubt in der vorliegenden Abhandlung in „ungezwungener" Weise den Beweis geführt zu haben, dass die Tonwahrnehmungen an sich und in ihrem musikalischen Werthe sich zurückführen lassen auf Bewegungsempfindungen des motorischen Apparates des Kehlkopfes (dass sie aus der „psychischen Repräsentation dieses Muskelgebietes" sich erklären lassen). Den rechnungsmässig durchgeführten Beweis kann Ref. nicht wiedergeben, er fühlt sich auch nicht berufen, ihn im Einzelnen zu kritisiren. Was im Allgemeinen nicht für die vom Verf. eingeschlagene Methode spricht, ist, dass er zu zahlenmässig richtigen Resultaten gelangt, z. B. in Bezug auf die in unserer Organisation begründete Theilung der Octave in 12 Halbtöne, von denen 6 in ganz besonders enger Verwandtschaft zum Grundton stehen, obgleich er von einer Voraussetzung ausgeht, welche kaum zu billigen sein wird, dass nämlich zur Characterisirung eines jeden im Kehlkopfe erzeugten Tones ein bestimmtes Verhältniss zwischen drei Bewegungen ausreichend und erforderlich ist, nämlich Hebung und Senkung des ganzen Kehlkopfes, Drehung desselben um eine transversale Axe und Oeffnungsgrad der Glottis.

Larroque (71) findet, dass zehnmalige Beleuchtung per Secunde von Druckschrift die Deutlichkeit mehr begünstigt, wenn jede einzelne, kurzdauernde Beleuchtung nicht von constanter, sondern von wellenartig anschwellender Intensität ist. Derartige Intensitätsschwankungen des Reizmittels hält er überhaupt für am wirksamsten, und er sucht diese Ansicht dadurch zu stützen, dass er in der Klangmasse, welche von Streich- oder metallenen Blas-Instrumenten unter Bedingungen ausgeht, unter welchen die Tonfarbe besonders eindrucksvoll (incisif, mordant, éclatant) ist, objectiv periodische Schwankungen der Schwingungs-Amplitude nachweist.

Wasmann (122) widmet dem Versuche Uexküll's (vorj. Ber. p. 75), sein ablehnendes Verhalten der vergleichenden Thierpsychologie gegenüber philosophisch zu begründen, eine Erwiderung, welche durch Objectivität und Würde wohlthuend absticht gegen die Schreibweise Uexküll's sowohl als seines Referenten. Verf. besteht darauf, dass wenn auch kein Causalnexus nach mechanischen Aequivalenten zwischen neurophysiologischem und psychischem Geschehen angenommen werde, für jeden Menschen doch die gesetzmässige Beziehung zwischen beiden Geschehensarten eine Erfahrungsthatsache sei. Zur Erforschung dieser Gesetze müssen Psychologie und Nervenphysiologie Hand in Hand gehen und zwar ohne eine Entscheidung darüber abzuwarten, ob es sich um Parallelismus oder wechselweise Causalität handele. Bei der Uebertragung des Ergebnisses subjectiver Erfahrung auf andere Menschen werde der Analogieschluss nicht als unwissenschaftlich zurückgewiesen und dies dürfe auch nicht grundsätzlich geschehen in Bezug auf Analogieschlüsse von Menschen auf Thiere. Nur von Umfang und Art, in welchen solche Analogieschlüsse gebildet werden, hänge es ab, ob der betreffende Thierpsychologe noch als „denkender Naturforscher" anerkannt werden solle.

Netter (84) nimmt aus einer Publication von G. Bonnier (Grand Revue 1. 8. 1900) über mehrere arithmetische und geometrische Gesetzmässigkeiten in der Thätigkeit der Bienen Anlass, für den „absoluten Automatismus der Bienen" einzutreten, ohne neue Erfahrungen beizubringen oder durch Gründlichkeit und Schärfe der Argumentation zu überzeugen.

Sondheim (103). Eine anfangs sehr scheue Libellenlarve (Aeschna grandis L.) hatte sich im Laufe mehrerer Monate an die Besitzerin des Aquariums so gewöhnt, dass sie sich von ihr füttern liess und bei ihrem Anblick auf sie zukam. Auf akustische Reize reagirte sie nicht. Es bestand die Absicht, zu prüfen, ob die ausgeschlüpfte Libelle sich noch ebenso verhalten würde, ob also Gedächtnisseindrücke von der Larve auf die Libelle übergehen; kurz vor dem Ausschlüpfen zeigte sich das Thier gleichgültig gegen die Eindrücke, denen es früher lebhaft gefolgt war, und darüber hinaus konnte die Beobachtung wegen äusserer Zufälligkeiten nicht fortgesetzt werden.

Sinne.

Egger (38) stellt fest, dass bei Syringomyelie oder Hämatomyelie freilich nicht wie bei Tabes ein einzelner Stich ausreiche, um sich von der Verspätung der Schmerzempfindung zu überzeugen, da der einzelne Stich eben oft wirkungslos bleibe, dass man aber durch Summation stets verspätete Wirkungen hohen Grades, sowohl in Bezug auf Verspätung als Intensität erhalten könne. In der Mehrzahl der Fälle verhielt es sich folgendermassen. Wenn der Reiz (Metall von 55° C. oder Stichreihen) 120, 50, 30, 20 oder auch noch weniger Secunden eingewirkt hatte, wurde

Wärme- oder Stich-Schmerz richtig angegeben, dann wurde der Reiz unterbrochen, und nach 10—30 Secunden erschien eine zweite Empfindung, welche bald stärker bald schwächer war als die erste. Wenn bei hochgradiger Analgesie und Anästhesie auch prolongirte Reizeinwirkung nicht unmittelbar zu Summationen führt, so kann solche in sehr peinigender Weise und ohne den Charakter der Reizart, um Stunden verspätet eintreten.

Stransky (109) ist einem ihm seit seiner Kindheit bekannten Phänomen, welches er dasjenige der conjugirten Empfindung nennt, durch systematische Untersuchungen an sich selbst und anderen geeigneten Personen nachgegangen. Die Erscheinung besteht darin, dass Juckempfindung, welche an bestimmten Hautstellen künstlich erzeugt wird, nicht nur an diesen localisirt, sondern auch auf andere Hautstellen (und zwar mit demselben Gefühlscharakter) projicirt wird. Ausser an sich selbst konnte Verf. die Erscheinung an Personen mit juckempfindlicher Haut studiren, namentlich an solchen, welche zu urticariellen Hauterkrankungen disponiren. Reizbare Schwäche, Kaffeegenuss, Ermüdung am Abend begünstigen das Auftreten. Die besonders anspruchsfähigen primären Hautstellen, sowie die Beziehungen dieser zu den entsprechenden secundären (den „Brennflächen") sind bei derselben Person ziemlich constant, wechseln aber bei Beobachtung an verschiedenen Personen und an den beiden Körperseiten derselben Person, doch giebt es auch Prädilectionsstellen, so Interdigitalhaut primär, Scapulargegend secundär. Die zur Hervorrufung der Erscheinung geeigneten primären Stellen brauchen nicht selbst als Brennflächen aufzutreten. Zusammengehörige primäre und secundäre Stellen können auf verschiedener Körperseite liegen und erhalten ihre Intervention meistens von verschiedenen Segmenten der Cerebrospinalaxe; meistens treten die secundären Empfindungen an höher gelegenen Stellen des Körpers auf. Eine Tabelle mit 70 derartigen Conjugationen bei 11 Personen ist beigegeben. Verf. ist geneigt, sein Phänomen den Mitempfindungen zuzurechnen, unter denen es eine besondere Form darstellt, doch wendet er sich gegen den Ausdruck „Reflexempfindung".

Schiff (97) wendet sich aufklärend gegen die Art, wie Stransky seine conjugirten Empfindungen in Beziehung gebracht hat zu Angaben des Verf's. über die von ihm im Anschluss an Fliess studirten dysmenorrhoischen Schmerzen nasalen Ursprunges. Hierbei handele es sich nur dann um Mitempfindung, wenn die Nasenschleimhaut zu diagnostischen Zwecken absichtlich gereizt werde, wo dann allerdings wegen der Ueberempfindlichkeit dieser Schleimhaut auch am Reizorte Schmerz empfunden werden könne, während bei der spontanen, nasal bedingten Dysmenorrhoe jeder nasale Schmerz fehle und nur der in die Beckeneingeweide projicirte Schmerz auftrete. Bei den von ihm behandelten Erscheinungen handele es sich wesentlich um eine einzelne Empfindung, die an eine bestimmte vom Reizort entfernte Stelle projicirt wurde und nicht um Mitumpfindung, von welcher man nur reden könne, wenn wenigstens zwei gesonderte Empfindungen an conjugirten Stellen aufträten. Von Reflexempfindungen habe übrigens auch Verf. nicht gesprochen, wie Stransky irrthümlich angebe.

Förster (50) bietet die Untersuchungsprotocolle von 19 Patienten, bei denen Sensibilität (Druckempfindlichkeit) der Haut, Bewegungsempfindlichkeit und Localisationsvermögen geprüft waren. Letzteres wurde so bestimmt, dass dem Patienten aufgegeben wurde, unter Leitung des Auges die Stelle mit einer Nadelspitze zu berühren, welche von dem Untersucher soeben bei abgewendetem Blicke des Untersuchten mit einer feinen, von Watte überzogenen Spitze berührt resp. gedrückt worden war. Der prüfende Eindruck wurde unter Berücksichtigung des in dem einzelnen Falle vor-

liegenden Grades von Druckempfindlichkeit so ausgeübt, dass eben eine deutliche Empfindung angegeben wurde. Es geht nun aus den 19 Protocollen hervor, dass das Localisationsvermögen in keiner merklichen Beziehung zur Druckempfindlichkeit der Haut steht, vorausgesetzt, dass überhaupt Druck empfunden wird bei genügend starkem prüfenden Eindruck, — zu den Bewegungsempfindungen dagegen in einer derartigen, dass distal von Gelenken, in denen Bewegungs-Empfindungen längere Zeit nicht vorhanden gewesen waren, sei es aus Mangel an Bewegungsempfindlichkeit, sei es wegen Unmöglichkeit der Bewegungen, das Localisationsvermögen herabgesetzt war; in einem Falle von Monoplegia brachialis zeigte sich dies auch, als der Arm schon wieder längere Zeit bewegt worden war bei kaum herabgesetzter Sensibilität und Bewegungsempfindlichkeit. Hier bestand auch complete Tastlähmung (gelähmte Rindenassociation). Verf. betrachtet seine Befunde — vorausgesetzt, dass sie sich bei beabsichtigter Fortführung der Untersuchung auf eine breitere Erfahrungsgrundlage stellen lassen — mit Recht als eine kräftige Stütze der Lehre von der empirischen Genesis der Raumvorstellungen. Die Localzeichen sind nicht angeboren, sondern dass Localisiren ist ein psychischer Schlussact.

Brückner (22) hat unter M. v. Frey's Leitung und gemeinsam mit ihm dessen Untersuchungen über den Ortssinn der Haut, über welche pro 1899 p. 178 berichtet wurde, fortgesetzt. Dem Bedürfniss nach genauer Gleichzeitigkeit und nach quantitativer Abstufbarkeit je zweier Hautreize wurde durch geeignete Versuchstechnik Rechnung getragen, und die Untersuchung wurde auf ein kleines Areal an der Beugeseite des Unterarmes beschränkt, auf welchem alle Tastpunkte vorher aufgesucht und markirt worden waren. Die zur Reizung dienenden Nadelstiche wurden entweder gleichzeitig und in abschätzbarer Variirung an Schnelligkeit und Tiefe auf je zwei Tastpunkte von grösserem oder kleinerem Abstande angebracht oder einzeln. Urtheile wurden abgegeben über Verschmelzung oder Disparation und bei Verschmelzung über die Intensität, bei Disparation über das Intensitätsverhältniss und die Lagebeziehung; ebenso auch bei Einzelreizung in Bezug auf die letztvorhergegangene Beobachtung. Verschmelzung trat stets ein bei benachbarten Tastpunkten und bis zu einem Abstande derselben von ca. 20 mm (längs etwas mehr, quer etwas weniger, bei grösserer Versuchsperson etwas mehr, bei kleinerer weniger). In diesem Bereiche trat sehr deutliche Summation der Empfindungsintensitäten hervor. Bei grösseren Abständen bis zu 60—70 mm trat bald Verschmelzung bald Disparation ein, je nach Frische oder Ermüdung, nach Concentration oder Richtung der Aufmerksamkeit, aber auch sehr deutlich beeinflusst durch die Reizintensität mit deren Zunahme innerhalb der Versuchsgrenzen die Disparation begünstigt wurde. In diesem Bereiche war Summirung der Empfindungs-Intensitäten noch bemerkbar und zwar nicht nur bei Verschmelzung sondern auch bei Disparation. Bei noch grösseren Abständen wurden Doppelreize oft als Einzelreize beurtheilt, aber nicht durch Verschmelzung sondern durch Vernachlässigung des einen oder des anderen Reizes, es war schwer, die Aufmerksamkeit auf das grosse Gebiet concentrirt zu halten, und es hatte den Anschein, als ob sich die Empfindungsintensitäten nicht summirten sondern subtrahirten. — Bei Verschmelzung erschienen als bisher unbekannte Vorstufen zur Disparation Localisirung der Einzelempfindung zwischen den Reizstellen und Angaben über Qualitätsänderung der Empfindung.

Kramer und **Moskiewicz** (67) prüften die Reproductionssicherheit für bestimmte Lagen an Gesunden dadurch, dass sie der

durch Kinnklammer fixirten, mit verbundenen Augen vor einer horizontalen Papierfläche sitzenden Versuchsperson den Zeigefinger innerhalb bequemen Tastbereiches in eine bestimmte Lage auf der Fläche brachten und ihr aufgaben, den Arm zu entfernen und dann gleich wieder in dieselbe Lage zu bringen, oder auch dadurch, dass sie die primäre Lage willkürlich wählen und dann reproduciren liessen. Bei ersterer Prüfungsart lag der reproducirte Punkt im Mittel 2,6, bei zweiterer 1,9 cm von dem primären. Die Reproduction der selbst gewählten Lage erfolgte also (um 27%) genauer als die der aufgedrungenen. Bei den Bewegungen zu überwindende mässige Widerstände (Gewichte, Federn, welche aber bei primärer und reproducirender Bewegung gleich gewesen zu sein scheinen) änderten nichts an der Genauigkeit. Bei der Aufgabe, zwei aneinander schliessende Bewegungen im Ellenbogengelenk in gleichem Winkelbetrage auszuführen, fiel die zweite (von der Versuchsperson der ersten gleichgeschätzte) Bewegung kleiner aus, wenn sie in den Bereich der weniger bequem auszuführenden Bewegung führte. Innerhalb des Tastgebietes gleicher Bequemlichkeit unterliegt die Unterschiedsempfindlichkeit für Bewegungsumfang dem Weber'schen Gesetze. Wurden Lagereproductionen so ausgeführt, dass der linke Arm die primäre Lage des rechten zu reproduciren hatte, der rechte die letzte des linken und so fort, dann bestand Tendenz zur Annäherung beider Fingerspitzen in den bequemsten Tastbereich hinein, wo dann genauere Reproduction um eine constante mittlere Lage erfolgte. Hatte aber der eine Arm stets nur die eigene frühere Lage aus dem Gedächtniss zu reproduciren und der zweite Arm die letzte des ersten, so konnten die reproducirten Lagen näher an der primären gehalten werden, auch wenn letztere an der Peripherie des Tastbereiches gewählt worden war.

Claparède (30) setzt sich in geschickter und lesenswerther Art mit Bonnier darüber auseinander, dass sich dieser in seinem Buche „l'Orientation" (Paris 1900) — bei der Begründung seiner Anschauung von der Erkenntniss der Gliedhaltung durch apriorische und elementare Sinnesleistung, — ausschliesslich gegen den Verf. als Vertreter der Ansicht gewendet hat, dass diese Erkenntniss associativ begründet sei (Du sens musculaire Genève 1897). Als neuen experimentellen Beitrag zur Discussion dieser Frage bringt Verf. die Resultate von Versuchen bei, welche nach folgendem Plane angestellt waren. Einer Versuchsperson, welche den Finger in Münsterberg's „Bewegungsapparat" gesteckt hatte, wurde der Arm passiv (bei verschlossenen Augen) aus der Ruhelage in eine andere Lage und gleich darauf in die Ruhelage zurückgebracht, und sie hatte die Aufgabe, diese Bewegung bis zur Einnahme der zweiten Haltung activ zu wiederholen. Dabei wurde Belastung des Armes mit 1500 Gr. so variirt, dass entweder inducirende und active Bewegung beide einmal frei ein andermal belastet ausgeführt wurden, oder dass die inducirende frei, die active belastet geschah et vice versa. Die geringsten Fehler wurden gemacht, wenn der Arm bei beiden Bewegungen unbelastet war, die grössten, wenn die active Bewegung unter anderen Belastungsbedingungen geschah als die inducirende.

Reid (91) nimmt mit Recht Anstoss an dem Worte „Muskelsinn" und tritt dafür ein, dass die Schwere eines Gewichtes nicht einfach durch den Contractionsgrad des das Gewicht haltenden Muskels zum Bewusstsein komme, womit er für Viele freilich nichts Neues sagt. Seine Gründe sind, dass bei pathologisch oder elektrisch contrahirten oder pathologisch veränderten Muskeln Sensationen aufträten, welche nicht als Schwere sondern als Spannung oder Ermüdung oder Schwäche bezeichnet werden (man spricht doch aber auch von „Schwere in den Gliedern") und dass, wenn Halluci-

nationen vorkämen, deren Inhalt die Schwere von Gewichten sei, dieselben nicht auf die Muskeln bezogen würden. (Richtig ist wohl, dass man ebensowenig die „Schwereempfindung" eine einfache Empfindung nennen kann als die „Wiederstandsempfindung", vgl. du Bois-Reymond's Arch. 1889 p. 540. Ref.)

Zoth (125) stellte durch eigene Beobachtungen nach zweckmässig modificirten Methoden an gutem Material das Wesentliche über das Verhalten der japanischen Tanzmäuse fest, welches seit einer gelegentlichen Bemerkung von Grützner (Münch. Med. Wochenschr. 1893) und namentlich seit einer Abhandlung von Rawitz (Engelmann's Arch. 1899) zur Discussion über die statische Function des Ohres herangezogen worden ist, von einigen Autoren im Widerspruch gegen diese Lehre (Rawitz, Cyon), von anderen zu ihrer Stütze (Kreidl, Alexander, Panse). Angaben von Rawitz und Cyon berichtigend, stellt Verf. fest, dass die Thierchen ebenso wie andere Mäuse geradlinig gehen und laufen können, wenn sie es auch in ihrem Aufregungsstadium nicht zu thun pflegen und gegen Cyon, dass sie in engem Raum geschickt umkehren und auch rückwärts laufen können, sowie dass sie auf stark geneigten Flächen aufwärts und — wenn auch etwas schlechter — abwärts laufen, vorausgesetzt, dass die Flächen nicht zu glatt und sie selbst nicht zu aufgeregt sind. Unter Berücksichtigung dieser Umstände sah Verf. seine Thiere auch besser auf schmalen Leisten laufen und Balance halten, sogar im Dunklen, als Kreidl und Alexander dies gesehen hatten. Gewöhnliche weisse Mäuse und namentlich wilde graue Mäuse sind freilich geschickter in ihren Locomotions- und Balancir-Bewegungen auf geneigten Flächen und schmalen Leisten: dass dieses Minus auf Seite der Tanzmäuse aber nicht auf Gesichtsschwindel beruht, wie Cyon gemeint hat, schliesst Verf. aus ihrem sonstigen Verhalten, und dass Muskelschwäche an demselben betheiligt sein kann, zeigt er durch Versuche, bei denen letztere nur das 2,2 fache ihres Körpergewichtes, erstere das 4,4 fache in der Schwebe erhalten konnten, wenn das Gewicht an einem über eine Rolle geleiteten Faden am Schwanze befestigt war. Auf schrille Töne, wie sie durch Reiben des Stöpsels in einer Glasflasche oder durch Galtonpfeifen erzeugt werden, reagiren die Tanzmäuse nicht, keinesfalls in der characteristischen und prompten Weise wie andere Mäuse; sie scheinen taub zu sein; ferner zeigen sie keinen Drehschwindel. (In Bezug auf die Deutung legt sich Verf. Zurückhaltung auf, mit Rücksicht auf die damals noch schwebende Discussion über etwaige Structuranomalien des Ohrlabyrinthes bei den japanischen Tanzmäusen. Durch Panse, Baginsky, Kreidl und Alexander scheint jetzt sichergestellt, dass es sich nicht um so grobe Defecte handelt, wie Rawitz angenommen hatte, dass aber nach Kreidl und Alexander (Cbl. f. Physiol. 26. 4. 1902) doch solches quantitatives Manco in der Entwickelung von Nervenfasern und Nervenzellen im Labyrinthe besteht, wie es mit dem Minus an Functionsfähigkeit übereinstimmen kann, so dass aus dem Verhalten der Tanzmäuse kaum ein Schluss gegen die Richtigkeit der Lehre von der statischen Function des Ohres hergeleitet werden könnte. Ref.)

Hesse (61) ist durch umfassende vergleichend anatomische Untersuchungen an Plathelminthen, Anneliden, Amphioxus, Mollusken und jetzt zuletzt an Arthopoden zu der Anschauung gelangt, dass überall an den Sehzellen die lichtrecipirenden Endorgane aus „Stiftchensäumen" bestehen, deren einzelne Stiftchen das gewöhnlich verdickte Ende einer Neurofibrille bilden, welche ihrerseits durch die Sehzelle hindurch in deren Nervenfortsatz verläuft und in diesem wahrscheinlich zum Centralorgan (Ganglion opticum oder Gehirn) geht. Die Stiftchensäume sind in verschiedener Weise

modificirt. In vollkommenster Ausbildung zeigt jedes Stiftchen an seiner Basis eine rundliche oder längliche Verdickung, ein Knöpfchen, an welches sich dann die Fibrille anschliesst; zwischen der Lage der Knöpfchen und dem granulirten Zellplasma liegt eine helle Zone, die Schaltzone, in welcher die Fibrillen am deutlichsten zu Tage treten, während sie zwischen den Granulationen des Zellplasmas oft ganz verschwinden. Die Knöpfchen und die Schaltzone werden nicht selten vermisst, die Stiftchen und die Neurofibrillen jedoch sind nothwendige Bestandtheile des Stiftchensaumes. Zu jeder Sehzelle gehört stets eine grosse Zahl von Stiftchen, welche selbst aber in Länge, Ursprungsart aus der Sehzelle, Richtung zur Zellaxe und zur Augenaxe stark variiren. Die Stiftchen können isolirt bleiben oder in der Totalität des Stiftchensaumes oder auch in Gruppen durch Kittsubstanzen verklebt sein. Vieles was als Stäbchen bei Wirbellosen und das was als Rhabdom beschrieben ist, wird in verklebte Stiftchensäume aufgelöst, so dass diese Gebilde nicht als Ausscheidungen von Sehzellen sondern als differenzirte Theile derselben erscheinen würden. Jedes Rhabdomplättchen (Rhabdomere) würde als verklebte Stiftchengruppe einer Sehzelle anzusehen sein, deren jede mehrere solcher Gruppen besässe. Die 22 Doppelplättchen bei Astacus entsprechen den 7 um das Rhabdom herumgestellten Sehzellen; die Stiftchen würden hier senkrecht zur Längsaxe der Sehzellen und zur Augenaxe stehen. Die Stiftchen sind besonders stark lichtbrechend und werden deshalb als „Lichtfänger" betrachtet. Der Augen- und Zellaxe parallel gerichtete Stiftchen kommen auch vor, z. B. am Stirnauge von Cloëon sp. (Fig. 15 Taf. XVI).

Hess (60) giebt gelegentlich einer Discussion mit v. Kries über die Bedeutung der Nachbilder für dessen Theorie von dem einfachen (Stäbchen-)Weiss und dem trichromatischen (Zapfen-)Weiss die Bedingungen an, unter denen eine von keinem Lichtreize getroffene Netzhautstelle etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Secunde nach Erregung benachbarter Stellen durch mässig helles Licht eine Lichtempfindung von ansehnlicher Helligkeit und Dauer vermitteln kann. Zur Zeit dieser farbigen Lichterscheinung ist das benachbarte Gesichtsfeld dunkel, sie könne also nicht auf „Urtheilstäuschung" (Helmholtz) beruhen, lasse sich aber mit Berücksichtigung der Lehre von der Wechselwirkung der Sehfeldstellen (Hering, Mach) leicht verstehen. Zur Hervorrufung der Erscheinung dient eine strichförmige, in der Mitte auf kurze Strecke unterbrochene (horizontale) farbige Lichtquelle von abstufbarer Intensität, welche langsam (in vertikaler Richtung) vor dem Auge vorbeigeführt wird. Zu gewisser Zeit nach der Vorüberführung erscheint die Netzhaut dort wo das Bild der Lücke passirt hatte hell (complementär gefärbt), daneben dunkel, und zwar tritt dies ein sowohl mit als ohne Dunkeladaptation des Auges, (wenn nur die Lichtintensität dem Adaptationsgrade entsprechend gewählt wird) und sowohl wenn die unbelichtete Stelle innerhalb der Fovea gelegen war, als auch wenn ausserhalb.

Vaschide (117) hat die Versuche Webers, aus welchen dieser auf die Geruchlosigkeit riechender Substanzen in flüssigem Medium geschlossen hatte, erneuter Experimentalkritik unterzogen, und er kommt in Uebereinstimmung mit Aronsohn zu dem Resultate, dass diese Geruchlosigkeit nicht besteht, nur legt er grösseres Gewicht auf die Schädigung der Riechfähigkeit durch zu niedrige Temperatur als durch die chemische Beschaffenheit des Lösungsmittels. Um einem inzwischen von Zwaardemaker gegen Aronsohn geäusserten Bedenken zu begegnen, sorgt Verf. in seinen Experimenten dafür, dass die zu prüfende riechende Flüssigkeit bei der Prüfung auch thatsächlich die ganze Riechschleimhaut bedeckt, die grösste

Beweiskraft für die Riechfähigkeit im Wasser schreibt er aber den von ihm bestätigten Versuchen Aronsohn's zu, bei denen sonst nicht riechende Substanzen wie das Sulfat und Phosphat von Natrium, das Sulfat von Magnesium etc. mit passender Concentration im Wasser gelöst auf die Riechschleimhaut gebracht eigenthümlichen Geruch geben.

Stumpf (110) stellte bei sich und mehreren anderen musikalischen und in der subjectiven Klanganalyse geübten Beobachtern Versuchsreihen an, in denen jedesmal ein Grundton (von a—g^2) zugleich mit einem anderen gleich starken Ton in abwechselnden Intervallen von der grossen Terz bis zur Duodizime für die Dauer von $^1/_4$ Secunde und weniger geboten und ein Urtheil über das Intervall verlangt wurde. Zwischendurch wurde ein Grundton allein geboten, wobei — anders als bei Ungeübten — nur ganz ausnahmsweise ein Zweiklang als wahrgenommen angegeben wurde. Zweiklang wurde selten als Einklang angegeben, am häufigsten noch bei der Octave und zwar als Grundton. Die Zahl der richtigen Intervallangaben war sehr gross, bei den meisten Intervallen über 50% und ohne erhebliche Differenzen über die verschiedenen Intervalle vertheilt. Bei den Verwechselungen waren die kleineren Intervalle etwas bevorzugt vor den grösseren, die falsch angegebenen Intervalle hatten aber meistens eine kleinere Intervalldifferenz gegen die wahren, woraus hervorgeht, dass bei so kurz dauernder Klangwahrnehmung der grössere oder geringere Grad der Consonanz keinen Einfluss auf die Unterscheidung der Intervalle hat, wie dies bei längerer Dauer der Fall ist, wo Dissonanzen leichter unter einander als mit Consonanzen verwechselt werden. In anderen Versuchsreihen wurden Zusammenklänge von Grundton und den harmonischen Obertönen 2—6 in der Gesammtzahl oder mit verschiedener Auswahl ebenso kurz geboten, und es war die Klanganalyse zu machen. Im Allgemeinen stellte sich heraus, dass je mehr Töne geboten wurden, zwar auch mehr wahrgenommen wurden, dass aber dann doch ein grösserer Procentsatz der gebotenen überhört wurde. Der tiefste Ton wurde nur äusserst selten überhört. Ein Beobachter überhörte in auffallender Weise mehr die geradzahligen, ein anderer mehr die ungeradzahligen Obertöne.

Bewegungen.

Merzbacher (79) hat die Durchschneidung der dorsalen Rückenmarkswurzeln für die Hinterextremitäten mit Hirnexstirpationen (Hemisphären plus Thalami) beiderseitig und einseitig, gekreuzt und gleichseitig am Frosche combinirt und aus seinen Beobachtungen geht hervor, dass aus der bekannten Wirkungslosigkeit der Reizung oder ausschliesslichen Exstirpation dieser Hirntheile auf eine Functionslosigkeit derselben auch bei diesem Thiere nicht geschlossen werden darf. Die Bewegungsstörungen, welche nach Hinterwurzeldurchschneidung in bekannter Weise vorhanden sind, nehmen einen viel schwereren Charakter an, wenn Hirnexstirpation hinzugefügt wird. Die nach einseitiger Dorsalwurzeldurchschneidung schwachen, nach doppelseitiger schon viel auffallenderen Haltungsanomalien und ataktischen Bewegungen (Hebephänomen, Hering) werden, wenn Hirnexstirpation hinzutritt, viel stärker und dazu kommen zuerst Paresen, dann hochgradige Cordinationsstörungen, so dass die Einnahme der sprungbereiten Haltung wegen abenteuerlicher Verschränkungen und Verschlingungen der Beine unmöglich werden kann. Für den Frosch kommt Verf. zu dem Schlusse, dass 1. jede Extremität unter dem Einflusse gleichseitiger Hintertheile steht und dass 2. der Regulationsmechanismus der Bewegungen einer Extremität sich

aus drei Componenten zusammensetzt a) aus der eigenen Sensibilität, b) aus dem Einfluss der Hemisphären und der Thalami, c) aus der Sensibilität und Motilität der analogen Extremität.

Benedikt (9) bringt in Erinnerung, dass er schon im Jahre 1862 (Wien. Med. Wochenschr. Nr. 44—48) „den Satz von dem Zusammenhange der atactischen Störung mit den Sensibilitätsstörungen widerlegt“ habe. Wenn man den Satz so auffasst, wie es der Verf. thut, dass nämlich die Regulirung der Willkürbewegungen nur auf den Eingriff centripetaler Erregungen, welche durch die schon in Ausführung begriffene Bewegung bedingt sind, angewiesen sei, so ist der Widerspruch allerdings berechtigt. Dass aber die tabische Ataxie auf dem Fortfalle von Erregungen beruhte, welche normaler Weise in den Hintersträngen und in den hinteren Wurzeln centrifugal geleitet würden, müsste erst noch bewiesen werden, wenn auch zuzugeben ist, dass ältere Versuche von Harles, auf welche sich Verf. beruft, nicht genügende Beachtung gefunden haben. Die Erkenntniss der doppelsinnigen Leitungsfähigkeit der Nervenfasern, durch welche sich Verf. merkwürdigerweise vor Anderen auszuzeichnen glaubt, genügt für die Annahme einer centrifugalen Function von sonst centripental leitenden Elementen nicht, und auch durch klinische Erfahrungen lässt sich eine solche Annahme kaum beweisen.

Mendelssohn (78) bespricht in Form einer vorläufigen Mittheilung Versuche, welche er an heteropoden Mollusken (Carinaria mediterranea und Pterotrachea coronata) angestellt hat. Es gelang, die verschiedenen Reflexe zu je einem bestimmten Ganglion in Beziehung zu bringen. Bei Zerlegung des Thieres von oral nach caudal in 3 Segmente zeigte jedes der beiden vorderen Segmente noch diejenigen Reflexe, welche den im Segment enthaltenen Ganglien entsprechen, das caudale Segment, welches kein Ganglion enthält, zeigt keine Reflexe. Verf. stellt in Aussicht, hieraus und aus eigenen Versuchen an Carcinus Maenas eine Widerlegung der von Bethe aus seinen Versuchen an letztgenanntem Thiere abgeleiteten Schlussfolgerungen aufzubauen. Verf. deutet an, dass er bei Heteropoden Stützen für seine mehrfach vertretene Ansicht gefunden habe, nach welcher die längeren Reflexbogen überall leichter beschritten würden als die kurzen, welche erst nach Ungangbarmachung der ersteren zur Geltung kämen und grösserer Reizstärken zu ihrer Bethätigung bedürften.

Jordan (63) untersuchte die Muskelbewegungen, welche bei Aplysia zu Locomotionen führen und ihre Abhängigkeit von dem Nervensystem. Locomotionsorgane sind der Fuss, welcher zum Kriechen und das Flügelpaar, welches zum Schwimmen dient. Die glatten Muskelfasern dieser Organe liegen, zu Bündeln durch Bindegewebe zusammengefasst, hauptsächlich in den der Oberfläche parallelen Flächen und in diesen theils längs, theils quer gerichtet. Bei der Locomotion verlaufen über die Organe in ihrer Längsrichtung regelmässige Wellen von Verkürzung und Streckung. Die Muskelcontraction, welche zur Verkürzung führt, verdrängt Körperflüssigkeit aus dem lockeren aber elastischen Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln zum Theil in elastische Blasen, welche sich an der Oberfläche hervorwölben, zum Theil zwischen benachbarte nicht contrahirte Muskelparthien; hierdurch und durch die elastische Contraction der Blasen wird die Streckung der erschlaffenden Muskelparthien bedingt; besondere Muskelwirkung wird für die Streckung nicht in Anspruch genommen. Ausser den rythmischen Bewegungen zeigen die Muskeln von Fuss und Flügeln verschiedengradigen Tonus. Der Schlundring besteht aus dem dorsalen Cerebralganglion und den beiden ventralen Pedalganglien mit den beiden Cerebro-

pedal-Commissuren und der Interpedal-Commissur. Von den Pedalganglien gehen die Nervenfasern zu den Muskelbündeln, und es sind viele zerstreute Nervenzellen in den Verlauf zwischen Ganglion und Muskelfasern eingeschaltet. Aus den scharfsinnigen Experimenten und Beobachtungen wurden als Grundthatsachen herausgeschält: „Muskelparthien, die nicht mehr mit dem Pedalganglion in Verbindung stehen, sind stets tonisch contrahirt"; 2. Muskelparthien, die nicht mehr mit dem Cerebralganglion, wohl aber mit dem Pedalganglion in Verbindung stehen, befinden sich im dauernden Zustande einer Bewegung, die nicht inhibirt werden kann." Faradisirung der Pedalganglien ergiebt rythmische Locomotionsbewegung. Da aber Verf. durch dieselbe Reizart, wenn er sie in verschiedener Stärke entweder auf die Cerebropedalcommissur anwandte, nur rythmische Locomotionsbewegung erhielt oder auf peripherische Nerven nur Muskeltonus, nie aber Hemmung, so schliesst er, dass die nach den Durchschneidungen im Fortfall gekommenen Hemmungswirkungen bei dem intacten Thier nicht durch besondere Hemmungsnerven vermittelt werden, sondern dass alle Nervenfasern, ausser dass sie den in einer Richtung verlaufenden Erregungswellen zur Leitung dienten, auch doppelsinnigen Tonusausgleich besorgten, dass ein Centrum z. B. Tonus, welcher im Muskel mit übermässiger Intensität entstünde, ansaugen könne, und er stützt sich hierbei auf Vorstellungen, welche v. Uexküll in einer Arbeit über „die Physiologie des Seeigelstachels" (Zeitschr. f. Biol. 39 p. 73) entwickelt hat. Diese Vorstellungen beanspruchen zwar hohes Interesse, sind aber bisher von keinem der beiden Autoren so weit von inneren Widersprüchen befreit und in so greifbarer Gestalt dargestellt, dass kurz darüber berichtet werden könnte; es kann in dieser Beziehung hier nur auf die Originale verwiesen werden.

Féré (39) knüpft an einen von Huglings Jackson 1876 (Med. Times and Gaz. I p. 498) veröffentlichten Fall von Hirnapoplexie an, in welchem der junge Mann (Soldat) während des Stunden lang dauernden Comas und bis kurz vor dem Tode keine andere Bewegung ausführte, als sich in zeitlichen Abständen den Schnurrbart zu drehen, und er veröffentlicht einen dem ähnlichen Fall. Er lässt es dahingestellt, ob es sich in beiden Fällen um Bewegungen gehandelt habe, die unabhängig von jeglichem äusseren Reize waren, also „automatische Bewegungen", oder ob solche Reize von den oft gezupften Haaren ausgehen; jedenfalls glaubt er sie auf gleiche Stufe stellen zu können mit den hochcoordinirten Bewegungen, welche Goltz' grosshirnloser Hund ausführte, bei welchem „die tieferen Centren sich daran gewöhnt hatten, sich ohne Grosshirn zu behelfen". (Richet.)

Castex (29) lässt den Schlag zur Prüfung des Patellarsehnenreflexes mittels eines von ihm construirten Instrumentes durch Federkraft ausüben, welche regulirbar und in Gramm-Centimetern angebbar ist. Er bestimmt damit den Schwellenwerth des Reizes, das heisst diejenige minimale Schlagstärke, bei welcher die Relief-Betrachtung des Oberschenkels eben eine Contraction erkennen lässt. Für vergleichende Untersuchungen ist gleichmässige und zweckentsprechende Beinhaltung sowie Entspannung des Quadriceps erforderlich, welche letzere Verf. dadurch erreicht, dass er Armbewegungen ausführen lässt. Aus dem statistisch behandelten Material von zwei grösseren Versuchsreihen an gesunden Erwachsenen, männlichen und weiblichen Geschlechtes, ergiebt sich, dass der Schwellenwerth innerhalb breiter Grenzen schwankt. Bei 20 % der Untersuchten — es ist die grösste Procentzahl gleichen Resultates — ergaben sich 130 Grammcentimeter auf eine Schlagfläche von 1 Quadratcentimeter wirkend als Schwellenwerth. Die An-

gaben über die pathologische Grenze scheint leider durch einen Druckfehler entstellt zu sein; es heisst darüber: „Die Grenzen des Werthes ober- und unterhalb dessen der Reflex als absolut pathologisch betrachtet werden muss, scheinen 25 und 30 Grammcentimeter zu sein.“

Féré (40—46) untersuchte an Mosso's Ergographion den Einfluss, welchen auf die Grösse der Arbeitsleistung und den Verlauf der Ermüdung Reize, Suggestionen und anderweite Muskelactionen ausüben. Starke Gerüche, angenehme und unangenehme, Theobromin, Café, Opium, Haschisch, Alcohol, Tabak, anderweite Muskelaction steigern zunächst die Leistungsfähigkeit, beschleunigen dafür aber auch den Fortgang der Ermüdung derart, dass die Gesammtmenge der geleisteten Arbeit kleiner wird, als sie ohne die Reizmittel gewesen wäre. Es gilt dies sowohl, wenn das Reizmittel vor der Arbeitsleistung, als auch wenn es bei schon vorschreitender Ermüdung angewendet wurde. Sehr bedeutend war die Beschleunigung der Ermüdung auch bei angenehmen Gerüchen. Um suggestiv zu wirken, lässt Verf. die Versuchsperson mit Aufmerksamkeit den Bewegungen einer anderen Person folgen, welche in dem gewohnten Rythmus das Heben des Gewichtes nachahmt. Ist dies vor Beginn der Arbeit nach vorheriger voller Ruhe längere Zeit (etwa eine Minute lang) geschehen, so ist eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit zu constatiren. Bei kürzerer Dauer der Suggestion tritt aber zunächst Steigerung der Leistungsfähigkeit ein, welcher dann allerdings schnellere als normale Ermüdung folgt. Die Suggestion wirkt stärker, wenn sie bei schon vorschreitender Ermüdung angewandt wird, als wenn dies vor Beginn der Arbeit geschah, „die Suggestibilität wächst mit der Ermüdung.“ Durch passend eingeschaltete Suggestion scheint die Gesammtleistung gesteigert werden zu können. Als wirksames und wegen der sonstigen Unschädlichkeit empfehlenswerthestes Mittel zur vorübergehenden Steigerung der Leistungsfähigkeit ergab sich gleichzeitige anderweite Muskelaction.

Féré (47) nahm Ergogramme-Serien mit Mosso's Ergographen an dem rechten und linken Mittelfinger mit 3 kg und 5 kg per Secunde auf, indem er gleichzeitig auf leichtere oder schwerere Weise zählte (1, 2, 3, 4 etc. oder 3, 6, 9, 12 etc. oder 13, 26, 39, 52 etc. oder Anderes) und die gemachten Zählfehler von einem Gehilfen notiren liess. Die Resultate in Bezug auf die Arbeitssummen jeder Hand in Kilogrammetern werden mit den mittleren von derselben Versuchsperson und mit derselben Hand ohne Zählen geleisteten Summen verglichen. Es stellte sich heraus, dass die Arbeitssumme durch leichtes Zählen gesteigert, durch schweres verringert wird, und dass diese beiden Einflüsse sich stärker geltend machten, wenn die rechte als wenn die linke Hand arbeitet. Das schwere Gewicht am Ergographen setzt bekanntlich an sich die Arbeitssumme herab, doch trat, wenn es bei gleichzeitigem Zählen gehoben wurde, die procentuale Steigerung durch leichtes Zählen stärker und die procentuale Verringerung durch schweres Zählen schwächer hervor, als wenn das leichtere Gewicht bei dem Zählen gehoben wurde. Zählfehler traten nur bei dem schweren Zählen auf und zwar in grösserer Procentzahl, wenn mit der linken als wenn mit rechten Hand gearbeitet wurde; die Schwere des Gewichtes zeigte keinen Einfluss auf diese Procentzahl, auch scheinen die Fehler mit vorschreitender Ermüdung für mechanische Arbeit nicht zugenommen zu haben.

Stupin (111) nahm die Frage in Angriff, wie sich die Ermüdungserscheinungen darstellen, wenn es sich um grössere Arbeitsleistungen handelt, als sie Mosso's Ergograph zu verrichten gestattet und bediente sich zu diesem Zwecke eines von Johansson construirten Ergographen, an welchem in regelmässiger Weise Gewichte bis zu 30 kg auf Höhen bis zu

0.5 m mit beiden Armen gehoben werden können. Als klares (freilich auch auf Grund alltäglicher Erfahrung zu erwartendes) Resultat hat sich ergeben, dass die Zahl der Contractionen bis zur Ermüdung bei gleich grosser mechanischer Arbeit in Kilogrammmetern (Hubhöhe mal Last) mit Abnahme der Last (und entsprechender Vergrösserung der Hubhöhe) zunimmt, „dass also die Anstrengung bei der Arbeit weniger von der Grösse der mechanischen Leistung, als von der absoluten Grösse der Belastung abhängig ist", und „dass Arbeitsgrössen, welche in mechanischem Sinne gleich sind, in physiologischer Hinsicht sehr verschieden sein können." Die Angabe von Treves (Ber. pro 1900 p. 153), dass bei Erhaltung eines Gewichtes in constanter Höhe durch Muskelcontraction das Product aus dem Gewicht in die Zeit, während welcher es gehalten werden kann, constant sei, konnte Verf. an sich nicht bestätigen, bei ihm nahm die Zeit viel schneller ab, als das Gewicht zunahm. Gegen die Benutzung von Binet's 4 Typen der Ermüdungs-Curven (L'année psychol. IV.) zur individuellen Characterisirung erhebt Verf. auf Grund eigener Untersuchungen berechtigten methodischen Einspruch. Binet hatte jedes Individuum nur einmal untersucht, während bei wiederholter Untersuchung sich alle vier Typen bei demselben Individuum zeigen können.

Hoch (62) constatirte mit einem von Kraepelin und ihm construirten Ergographen (Psych. Arbeiten I p. 380) an Gesunden, dass wenn in einer Sitzung drei Curven aufgenommen wurden, der an der zweiten Curve hervortretende „Anheizungs (warming-op) -Effect" (bestehend in Steigerung der Hubzahl und der mittleren Hubhöhe) am ausgesprochensten ist, wenn das Intervall zwischen den Curvenaufnahmen 15 Minuten beträgt. Der Uebungs-Effect von Tag zu Tag zeigte sich hauptsächlich in Zunahme der Hubzahl. In Fällen leichter oder beginnender Psychosen, in denen die Differentialdiagnose auf Schwierigkeiten stösst, z. B. zwischen Melancholie, Manie, Dementia praecox etc. hofft er Nutzen aus der Beachtung des Verhaltens der beiden genannten Effecte zu ziehen. In der That fand er schon typische Unterschiede, je nachdem es sich um Dementia praecox oder „manic depressive insanity" (ohne maniakalischen Anfall) handelte. In einem Falle letzterer Art fand Verf. den „Anheizungs-Effect" verstärkt, ja sich noch auf die dritte Curve der Sitzung erstreckend, den Uebungs-Effect fehlend, während in einigen leichten Fällen von Dementia proecox Uebung in anscheinend normaler Weise eintrat, der „Anheizungs-Effect" aber in anderer (nicht angegebener) Weise von der Norm abwich. Letzteren sucht Verf. mit gewissen Widerständen in theoretische Beziehung zu setzen, welche namentlich beim Beginne einer Arbeitsleistung in Betracht kommen sollen, und welche von activen „Hemmungen" unterschieden werden. Die Publication (ein Vortrag vor der Amer. Neurol. Assoc.) hat den Character einer vorläufigen Mittheilung, und es wird eine ausführliche Arbeit in Aussicht gestellt.

Croq (32) hat als Congressreferat eine sehr reichhaltige Zusammenstellung von Thatsachen und Meinungen über Tonus, Reflex und Contractur gemacht und in dieselbe eigene Beobachtungen und Experimente aufgenommen. Hiervon und von der grossen Reihe von Schlusssätzen, zu denen er gelangt, kann hier kein Auszug gegeben werden. Die Grundanschauungen, welche er sich gebildet hat, sind etwa folgende. Der Tonus der Skelettmuskeln und der Sphincteren sowie die Sehnen- und Hautreflexe werden bei niederen Thieren (Frosch) und Neugeborenen durch kurze Reflexbögen vermittelt. während mit fortschreitender Phylo- und Ontogenese längere und längere Reflexbögen dafür eintreten. Wo kurze Reflexbögen neben längeren functionsfähig bleiben, oder nach Abschneiden der letzteren

wieder functionsfähig werden (Hund). sprechen sie schwerer an als die letzteren (Rosenthal, Mendelsohn). Bei dem erwachsenen, gesunden Menschen liegt der Schluss der Bögen für den Tonus der Skelettmuskeln und für die meisten Hautreflexe in der Hirnrinde, für die Sehnenreflexe im Hirnstamm. Für den Sphincteren-Tonus und für einige Hautreflexe (z. B. den Plantarreflex) bleiben kurze Reflexbögen in beschränkter Thätigkeit, welche unter die regulirende Controlle des Grosshirnes getreten ist. Der Tonus von Agonisten und Antagonisten steht in solcher Beziehung, dass wenn der eine aus irgend einem Grunde abnimmt, der andere sich steigert. Die Contracturen sind hypertonischer Natur. Die Hypertonie ist absolut oder relativ, ersteres bei perineuritischen Processen durch Reizung, oder bei incompleter motorischer Lähmung, wo die nicht gelähmten Muskeln wegen der Lähmung von Antagonisten absolut hypertonisch werden; letzteres bei posthemiplegischer Contractur, welche darauf beruht, dass die stärkeren (früher restituirten) Muskeln schlaffen Antagonisten gegenüberstehen und dadurch nicht nur schon an und für sich in der Wirkung überwiegen, sondern auch in ihrem Tonus gesteigert werden, wenigstens bis zu relativer Hypertonie.

de Buck (24) anerkennt im Allgemeinen die vorstehend kurz angedeuteten Anschauungen von Croq bis auf diejenigen von der Entstehung der Contracturen, welche den spasmodischen Contracturen nicht Rechnung tragen und gegen die er (mit Brissaud) geltend macht, dass nach totaler Pyramidenunterbrechung (in der capsula interna) spasmodische Beuge-Contracturen permanent bleiben können, und (mit Cestan) dass spasmodische Contracturen nicht immer auf Reizung durch perineuritische Processe zurückzuführen seien. Er versucht seinerseits eine Erklärung der Contracturen zu geben auf Grund der Annahme, dass die extrapyramidalen cerebrofugalen motorischen Bahnen „tonigen“ und reflexvermittelnd seien, während die Pyramidenbahnen ausser der Anregung für willkürliche Bewegungen auch der Hemmung für Tonus und Reflexe dienten. In letzeren Bahnen seien mit vorschreitender Phylo- und Ontogenese mehr und mehr Muskeln vertreten in dem Maasse wie solche für feinere Willkürbewegungen benöthigt, ausgebildet und geübt werden. Mit Rothmann (Berl. Klin. Wochenschr. 1901 No. 27) nimmt Verf. zur Erklärung der posthemiplegischen Contracturen an, dass es mehr und weniger automatisch wirkende Muskelgruppen gebe, welche letzteren dafür mehr der Anregung von den Pyramidenbahnen aus zu ihrer Thätigkeit bedürften (womit Hemmung der Antagonisten auf demselben Wege einhergeht); während aber Rothmann die in Contractur befindlichen als die automatischen ansieht, meint Verf. in weniger consequenter Weise, dass es die der feineren Bewegungsimpulse bedürftigen seien.

Nervenzellen.

Langley (69) hat bei dem Streben, Unterschiede in dem Verhalten verschiedenartiger Nervenzellen aufzudecken, Bedingungen ermittelt, unter denen als erster Erfolg nach localer Nicotinisirung von sympathischen Ganglien Erregung ihrer Nervenzellen eintritt, erkenntlich an dem Eintritt der von jedem dieser Ganglien abhängigen Functionen. Dass es sich hierbei nicht etwa um Erregung präganglionärer Nervenendigungen, sondern der Nervenzellen selbst handelt, wird aus der localen Begrenzung des Erfolges (z. B. Haarsträuben) auf das dem Ganglion entsprechende Gebiet geschlossen; bei Erregung der Nervenendigungen müssten auch andere Gebiete durch „Axonreflex“ in Thätigkeit versetzt werden; übrigens werde der Erfolg auch

nach Degeneration der Nervenendigungen in Folge von Durchschneidung der präganglionären Fasern beobachtet. Höchstwahrscheinlich bezieht sich auch die bei stärkerer oder länger dauernder Nicotineinwirkung auftretende Lähmung sympathischer Ganglien auf ihre Zellen, und wenn die Neurofibrillen nach Apathy und Bethe die Nervenzellen continuirlich durchsetzen, so muss die Erregung, welche sie leiten, wenigstens in der sympathischen Nervenzelle eine von dem Zellprozess abhängige Aenderung erfahren können. Spinalganglien werden durch Nicotin weder gereizt noch gelähmt. Letzteres gilt auch für den Zitterrochen, dessen Spinalganglienzellen noch bei dem entwickelten Thiere bipolar sind, so dass sie von der Erregung durchsetzt werden müssen. Das Nicotin scheint also die Nervenzellen der Spinalganglien überhaupt nicht zu afficiren. Motorische Ganglienzellen des Rückenmarkes werden bei dem nicht anaesthesirten Säugethiere durch Nicotin stark gereizt. (Anaesthesie schützt sympathische Nervenzellen nicht vor der Reizung durch Nicotin.) Wird ein Rückenmarks-Segment beim Zitterrochen mit Nicotinlösung bepinselt, so treten zunächst starke Contractionen in den zugehörigen Muskeln auf, welche aber bei wiederholter Bepinselung fortbleiben; doch reagirt das Segment dann noch auf centripetale oder cerebrofugale Einwirkungen, wenn auch schwächer als vorher. Sind nun die motorischen Nervenzellen für nervöse Impulse nicht ebenso gelähmt wie für die fernere Nicotinerregung oder kann die Erregung bei ihnen vorbeigelangen? Die spinalen pilomotorischen Nervenzellen bei der Katze zeigen prämortale Erregung, die sympathischen nicht.

Nervenfasern.

Boruttau (20) vertheidigt gegen neuere Einwendungen die grundsätzlich höchst bedeutungsvolle Annahme, dass einerseits Erregungsdifferenzen am Nerven stets mit electrischen Spannungsdifferenzen einhergehen, welche an den „Actionsströmen“ zu erkennen sind, und dass andererseits electrische Erscheinungen von dem Typus der Actionsströme am Nerven auch nur dann auftreten, wenn er in der Erregungsleitung begriffen ist. Herzen hatte angegeben, man könne einen Nerven local so narcotisiren, dass derselbe, wenn er central von der Narcotisirungsstelle gereizt werde, zwar auf den mit ihm noch verbundenen Muskel nicht mehr wirke, wohl aber nach Trennung vom Muskel und bei Ableitung von Quer- und Längsschnitt den Actionsstrom noch zeige. Diese Beobachtung wird in Uebereinstimmung mit Wedensky auf Fehlerquellen zurückgeführt. Grössere Schwierigkeiten bereiten einwandfreie Versuche von Gotch und Burch. Von zwei Reizen, welche in kurzem Intervall dieselbe Nervenstelle treffen, bleibt der zweite wirkungslos. Die Grösse des kritischen Intervalles ist von der Temperatur abhängig. Die genannten Forscher fanden nun dass, wenn nur die eine, die Reizstelle enthaltende Nervenhälfte abgekühlt wurde, die andere, die abgeleitete Strecke enthaltende dagegen warm blieb, in der letzteren zwei distincte Actionsströme auftraten bei einem Reizintervall, bei welchem im Falle der Abkühlung des ganzen Nerven nur ein Actionsstrom aufgetreten wäre. Während sie selbst annehmen, dass an der abgekühlten Reizstelle eine Erregungswelle in Folge des zweiten Reizes ohne die electrische Begleiterscheinung entstanden sei, welche letztere sich erst beim Durchlaufen einer wärmeren Strecke hinzugesellte, macht es Boruttau durch Betrachtungen und besondere Versuche wahrscheinlich, dass eine electrische Welle zugleich mit der zweiten Erregungswelle (oder als solche selbst) an der abgekühlten Electrode zwar entstünde, beim Durchlaufen einer

längeren abgekühlten Strecke aber mit letzterer verschwinde und zwar auf Grund des Decrementsatzes von Hermann, nach welchem die Amplitude (für Erregung und Actionsstrom) abnimmt bei der Annäherung der Welle an eine negativ polarisirte Stelle; als Ursache dieser negativen Polarisation wird die von der abgelaufenen ersten Erregung herrührende Nachwirkung betrachtet, welche an Intensität und Dauer im kalten Nerven gross ist. Aus den vielen werthvollen Angaben der umfangreichen, überall auf exact-experimentellem Beweismaterial begründeten Abhandlung, sei an dieser Stelle nur noch Folgendes hervorgehoben: Bei dem Strychnin-Frosch erhält man reflectorisch nicht nur Tetanus, sondern auch gelegentlich Einzelzuckungen. Letzteren entspricht eine typische Form des Actionsstromes, wie man sie auch in Folge eines einzelnen, den Nerven selbst treffenden electrischen Reizes zu sehen bekommt. Der reflectorische Tetanus setzt sich aus acht Erregungen in der Secunde zusammen, deren jeder einzelnen eine verwischte Form des Actionsstromes entspricht. Dies gilt ebenso für Ableitung vom Muskel wie vom Nerven. Verf. schliesst hieraus, dass bei Erregung vom Centralnervensysteme aus nicht nur die einzelnen Fasern, desselben gemischten Nerven den Erregungsanstoss mit kleinen zeitlichen Differenzen erhalten, sondern auch die demselben Muskel zugehörigen Fasern, und er erklärt hieraus im Sinne Brücke's (Pelotonfeuer) die geringe Fähigkeit des willkürlichen und des reflectorischen Strychnin-Tetanus zur Erregung eines secundären Tetanus. Beim Ritter'schen Tetanus scheinen sich die Dinge ähnlich zu verhalten. -- Auf das oben erwähnte und zu der electrisch erwiesenen Nachwirkung in Beziehung gebrachte kritische Intervall wird die Unfähigkeit des Nerven und Muskels zurückgeführt, sich mit dem Erregungsrythmus Reizfolgen über eine gewisse Frequenz hinaus anzupassen, sowie die von Wedensky beschriebene Erscheinung, dass unter gewissen Bedingungen seltenere und schwächere Reize wirkungsvoller sind als häufigere und stärkere. — Aus den Ergebnissen von Versuchen an Warmblüternerven sei erwähnt, dass Verf. ebenso wie Lewandowsky bei Längs-Querschnitt-Ableitung vom peripherischen Stumpfe des Halsvagus zwar die Aufblasung der Lunge, nicht aber ihr Zusammenfallen von einem Actionsstrome begleitet sah.

Physikalisches und Chemisches.

Metz (80) findet die von Bordier (1895) und von Dubois (1898) zu 0,0025 Microfarad resp. 0,1650 Mf. bestimmte elektrische Capacität des Menschen viel zu hoch auf Grund von Versuchen mit der „ballistischen Methode“, nach welcher man auch die Capacität der Condensatoren mittels ihrer durch ein Galvanometer geleiteten Entladungen bestimmt. Im Mittel fand Verf. die genannte Grösse zu 0.00011 Microfarad, doch schwankt dieselbe nicht nur von Person zu Person, sondern auch, und zwar um das Vierfache des Minimalwerthes, bei derselben Person je nach der Körperhaltung, der Vollkommenheit der Isolirung und der Entfernung von leitenden Oberflächen. Unabhängig ist sie von der zur Ladung verwandten Voltzahl (zwischen 100 und 1000). Sie ist übrigens gleich der elektrischen Capacität eines metallischen Conductors von derselben Form und Grösse.

Barbieri (11) trennt nach passender Reinigung, feiner Vertheilung in destillirtem Wasser und kurzdauernder Erwärmung auf 45° die Hirnsubstanz durch Aetherbehandlung in: I Lösliches in reinem Aether, II Lösliches in ätherhaltigem Wasser, III Unlöslicher Rückstand. I wird nach Verdampfung des Aethers leicht verseift, dann wieder mit Aether extrahirt, wobei eine braune, an Schwefel und Phosphor reiche Substanz zurückbleibt

(Nucleine? Verf.), Cholestrin und Seifen in Lösung gehen, von denen letztere aus dem Verdampfungsrückstand im Wasser gelöst und nach bekannten Methoden auf die darin enthaltenen fetten Säuren untersucht werden. Das Wasser, aus welchem die Seifen mit Kochsalz ausgefüllt waren, giebt nach Alcalisirung mit Kalk ein aromatisches Destillationsproduct, das in Alcohol und Aether löslich ist und sich mit Alcali verbindet. Aus II werden zwei Globuline mit verschiedener Coagulationstemperatur und verschiedenem Gehalt an Schwefel und Phosphor (und Alcaliglobolin? Verf.) dargestellt, ferner ein Ptomaïn (zwischen Leucin und Butylamin stehend) sowie flüchtige Fettsäuren. Der Rückstand III wird bei 100° getrocknet und mit siedendem absoluten Alcohol erschöpft. In der Kälte scheidet sich Cerebrin aus und ein Körper, welcher sich als stark brechende Gallert absetzt und im Wasser und Alcohol quillt: „Homocerebrin." Aus dem in Alcohol nicht gelösten wird mit Chloroform eine stickstoffhaltige Substanz ausgezogen, welche bei 135° schmilzt, durch Aceton ein öliger Körper und ein in weissen Nadeln krystallisirender, bei 138° schmelzender, mit Schwefelsäure sich rothfärbender (Erythro-Cholesterin? Verf.).

Gaule (52) berichtet über Störungen im Organismus, welche den trophischen entsprechen, aber unabhängig von einer Einwirkung eintreten. Er führt dies darauf zurück, dass es einen doppelten Lebensprocess bei den Thieren giebt, einen animalen und vegetativen. Sodann berichtet er, wie trophische Störungen am Biceps durch Einwirkung von Gewalt entstanden, aber nicht unmittelbar unter deren Wirkung, sondern erst später, nachdem die Gewalt aufgehört hatte zu wirken. *(Bendix.)*

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. *Achard, Chr., L'éxamen clinique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 685. Ref.

1a. *Alessi e Pieri, Le alterazioni della cortecca cerebrale nell' intossicazione per urina. Il Manic. mod. p. 225.

2. Archangelsky, Ueber die Vertheilung des Chloralhydrats und Acetons im Organismus. Arch. f. exper. Path. Bd. 46, p. 347.

3. Armand-Delille, P., Méningite spinale plastique expérimentale par le poison sclérosant du bacille tuberculeux. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1127.

4. Babes, Sur les toxines de la lèpre. XIIIe. Cong. intern. ds Paris. C. r. p. 64.

5. Babes, L'action de la substance nerveuse dans certaines affections infectieuses et toxiques du système nerveux. XIIIe. Cong. intern. de Paris. C. r. p. 68.

6. *Bard, L., Méthode de détermination de la tonicité du liquide céphalo-rachidien par son action sur les globules rouges du porteur. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 167 u. 168.

7. Barnes, Ueber einige krampferregende Morphinderivate und ihren Angriffspunkt. Arch. f. exper. Path. Bd. 46, p. 68.

8. *Battelli, F., Influence des differents composants du sang sur la nutrition des centres nerveux. Trav. du Lab. de Physiol. de l'Univ. de Genève. 55—64.

9. *Beauvois, A., La médecine chimique et la longévité humaine. Arch. gén. d. Méd. Aug.

10. *Beyer, H. G., On the effects of Alcohol. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 210.

11. *Bierry, Recherches sur l'injection de sang et de sérum névrotoxique au chien. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. 132, p. 1145.

12. *Binet-Sanglé, Ch., Action de haschisch sur les neurones. Rev. scient. Paris XV, 270—274.

13. Bing, H. J. und Ellermann, V., Zur Mikrochemie der Markscheiden. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. p. 256.
14. *Le Calvé, S., Pathogénie des oedèmes. De l'oedème aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses. Paris. L. Boyer.
15. Cathelin, F., Essais d'anesthésie générale chez le chien par injection de Chloral dans l'espace épidural (procédé du canal sacré). Compt. rend. Soc. de Biol. p. 500.
16. Ceni, Carlo et Colombani, J., Influence du sang des maniaques at des lypémaniaques sur le développement de l'embryon. Phénomènes teratologiques spéciaux. Rev. de Neurol. T. IV, p. 70.
17. Coppez, H., Névrite optiquée par absorption de Thyroidine. Archives d'ophtalmologie. Bd. 20, p. 656ff.
18. Cyon, E. v. und Oswald, Ad., Ueber die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse gewonnener Producte. Arch. f. Physiol. Bd. 83, p. 199.
19. Derselbe, Zur Physiologie der Hypophyse. Arch. f. Physiol. Bd. 87, p. 565.
20. *Denoyés, Martre et Rouvière, Action des courants de haute fréquence et de haute tension sur la toxicité urinaire. Ref. Gaz. hebd. de Méd et de Chir. II, p. 728.
21. *Dircksen, Maurice, Etude sur la composition chimique et la concentration moléculaire du liquide cephalo-rachidien. Thèse de Paris. Steinheil.
22. Dopter, Ch., Action des sérums toxiques sur les nerfs périphériques. Arch. de Méd. expér. Nov. p. 779.
23. Eulenstein, Ueber Toxinaemie bei Eiterungen im Schläfenbein. Ztschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 40, p. 44.
24. *Fére, Ch., Contribution à l'étude de l'action physiologique de la valériane. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 39, p. 1090.
25. Ferrier, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la Leucémie. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 803.
26. França, Carlos, Note sur l'action du serum leucotoxique sur les lésions du névraxe dans la rage. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 244.
27. Derselbe, Seconde note sur l'action du sérum leucotoxique sur les lésions du névraxe dans la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 502.
28. Galavielle et Aoust, Expérience sur les prétendues propriétés de la bile rabique à l'égard du virus fixe. ibidem. p. 618.
29. Gley, E., Présence de l'iode dans le goitre exophtalmique. ibidem. p. 399.
30. *Goris, Resultats immédiates et éloignés de la Thyrotomie. XIII[e]. Cong. intern. de Méd. 1900. Paris. Bef. Rev. Neur. No. 20, p. 1025.
31. *Grégoire, H., Physiologie du corps Thyroïde. Presse méd. No. 30, p. 162. Ref. Rev. Neur. p. 892.
32. Griffon, V., Imperméabilité des méninges à l'iodure de potassium dans la méningite cérébrospinale à méningocoques de Weichselbaum. ibidem. p. 342.
33. Halliburton, W. D., The chemical side of nervous activity. Brit. Med. Journ. Juni. p. 1461 and Lancet I, p. 1659 u. 1741.
34. *Halliburton, W. D.. Neuro-Chemistry. Brit. Med. Journ. II. Sept. No. 2121.
35. Derselbe, The physiological effects of extracts of nervous tissues. Journ. of Physiol. Bd. 26, p. 229.
36. *Hardy, G., Revue générale du fonctionnement des ovaires. Ann. de la Soc. Med. Chir. de Liège. p. 517, No. 12.
37. Harnack, Erich, Versuche zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung krampferregender Gifte. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 45, p. 272 u. 447.
38. Háskovéc, Lad., Weitere Beiträge zur Lehre von der Wirkung des thyroidalen Saftes auf das Centralnervensystem. Arch. intern. de Pharmacol. et de Chim. VIII. fasc. III u. IV.
39. Derselbe, Etudes expérimentales concernant l'action de l'alcool sur l'innervation du coeur. Arch. de Méd. expér. T. XIII, p. 125.
40. Hayashi, H., Weitere Forschungen über die chemische Natur des Tetanustoxins. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 47, p. 9.
41. *Hutchinson, Robert, The Chemistry of the thyroid in its physiological and pathological aspects. Practitioner. I, p. 402.
42. *Kleefeld, Armand. De l'action de l'alcool sur les neurones. Journ. des Phys. et Path. gén. T. III, p. 563.
43. Krüger, Martin und Schmid, Jul, Das Verhalten von Theobromin im Organismus des Menschen. Arch. f. exper. Path. Bd. 45, p. 259.
44. *Landouzy, Recherches sur la transmission du méningocoque par les voies respiratoires. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. II, p. 738. Ref.
45. Leduc, S., La Théorie des Ions en Médecine. Gaz. Méd. de Nantes. Jan.
46. *Lépine, Jean, Sur la présence d'une sensibilisatrice dans l'urine des typhiques. Compt rend. hebd. Soc. de Biol. p. 995.

47. Lesieur, Ch., Production de paralysies chez le cobaye par des bacilles dits „pseudo-diphtériques". Compt. rend. Soc. de Biol. p. 817.
48. Levene, P. A., Recent researches of the Chemistry of the proteid molecule. Archives of Neurol. 1900. Vol. 3, No. 3, p. 333—342.
49. Mainzer, S., Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker. Monatsschr. f. Psych. Bd. X, p. 69.
50. *Mandelbaum, Samuel, Weitere Beiträge zur Kenntniss über den Haemoglobingehalt der Muskeln. Inaug. Diss. Würzburg. Oct.
51. Maurel, E., Note sur l'ordre de sensibilité et de toxicité des principaux éléments anatomiques sous l'influence du chloralhydrate d'Emétine. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. p. 996.
52. Meillère, G., Recherche toxicologique du plomb. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 416.
53. Meyer, Hans, Zur Theorie der Alcoholnarcose. Der Einfluss wechselnder Temperatur auf Wirkungsstärke und Theilungscoefficient der Narcotica. Arch. f. exper. Pathol. Bd. XLVI, p. 338.
54. Moraczewski, W. D. v., Stoffwechsel bei Akromegalie unter Behandlung von Sauerstoff, Phosphor etc. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43, p. 336.
55. Mosse und Tautz, Untersuchungen über Berberin. Ztschrift f. klin. Med. Bd. 43, H. 3 u. 4.
56. Mott, F. W., and Halliburton, W. D., The Chemistry of Nerve Degeneration. Lancet I, p. 1077.
57. Nacke, Ernst, Ueber das Verhältniss der Wirkungsstärke der Narcotica zu der Grösse des Theilungscoëfficienten bei verschiedenen Temperaturen. Inaug.-Diss. Marburg.
58. *Ouchakoff, W. G., Contribution à l'étude de l'atténuation du virus rabique five au moyen du chauffage. Arch. de Soc. biol. St. Pétersb. III, 131—135.
59. *Paul, Th., Untersuchungen über Theobromin und Kaffein und ihre Salzbildung. Arch. f. Pharm. Bd. 236, 81—90.
60. *Pini, Paolo, Auto-intossicazione acida nella epilessia. Riv. sper. di Fren. p. 187.
61. Pinoy et Densusianu, Mlle. Action du cantharidate de potasse sur la cellule nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 101.
62. Pitres, A, et Abadie, J., Note sur la distribution topographique et l'origine radiculaire de l'analgésie provoquée chez l'homme par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 559.
63. Poehl, A. v., Die Nervenüberreizungen als Ursache von Autointoxikationen. Deutsch. Med. Woch. No. 46, p. 796.
64. *Pron, Lucien, Influence de l'estomac et du régime alimentaire sur l'état mental et les fonctions psychiques Paris. Jules Rousset. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1062.
65. Ravaut, P. et Aubourg, P., Le liquide céphalo-rachidien après la rachi-cocaïnisation. Compt rend. Soc. de Biolog. p. 637.
66. *Rehns, J., Contribution à l'étude des muscles priviligiés quant à l'oxygène disponible. Arch. intern. de Pharmac. VIII, 203—205.
67. Reichert, Edward T., The actions of Morphin upon métabolism, with especial reference to „internal secretion and its bearing upon Toxicology". Philad. Med. Journ. I, p. 474.
68. Rodet, A. et Galavielle, Expériences sur le pouvoir immunisant de la Matière nerveuse rabique conservée en Glycérine. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. p. 63.
69. Dieselben, Influence de la dessiccation sur les moelles rabiques, marche de la perte de la virulence. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1144.
70. Rosemann, Rudolf, Wirkt Alcohol nährend oder toxisch? Deutsch. Med. Woch. No. 3.
71. *Ruini, Guiglielmo, Sulla ricerca e determinazione chimica del-glucosio nelle urine. Riv. sper. di Fren. Bd. 27, p. 611.
72. Rumpf, Ueber chemische Aenderungen des Muskels bei der Entartungsreaction. Cbl. f. Nervenhlkd. p. 438.
73. Rumpf, Th. und Schumm, O., Ueber chemische Aenderungen der Muskulatur bei Entartungsreaction. Deutsche Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 20, p. 445.
74. *Sabattani, Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Riv. sper. di Fren. p. 946.
75. Schulz, Ueber die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns. Ztschr. f. Biologie. XIII. Bd. XXIII, p. 368.
76. Schulz, N. und Mainzer, J., Ueber den Verlauf der Phosphorsäure-Ausscheidung beim Hungern. Ztschrft. f. Phys. Chemie. XXXII. H. 3 u. 4.
77. *Schulz, N. und Ditthorn, Fr., Ueber den aus Cerebrin abspaltbaren Zucker. ibidem. Bd. 32, p. 425.
78. *Shayer, A. F., Neuro-Chemistry. Brit. Med. Journ. No. 2123.

79. Steudel, H., Das Verhalten einiger Pyrimidinderivate im Organismus. Ztschrft. f. Phys. Chemie. XXXII. H. 3 u. 4.
80. Derselbe, Die Constitution des Thymins. ibidem. Bd. 30, p. 539, Bd. 32, p. 241.
81. Sultan, C., Beitrag zur Kenntniss der Schilddrüsenfunktion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63, p. 620.
82. *Tizzoni und Panichi, Neurotoxische Pneumococcusvarietät und deren Serumtherapie. Deutsch. Med Woch. Vereinsbeil. No. 41, p. 304.
83. Tonzig, C., Ueber Auswaschung des Organismus bei der experimentellen tetanischen Infection. Münch. med. Wochenschr. 8 Okt. p. 1601—1603.
84. *Vallée, H., Action de la bile sur le virus rabique. Rev. vét. Toulouse. XXVI, 21—25.
85. *Vassale, Funzione paratiroidea e funzione tiroidea. Riv. sper. di Fren. Vol. 27, p. 1062.
86. *Veylon, Antoine, De l'action de quelques antiseptiques sur le virus rabique. Montpellier. Imp. Serre et Roumégous.
87. *Vincent, Swale and Lewis, Thomas, The proteids of unstriped muscle. Journ. of Phys. Bd. 26. Sitzungsbericht.
88. *Voit, Erwin, Ueber die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns? Ztschrft. f. Biol. Bd. XXIII, p. 550.
89. *Werner, Armin, Ueber rote und weisse Muskeln und deren Haemoglobingehalt. Inaug.-Diss. Würzburg.
90. *Widal, F. et Le Sourd, Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. p. 841.
91. Wiechowski. Ueber das Schicksal des Cocain und Atropin im Thierkörper. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 46, p. 154.
92. Zuntz, N., Bemerkungen zur therapeutischen Verwerthung der Muskelthätigkeit. Ztschrft. für diät. und physik. Ther. Bd. V, p. 99.

Chemische Zusammensetzung einzelner Bestandtheile des Nervensystems unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Halliburton (33) hat in seinen vier Croonian-Vorlesungen über die chemischen Vorgänge bei der Nerventhätigkeit zum Theil auf Grund eigener Untersuchungen berichtet. Die erste Vorlesung behandelt die chemische Zusammensetzung des Nervengewebes, das Verhältniss des Wassers zu den festen Bestandtheilen, den Proteiden und den phosphorhaltigen Fettkörpern (Protagon). Es sind drei verschiedene Proteide vorhanden, am reichlichsten das Nukleo-Proteid, welches vorzugsweise in der grauen Substanz zu finden ist; die zwei anderen Proteide sind Globuline, das eine bei 47° C., das andere bei 70° koagulirend. Bei der Zersetzung des Protagons entstehen Lecithin und Cerebrin. Lecithin unterscheidet sich dadurch von einem gewöhnlichen Fettkörper, dass bei seiner Zersetzung ausser Glycerin und Fettsäuren noch Phosphorsäure und das Alkaloid Cholin entstehen. Die Gegenwart von Cholin, welches physiologisch und chemisch leicht als solches erkannt wird, zeigt somit an, dass Lecithin resp. Nervensubstanz zersetzt worden ist. Am Schluss der ersten Vorlesung wird die Cerebrospinalflüssigkeit besprochen. Dieselbe ist für den Stoffwechsel des Centralnervensystems vom pathologischen Standpunkte aus deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sich bei pathologischen Processen Substanzen, wie Cholin und Proteide, in grösserer Menge in ihr nachweisen lassen. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Lymphe in mannigfacher Hinsicht. Sie enthält eine reducirende Substanz, welche nicht Zucker ist.

Die zweite Vorlesung handelt vom Stoffwechsel im Nervengewebe. Derselbe findet vor allem in den Ganglienzellen des Centralnervensystems und in den peripheren Nervenendapparaten der Muskeln u. s. w. statt, während die Nervenfasern, wenn überhaupt, nur einen sehr geringen Stoffwechsel besitzen. Die Nervenfasern sind demzufolge auch sehr arm an Gefässen im Gegensatz zu den nervösen Centren, welche reichlich damit

versehen sind. Der erhebliche Stoffwechsel im Gehirn lässt sich an dem grossen Sauerstoffbedürfniss erkennen; so wird Methylenblau nach intravenöser Injection sehr schnell im Gehirn reducirt.

Die normale Reaction des Nervengewebes ist alcalisch, beim Tode sauer. Bei der nervösen Thätigkeit werden keine Säuren gebildet (negatives Resultat bei einem Versuch, in welchem der marklose N. splenicus des Hundes einer 6stündigen Faradisation unterworfen wurde, wobei keine Säurebildung zur Beobachtung kam). In der Cerebrospinalflüssigkeit findet man die Ermüdungs- und Stoffwechselproducte des Centralnervensystems, unter denselben kann Cholin regelmässig nachgewiesen werden; einfache physiol. Kochsalzlösung reicht schon aus, um das Cholin aus der grauen Substanz, wo es am reichlichsten vorhanden ist, zu extrahiren. Die Thatsache, dass es so leicht extrahirbar ist, deutet darauf hin, dass das Protagon, von dem es herstammt, leicht chemischen Stoffwechselveränderungen unterliegt.

Weiter weist H. auf die Wichtigkeit der microchemischen Reactionen, von denen die Golgi'sche und die Nissl'sche an der Spitze stehen, hin. Die Thätigkeit der Zellen und verschiedene pathologische Processe rufen Veränderungen der Nissl'schen Granula hervor.

Am Schluss dieser Vorlesung wendet sich H. zu den Veränderungen, welche die Ganglienzellen beim Schlaf erfahren, und discutirt die mannigfachen neueren Untersuchungen, welche an narcotisirten Thieren gemacht wurden, um die Einwirkung des künstlichen Schlafes auf die Ganglienzellen zu erforschen.

In der dritten und vierten Vorlesung geht H. auf die pathologischen Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Nervensystems über. Er erörtert den Einfluss höherer Temperatur auf das Zell-Globulin; der Tod wird bei hyperpyretischer Temperatur durch die Hitze- Coagulation des Zell-Globulins herbeigeführt. Dadurch geht die Lebensfähigkeit des Protoplasmas zu Grunde. Mit Hülfe der Nissl'schen Methylenblaufärbung lassen sich die Veränderungen der Nervenzellen bei den Coagulationsprocessen darstellen (Chromatolytische Veränderungen). Weiter spricht H. über die chemische Pathologie bei der progressiven Paralyse der Irren. Die Cerebrospinalflüssigkeit weist bei dieser Krankheit deutliche Veränderungen auf. Injicirt man sie Thieren, so sinkt der Blutdruck, während ein Einfluss auf die Athmung nicht sichtbar ist. Die Substanz, die das Sinken des Blutdruckes bewirkt, ist das Cholin, welches durch ein characteristisches Platindoppelsalz identificirt werden kann. Ausser dem Cholin ist in der Cerebrospinalflüssigkeit ein Nucleoproteid nachweisbar. Beide Substanzen, das Cholin und das Nucleoproteid, entstehen durch den Zerfall der Hirnsubstanz; beide gehen in das Blut über und sind hier nachweisbar. Die normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält kein Nucleoproteid und Cholin nur in minimaler Menge: sie übt auf den Blutdruck keinen Einfluss aus. H. giebt alsdann ein Bild von der physiologischen Wirkung des Cholins und Neurins. Das Fallen des Blutdrucks nach der Injection von Cholin rührt ausser von einer directen Einwirkung auf das Herz hauptsächlich von einer Dilatation der peripheren Gefässe, besonders im Bereich der Eingeweide, her. Diese Dilatation entsteht durch die directe Wirkung des Cholins auf die Blutgefässmuskulatur und ist nicht centralen Ursprungs. Die Durchschneidung der Vagi beeinflusst das Sinken des Blutdrucks nicht. Nach vorhergehender Injection von Atropin entsteht durch Cholin kein Sinken des arteriellen Blutdruckes; vielmehr steigt

derselbe alsdann. Die Wirkung des Neurins ist von der des Cholins etwas verschieden.

Die vierte Vorlesung beschäftigt sich eingehend mit der Waller-schen Degeneration. Bei den verschiedensten Nervenkrankheiten (Combinirte Sclerose, Multiple Sclerose, Alcoholneuritis, Beri-Beri) kann Cholin auch im Blute nachgewiesen werden; nicht nur bei der progressiven Paralyse, bei der es H. zuerst fand. Zum Nachweis dient 1. das characteristische Platindoppelsalz, 2. sein physiologisches Verhalten in Bezug auf den Blutdruck (s. o.). Auch im Blute von Thieren, welchen beide Ischiadici hoch oben durchschnitten waren, konnte Cholin in vermehrter Menge nachgewiesen werden, am reichlichsten zu der Zeit, wo die Marchi'sche Methode den vorgeschrittensten Degenerationsprocess anzeigte. Die Marchi'sche Methode wird ausführlich erörtert. Wenn das Lecithin zerfällt, dann wird das dabei freigewordene Fett durch die Marchi'sche Reaction geschwärzt; solange das Fett im Lecithin mit Phosphorsäure verbunden ist, findet diese Reaction nicht statt. H. hat den Degenerationsprocess an den peripheren Nerven Schritt vor Schritt verfolgt bei einer grossen Reihe von Katzen, welchen beide Ischiadici durchschnitten waren. Die Thiere wurden zu verschiedenen Zeiten getödtet und eine chemische Untersuchung der Nerven und des Blutes angeschlossen. Zu der Zeit, wo die Degeneration sich zuerst nachweisen lässt, schwindet die electrische Erregbarkeit der Nerven. Allmälig nimmt der Wassergehalt der Nerven zu, der Gehalt an Phosphor ab. Bei beginnender Degeneration kehren auch die chemischen Verhältnisse zur Norm zurück.

Die chemischen Kenntnisse bei der Nerven-Degeneration beschränken sich mithin hauptsächlich auf das Lecithin: Dasselbe zerfällt dabei in seine Bestandtheile, welche alsdann der Resorption anheimfallen. Zunächst verschwindet das Cholin, und man kann es im Blut nachweisen. Danach schwindet die Phosphorsäure. Endlich die Fettsäuren und das Glycerin, die Elemente des neutralen Fetts. So lange das Fett noch nicht resorbirt ist, kann es durch die Marchi'sche Reaction festgestellt werden. Das Fett wird wahrscheinlich von den hypertrophirten Zellen des Neurilemms aufgenommen, welche als Phagocyten functioniren.

Mott u. Halliburton (56). Die Resultate dieser Arbeit hat Halliburton in seiner vierten Croonianvorlesung vorgetragen. (S. vorhergehendes Referat.)

Halliburton (35) kommt bei seinen Untersuchungen, welche die physiologischen Wirkungen von Extracten aus nervöser Substanz betreffen, zu folgenden Ergebnissen: In Uebereinstimmung mit Cleghorn constatirte er, dass die Extracte aus sympatischen Ganglien ein Sinken des Blutdruckes hervorrufen; dieselbe Wirkung wird erzielt durch Extracte aus allen übrigen Theilen des Nervensystems (Spinalganglien, Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven). Dieses Sinken des Blutdruckes ist dabei eine Folge einer direkten Wirkung auf das Herz einerseits, einer Dilatation der peripheren Gefässe andererseits. Die Wirkung ist um so erheblicher, jemehr graue Gehirnsubstanz zu dem Extracte verwendet ist. Durch Durchschneidung beider Vagi wird die Wirkung nicht aufgehoben, sie wird dagegen aufgehoben nach hinreichender Vergiftung des Thieres mit Atropin. Eine Einwirkung auf die Athmung findet nicht statt. Die wirksame Substanz in den Extracten ist das Cholin, welches sich in allen Extracten nachweisen lässt (Platinchlorid Reaction). In Uebereinstimmung mit ihrer grösseren Wirksamkeit ist die graue Substanz auch reicher an Cholin.

Glycerin sollte man nicht bei der Herstellung des Extractes anwenden, da dasselbe nicht indifferent ist; dasselbe ruft nämlich auch ein Sinken des Blutdruckes hervor; diese Wirkung wird aber nicht durch Atropin aufgehoben. Die abweichenden Ergebnisse mancher Autoren erklären sich durch die Herstellung der nervösen Extracte mittelst Glycerins.

Neben dem Cholin sind wahrscheinlich noch andere wirksame Substanzen in den Nervenextracten vorhanden, welche aber bisher nicht isolirt und identificirt sind. H. glaubt, dass genügend Cholin in den nervösen Geweben sich findet, um das Sinken des Blutdrucks allein von dieser Substanz abhängig machen zu können. Im Gegensatz zu anderen Autoren (Cleghorn, Ott, Osborne und Vincent) fand H. stets, dass die Vergiftung mit Atropin die Wirkung der nervösen Extracte aufhebt. Wenn auch warme physiologische Kochsalzlösung mehr Cholin aus der Nervensubstanz extrahirt und deswegen wirksamer ist, so ist es doch von erheblicher Bedeutung, dass auch kalte psysiologische Kochsalzlösung eine typische Wirkung hervorruft. Denn es findet sich dabei mehr die Uebereinstimmung mit normalen physiologischen Bedingungen.

Bing und **Ellermann** (13) beschreiben die Versuche, die sie anstellten, um durch eine specifische Lecithinfärbung eine Färbung der Markscheiden zu erzielen. Sie benutzten zu diesen Versuchen Methylenblau, welches im Reagenzglas mit Lecithin eine Verbindung eingeht. Sie erhielten nun wohl eine isolirte Markscheidenfärbung: 1. Fixirung 4—6 Tage in Formol-Aceton (1:9); 2. Färbung 5—10 Minuten in einer gesättigten wässrigen Methylenblaulösung; 3. Abspülen in Wasser; 4. gesättigte wässrige Pikrinsäurelösung 1—2 Minuten; 5. Differenzirung in Alcohol 3—4 Minuten (bis die graue Substanz sich deutlich abhebt); 6. Bergamotteöl; 7. Balsam. Bei der Diskussion ihrer Methode können Verf. jedoch nicht sagen, ob die Markscheidenfärbung hier wirklich durch eine Färbung des Lecithins erfolgt ist. Der gefärbte Stoff sei, wenn Lecithin, jedenfalls nicht Lecithin als solches, aber möglicherweise eine in Aether unlösliche Lecithinverbindung.

Levene (48). Kurze Uebersicht über andere Arbeiten, welche die Chemie des Eiweisses betreffen.

Steudel (80) berichtet über die Constitution des Thymins. Das Thymin entsteht nach den Untersuchungen von A. Kossel und A. Neumann bei tiefgreifender Spaltung der Nucleinsäure aus Thymus neben anderen Zersetzungsproducten und hat als empirische Formel $C_5 H_6 N_2 O_2$. Steudel wies nun im Thymin die Existenz eines Pyrimidinkernes nach, wodurch das Thymin in nahe Beziehung zur Harnsäure und ihren Derivaten gebracht wird, da diesen ebenfalls ein Pyrimidinring zu Grunde liegt. Ferner konnte St. durch Oxydirung des Thymins zu einem Körper gelangen, der alle Eigenschaften des Harnstoffs zeigt, woraus hervorgeht, dass beim Thymin auf der einen Seite des Pyrimidinringes die Elemente des Harnstoffes vorhanden sind. Auf Grund der Ergebnisse der Chlorirung war weiter beim C-Atom 6 eine Bindung mit O anzunehmen.

Das Kohlenstoffatom 5 bleibt noch für die Methylgruppe übrig, da auch das von Behrend dargestellte Methyluracil, welches nach Kossel mit dem Thymin isomer sein sollte, eine Methylgruppe enthält.

Es wäre nach alledem das Thymin ein 5-Methyl-2, 6-Dioxypyrimidin, und seine Constitutionsformel

$$\begin{array}{l} HN-CH \\ \;|\quad\;\; \| \\ OC\;\; C-CH_3 \\ \;|\quad\;\; | \\ HN-CO. \end{array}$$

Wie Fütterungsversuche beim Hunde ergaben, erfährt das Thymin im Organismus eine Spaltung seines Ringes und erscheint als Harnstoff, während das isomere Methyluracil den Organismus unverändert passirt. Es genügt also die verschiedene Stellung der Methylgruppe, um das eine Mal den Pyrimidinring im Organismus vor der Oxydation zu schützen, das andere Mal nicht.

Steudel (79): Da die Nucleinsäuren die Muttersubstanz der Harnsäure darstellen, da ferner unter den Spaltungsproducten der Nucleinsäuren sich Substanzen aus der Pyrimidinreihe finden, so entsteht die Frage, ob der Organismus die Fähigkeit hat, schon aus diesen einfachen Verbindungen der Pyrimidinreihe Harnsäure zu bilden. Um so eher war daran zu denken, als die erste wirklich rationelle Synthese der Harnsäure experimentell über Pyrimidinderivate hin ausgeführt worden ist. Verf. prüfte nun eine Reihe dieser bei der künstlichen Bildung der Harnsäure entstehenden Pyrimindinderivate auf ihr Verhalten im Thierkörper. Die betreffenden Substanzen wurden einem Hunde täglich per os verabreicht. Der Harn wurde alsdann auf Purinkörper (Harnsäure und analoge Körper) untersucht. Die Resultate waren immer negativ. Doch sind noch weitere Versuche in dieser Richtung, besonders beim Menschen, zur Klärung der Frage anzustellen. Es zeigte sich bei den Versuchen, dass, falls Amidogruppen an den Pyrimidinkern angelagert sind, die Verbindungen toxisch wirken.

Ferrier (25) fand in der Cerebrospinal-Flüssigkeit eines leucämischen Kranken nur sehr wenige rote Blutkörperchen und nur ganz minimal weisse Blutkörperchen. Dies scheint dafür zu sprechen, dass die Gegenwart von weissen Blutkörperchen von einer Localerkrankung des Nervensystems herrührt und nicht von einer Allgemeinkrankheit. *(Bendix.)*

Arbeiten über die Stoffwechselstörungen bei Krankheiten des Nervensystems.

v. Moraczewski (54) stellte Stoffwechseluntersuchungen bei einem Falle von Acromegalie an; es handelte sich um einen 41 j. Mann, welcher vier Jahre zuvor an den typischen Erscheinungen von A. erkrankt war. In einer Versuchsreihe wurden die Ausscheidungsverhältnisse unter dem Einfluss von Thyroid- und Hypophysentabletten beobachtet, nachdem der Stoffwechsel zuvor bei Ausschluss einer Therapie festgestellt war. Die zweite Versuchsreihe wurde, nachdem in der ersten Versuchsreihe als wichtigstes Ergebniss eine Phosphor- und Kalk-Retention festgestellt war, unter Anwendung von Mitteln angestellt, welche die Kalkausscheidung beeinflussen resp. befördern. Hierzu dienten Sauerstoffinhalationen, ferner Silbernitrat in maximalen Dosen und Phosphor.

In der ersten Versuchsreihe hatten weder die Xanthinbasen, noch das Ammoniak, noch die Schwefelsäuren auffallende Verhältnisse dargeboten; dagegen liess sich eine Tendenz zum Zurückhalten von N, Cl, P und der Kalksalze erkennen; diese Retention ist bei P und Ca am grössten; bei P betrug sie 45%, bei Ca 47%, während sie bei N nur 10% ausmachte. Das Zurückhalten von Kalk ist um so mehr zu betonen, als der Patient gleichzeitig an Diabetes litt, und beim Diabetes eine Tendenz zur stärkeren Ausscheidung von Kalksalzen besteht. Ohne den gleichzeitigen Diabetes wäre daher die Retention der Kalksalze jedenfalls eine noch bedeutendere gewesen.

Die Darreichung von 3 Thyreoidpastillen pro Tag änderte fast nichts an der Stoffwechselbilanz; bei der täglichen Steigerung der Thyreoid-

pastillen auf 9 änderte sich dagegen die Bilanz bedeutend; es zeigte sich eine deutliche Mehrausscheidung aller Bestandtheile. Im Kothe erschienen 11% des aufgenommenen P, im Harn etwa 60%. Von den Kalksalzen wurden 40% durch den Darm, 9% durch die Nieren ausgeschieden; die Ausscheidung durch den Darm wächst hier auf Kosten der Nierenausscheidung, während die absolute Menge unverändert bleibt. Beim P steigt dagegen sowohl die Nieren- wie die Darmausscheidung.

Die Hypophysentabletten wirkten nicht auf die P und Ca Ausscheidung; besonders die Kalksalze wurden, wie ohne Behandlung, deutlich zurückgehalten. Es änderte sich dagegen etwas das Verhältniss der Darm- zur Nierenausscheidung. Es wurden weniger Kalksalze und P durch den Darm ausgeschieden; die Nierenausscheidung nahm dementsprechend etwas zu. Die N Bilanz wurde unter dem Gebrauch der Hypophysentabletten in eine negative umgewandelt, ebenso die der Chloride.

Die Harnstoffausscheidung nahm etwas ab bei der Thyreoidbehandlung; stieg deutlich bei der Hypophysenbehandlung. Die Harnsäure verhielt sich umgekehrt; sie nahm zu bei der Thyreoidbehandlung, fiel deutlich bei der Hypophysenbehandlung. Ebenso verhielten sich die Xanthinbasen.

Bei der Sauerstoffinhalation stieg die P und Ca Ausscheidung; noch wirksamer erwies sich das Silbernitrat, welches in Dosen von 0,18 p. d. verabreicht wurde; durch dasselbe wurde die N, Cl, P und Ca Ausscheidung erheblich vermehrt; besonders war die Ausscheidung des Ca im Harn vergrössert. Den grössten Erfolg hatte die Verabreichung von Phosphor, welches 5 × täglich zu 0,001 gegeben wurde. Die Phosphor- und Kalkbilanz wurde jetzt zum Gleichgewicht gebracht; besonders war die Darmausscheidung dieser Stoffe vermehrt.

Eine Behandlung mit Yohimbin war ohne wesentlichen Einfluss.

Unter den verschiedenen Aenderungen der Behandlung blieb der Procentsatz des Harns an Zucker bei dem an Diabetes leidenden Patienten der gleiche (2,5—3%); die Zuckermenge war um so bedeutender, je stärker die Diurese war. Der verdünnte, wie der concentrirte Harn hatten den gleichen Zuckergehalt.

Die genauen Stoffwechselresultate sind in 5 ausführlichen Tabellen beigefügt.

Mainzer (49) beschäftigte sich mit dem Harnsäurestoffwechsel von Epileptikern, um zu sehen, ob sich ein Zusammenhang nachweisen lässt zwischen der Harnsäureausscheidung und dem Auftreten von Anfällen. Krainsky hatte einen solchen Zusammenhang feststellen können; er hatte gefunden, dass die Schwankungen der Harnsäureausscheidung beim Epileptiker häufiger sind als bei Gesunden, und dass im Anschluss an solche Schwankungen epileptische Anfälle auftreten.

Verf. hat nun einen bestimmten Zusammenhang in dieser Richtung nicht constatiren können; er meint deshalb, dass die causalen Beziehungen von Schwankung und Insult bisher nicht sicher bewiesen sind; jedenfalls könnten Anfälle ohne Schwankungen der Harnsäureausscheidung vorkommen, und jeder Schwankung braucht kein Anfall zu folgen.

Das carbaminsaure Ammoniak, welches nach Krainsky das die Anfälle hervorrufende Gift ist, indem es bei der Harnsäurebildung entsteht, spielt, wie Verf. meint, diese Rolle nicht.

Rumpf und **Schumm** (73) beschäftigten sich mit den chemischen Vorgängen, welche sich in dem degenerativ erkrankten Muskel abspielen. Sie benutzten zu der Untersuchung die Muskeln eines an Miliartuberkulose verstorbenen 37jährigen Mannes, dessen Extremitätenmusku-

latur in Folge von alkoholischer Polyneuritis typische Entartungsreaktion gezeigt hatte.

Der Fettgehalt der entarteten Muskulatur war in hohem Maasse vermehrt. Es wurden 71,98 % flüssige, 23,99 % feste Fettsäuren gefunden. Bringt man den Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehaltes. Gleichzeitig steigt der Gehalt an Chlornatrium an, während der Gehalt an Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist stärker herabgesetzt, als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Calcium verhältnissmässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

Zum Vergleich dienten die Werthe, welche v. Hösslin und Katz bei ihren Analysen von normaler Muskulatur gefunden hatten.

Ceni (16) untersuchte in Fortsetzung früherer ähnlicher Experimente, ob das Blut von Geisteskranken, speciell von Maniakalischen und Melancholischen, toxische Eigenschaften besitzt. Er gebrauchte hierbei die schon früher von ihm angewandte Methode, dass er das Blut in Eier injicirte und dieselben in den Brütschrank brachte, um zu sehen, ob sich normale Embryonen entwickelten, oder ob Missbildungen entständen. Das Blut gesunder Individuen wurde bei Controlleiern zum Vergleich genommen. Es zeigte sich nun ein Unterschied, ob das Blut von acut oder chronisch Erkrankten herrührte. Bei den Fällen von acuter Erkrankung mit günstigem Verlaufe liess sich irgend ein bemerkenswerther Unterschied gegenüber den Controlleiern nicht nachweisen. Wohl dagegen in den Fällen mit chronischem Krankheitsverlauf; hier wiesen die betreffenden injicirten Eier Störungen auf; hier kam es zu Entwicklungsstörungen der Embryonen, wenn auch gröbere Missbildungen fehlten. Bei Embryonen, die Eiern entstammten, welche mit dem Blute eines an chronischer Melancholie leidenden Patienten injicirt waren, zeigten sich ziemlich ausgebreitete Hämorrhagien. Es deutet das auf die Gegenwart eines löslichen, toxisch wirkenden Körpers in dem Blute dieses Geisteskranken.

Poehl (63) berichtet von seinen Stoffwechseluntersuchungen (Harnanalysen) bei Menschen, welche geistigen, geschlechtlichen und körperlichen Uebermüdungen ausgesetzt waren. Durch Uebermüdungen wird die Alkalescenz der Gewebssäfte herabgesetzt (Bildung von Milchsäure und anderer saurer Producte); ferner wird die Energie der Oxydationsprocesse herabgesetzt; die Menge des Harnstoff-Stickstoffes sinkt im Verhältniss zur Gesammtmenge des Stickstoffs im Harn. Ferner wird der Gehalt an intermediären stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten in den Gewebssäften erhöht (wie z. B. Xanthin, Kreatin, Neurin, welche toxisch wirken). Weiter werden die osmotischen Spannungen der Gewebssäfte bei Uebermüdungen herabgesetzt, wodurch die Thätigkeit des Herzens beeinträchtigt wird. Ferner nimmt die Strömungsgeschwindigkeit des Harnkanälcheninhaltes wesentlich ab, was auf eine Nierenstauung hinweist. Auch die elektrischen Spannungsverhältnisse erfahren eine Alteration. — Alle die genannten Abweichungen von der Norm brauchen nicht den ganzen Körper zu betreffen, sondern können auf einzelne Organe beschränkt sein; die Mannigfaltigkeit der Nervenübermüdungserscheinungen erklärt sich daraus.

Durch die Nervenüberreizungen kommt es mithin zu Stoffwechselstörungen, welche auf Autointoxicationen in Folge herabgesetzter Gewebsathmung resp. herabgesetzter Blutalkalescenz beruhen.

Die mannigfachsten Uebermüdungserkrankungen werden durch eine und dieselbe therapeutische Methode günstig beeinflusst, sobald sie die herabgesetzte Gewebsathmung zur Norm bringt. Dazu gehören Sauerstofftherapie, frische Luft, Bäder, Gymnastik u. s. w., die Spermintherapie nicht zu vergessen.

Schulz und Mainzer (76): Die bei absoluter Nahrungsentziehung kurze Zeit vor dem Tode stattfindende intensive Steigerung des Eiweissumsatzes sieht man für gewöhnlich als durch das Verschwinden des Reservefettes bedingt an; dem gegenüber glaubte Schulz, dass die Ursache vielmehr in einem rapiden Absterben von Körperzellen kurz vor dem Tode zu suchen ist, wodurch mehr Eiweiss in die Circulation gelangt. — Da nun das Eiweiss der Zellen besonders im Kern, mit phosphorhaltigen Complexen verbunden ist, so müsste, wenn in der That vor dem Hungertode ein rapides Absterben von Körperzellen stattfindet, mehr Phosphor wie vorher ausgeschieden werden, und das Verhältniss des ausgeschiedenen N zum ausgeschiedenen P müsste sich zu Gunsten des P wesentlich ändern. Die zur Begründung dieser Theorie an einem Hunde und drei Kaninchen ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben ein negatives Resultat; es wurden keine grösseren Mengen von Phosphor ausgeschieden. — Da aber bei den Versuchsthieren das macroscopisch sichtbare Fettgewebe durchaus nicht völlig geschwunden war und bei dem Hunde noch ein nicht unbeträchtlicher Panniculus adiposus bestand, so ist die prämortale Stickstoffsteigerung nicht durch die absolute Fettarmuth zu begründen. Die Hypothese eines rapiden Absterbens von Zellen vor dem Tode des Gesammtorganismus halten Verf. durch die angestellten Versuche der Phosphorausscheidung noch nicht für widerlegt, da der reichlicher im Harn erwartete aber nicht gefundene Phosphor von den überlebenden Zellen zum Ersatz verlorener Bestandtheile zurückbehalten worden sein könne.

Schulz (75) hält gegenüber Kaufmann (s. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 41 „Ueber die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns") daran fest, dass die bei vollständiger Nahrungsentziehung kurz vor dem Tode sich einstellende „prämortale Steigerung der Stickstoffausscheidung" durch die Theorie einer relativen Fettarmuth nicht immer ausreichend erklärt werden könne. In seinen Versuchen fand sich bei Thieren, welche nach typischem prämortalem Ansteigen der N-Ausscheidung untersucht wurden, noch reichlich Fett im Unterhautzellgewebe. Ferner wurde bei seinen Kaninchen das Auftreten einer prämortalen Steigerung durch Zufuhr von Kohlehydraten nicht verhindert.

Verf. hat durch einen prämortalen Zerfall den erhöhten Eiweissumsatz erklären wollen; sollte diese Theorie den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen, so würde man nach anderen Erklärungen suchen müssen. Jedenfalls dürfe die Voit'sche Lehre von der „relativen Fettarmuth" weiterhin nicht so rückhaltslos als richtig hingestellt werden.

Zuntz (92) bespricht an der Hand physiologischer Ergebnisse die Bedeutung der Muskelthätigkeit für die Entfettung und giebt beachtenswerthe therapeutische Rathschläge zur Bekämpfung der Fettleibigkeit und ihrer Disposition. Die Muskelthätigkeit ist von ausserordentlichem Einfluss auf den Stoffwechsel; die grossen Unterschiede des Stoffverbrauchs verschiedener Menschen sind auf die Verschiedenheiten des individuellen Bewegungstriebes (vom Temperament abhängig) zurückzuführen. Dieser Factor und zugleich die grossen individuellen Schwankungen des Appetits machen uns das Zustandekommen der Fettsucht verständlich. Durch passend dosirte Muskelarbeit lässt sich der Stoffwechsel beliebig steigern, eine

quantitative Regelung der Muskelarbeit ist bei allen therapeutischen Maassnahmen durchaus nothwendig. Eine Stunde Spazierengehen ist eine vage Verordnung; es ist vielmehr die täglich zurückzulegende Strecke vorzuschreiben; auch die Geschwindigkeit des Gehens ist von Bedeutung, besonders da, wo der Einfluss auf Herz und Athmung in Betracht kommt. Die Pulsfrequenz muss nach der Anstrengung in etwa zehn Minuten wieder zur Norm zurückkehren, die gesteigerte Athemfrequenz kann etwas länger anhalten; doch zeigt eine Verdoppelung der Athemfrequenz während der Arbeit schon eine Ueberanstrengung bezw. beginnende Insufficienz des Herzens an. Ferner ist die Verbreiterung der Herz- und Leberdämpfung zu beachten und ihr zu Stande kommen zu vermeiden. Noch andere Kriterien der Ueberanstrengung werden hervorgehoben. Von Wichtigkeit ist es, bei allen Entfettungskuren darauf Werth zu legen, dass der Körper nicht gleichzeitig an Eiweiss verarmt, und dass sich nicht in Folge der zur Entfettung eingeleiteten chronischen Inanition Herzschwäche einstelle. Beiden Gefahren wird zugleich am wirksamsten gesteuert, wenn man die Entfettung nicht durch Beschränkung der Nahrungszufuhr, sondern durch Steigerung des Consums durch systematische Vermehrung der Muskelarbeit herbeiführt. Die Musculatur des Herzens gewinnt dadurch, wie auch die übrige Musculatur, an Masse; die Entfettung des Körpers geht alsdann mit gleichzeitigem Eiweissansatz einher, was das erstrebenswerthe Ziel der Therapie darstellt.

Griffon (32) hat die Beobachtungen Widals über das Verhalten der Meningen bei Cerebrospinal-Meningitis gegenüber dem Jod in einem Falle epidemischer Meningitis cerebrospinalis bestätigt gefunden. Er gab dem Patienten etwa sechs Gramm Jodkalium ein und konnte zwar im Urin deutlich Jod nachweisen, dagegen war in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinal-Flüssigkeit kein Jod nachweisbar. Die Undurchlässigkeit der Meningen für Jod könnte differential-diagnostische Aufschlüsse über den tuberkulösen oder parasitären Character der Meningitiden geben. *(Bendix.)*

Einwirkung und Verhalten von Morphium, Chloralhydrat, Aceton, Cocain, Atropin.

Reichert (67) stellte Versuche bei Hunden an, um den Einfluss des Morphiums auf den Stoffwechsel zu ermitteln; er bediente sich dabei der calorimetrischen Methode. Die Körpertemperatur nahm nach der Morphiumzuführung stets ab; schon in der ersten Stunde der Einwirkung war dies bemerkbar, während der zweiten war die Temperaturabnahme am erheblichsten. Die Wärmeproduction verringerte sich stets unter der Einwirkung des Morphiums, am meisten während der ersten zwei Stunden der Einwirkung; die Wärmeabgabe war vermindert. Durch eine Curve und Tabellen werden die Wirkungen des Morphiums auf die Wärmeabgabe und Wärmeproduction in ihrem Verhältniss zu einander veranschaulicht. Während der ersten zwei Stunden fiel die Wärmeproduction ungefähr doppelt so rasch wie die Wärmeabgabe; in der vierten Stunde kehrte sich das Verhältniss um. Vor der Morphiumzuführung war die Wärmeproduction ein wenig geringer als die Wärmeabgabe gewesen. Nach derselben sind Wärmeproduction und Wärmeabgabe, beide, vermindert; da aber die Abnahme der Wärmeproduction im Verhältniss grösser ist, sinkt die Körpertemperatur. Zum Schluss erfahren die Gegenmittel bei der Morphiumvergiftung eine Besprechung. Cocain, Strychnin, Coffein, Faradisation, kalte Douchen, ver-

längerte, sehr heisse Bäder dienen dazu als Stimulantia den allgemeinen Stoffwechel zu heben, der bei der Morphiumvergiftung darniederliegt, und um die innere Secretion der Organe anzuregen. Diesen physiologischen Antidoten ist Atropin nicht zuzuzählen, und dasselbe ist nicht als Gegenmittel zu gebrauchen, da es den Stoffwechsel und die inneren Secretionen nicht anregt, sondern niederdrückt. Seinen Ruf verdankt es wohl hauptsächlich seinem stimulirenden Einfluss auf Athmung, Herz und Circulation.

Barnes (7) prüfte die Wirksamkeit seines neuen Morphinderivates bei Fröschen und Kaninchen. Es handelt sich um die Morphoxylessigsäure, deren Kaliumsalz beim Kochen einer alcoholischen Lösung von Morphinkalium mit der äquivalenten Menge von chloressigsaurem Kalium entsteht (dargestellt von Dr. Vieth in Ludwigshafen). Barnes prüfte ausser der freien Säure die Methyl- und Aethylester derselben, und es zeigte sich, dass während die Säure und ihre Homologen relativ ungiftige Köper sind, ihre Methyl- und Aethylester heftige Krampfgifte darstellen, welche bei Fröschen und Kaninchen pikrotoxinähnliche Convulsionen erzeugen. Während beim Frosch das Rückenmark an der Giftwirkung mit betheiligt ist, werden beim Kaninchen Rückenmark, Medulla, Gross- und Kleinhirn nicht afficirt. Der alleinige Angriffspunkt der characteristischen Krampfwirkung liegt im Hirnstamm.

Archangelsky (2) suchte bei Kaninchen und Hunden die Vertheilung des den Thieren eingegebenen Chloralhydrats und Acetons in den verschiedenen Organen quantitativ zu bestimmen, speciell um zu sehen, ob das Centralnervensystem ein specifisches Anziehungsvermögen für diese Substanzen besitzt. Bei beiden Giften ergab die Untersuchung das Vorhandensein eines solchen specifischen Bindungsvermögens. Beim Aceton, welches nach der titrimetrischen Methode von Messinger in dem Destillat des Blutes und der Organe bestimmt wurde, spricht sich diese Affinität darin deutlich aus, dass das Gehirn mehr von dem Narkotikum enthält. als das Blut und die Leber, und dass ferner das Gehirn das Gift während seiner Ausscheidung aus dem Körper festhält. Die Bestimmung des Chloralhydrats erfolgte in der Weise, dass in dem von Blut und von den Organen hergestellten Destillate die Spaltung des Chloralhydrats in Chloroform und Ameisensäure vorgenommen, und die gebildete Ameisensäure nach Scala quatitativ bestimmt wurde. Die Chloralhydratversuche wurden zum grössten Theile an Hunden ausgeführt. Die Versuche ergaben, dass das Chloralhydrat nur langsam aus dem Blut in das Centralnervensystem eindringt, dass es dann aber gleichfalls später in demselben festgehalten wird und sich daselbst in grösserer Concentration als in der Leber anhäuft. So bleibt in der ersten Zeit nach der Einführung grosser Gaben Chloralhydrats sowohl bei der Resorption vom Magen aus, als nach subcutaner und intravenöser Injection der Giftgehalt des Gehirns immer gegen den des Blutes zurück. Alsbald aber sinkt der Chloralhydratgehalt des Blutes stärker ab, als der des Gehirnes, sodass man alsdann das Gehirn relativ giftreicher findet.

Nach **Wiechowski** (91) verhalten sich Cocain und Atropin im Thierkörper insofern analog, als beide eine weitgehende Zersetzung erleiden; das Atropin jedoch in viel geringerem Maasse als Cocain. Von Cocain werden im Mittel 5 %, von Atropin 33 % unverändert durch die Nieren ausgeschieden. Das Kaninchen zersetzt das Cocain vollständig. Die Zersetzungsproduc e des Cocains und Atropins, Ecgonin bezw. Tropin, werden in nachweisbaren Mengen nicht ausgeschieden.

Leduc (45) giebt Erklärungen über die Elektrolyse und die Jonentheorie, und im Anschluss daran erörtert er den Nutzen der Elektrolyse in therapeutischer Beziehung. Oertliche und allgemeine Wirkungen lassen sich erzielen. Zum Beispiel erzeugt die auf diesem Wege stattfindende Zuführung von Cocain, welche leicht gelingt, eine vollständige Anästhesie der Haut. Auch die motorischen Nerven lassen sich von aussen her auf diese Weise beeinflussen; das Jon Morphium z. B. mindert die Erregbarkeit der motorischen Nerven, das Jon Arsen oder Salicyl erhöht sie. Je weniger Atome das Jon enthält, je kleiner es ist, um so leichter dringt es in den Körper ein.

Cathelin (15) machte den Versuch, Hunden in den Sacral-Kanal 40—70 Centigramm einer 10 % Chlorallösung zu injiciren, um sie einzuschläfern. Der Versuch gelang und scheint dafür zu sprechen, dass das Chloral sich im Kreislauf vertheilt und wie eine Injection in die Venen wirkt. *(Bendix.)*

Ravaut und **Aubourg** (65) gehen von der Beobachtung aus, dass häufig die Cocaïnisirung des Rückenmarkes Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel hervorruft; um diese Beschwerden zu beseitigen, führten sie einige Stunden darauf eine Lumbalpunction aus. In der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich grosse Mengen von Leucocyten mit Vermehrung der Zellkerne. Nach drei bis vier Tagen ist die Cerebrospinalflüssigkeit meist wieder ziemlich klar und nach acht Tagen von normaler Beschaffenheit. *(Bendix.)*

Pitres und **Abadie** (62) haben bei zwanzig Fällen die Wirkung der Cocaïnisation des Rückenmarkes geprüft; sie injicirten $1^1/_2$ bis 2 Cubikcentimenter einer 2 % Lösung und beobachteten genau die Art der Ausbreitung der Analgesie. Die gewonnenen Resultate sprechen dafür, dass nicht das Rückenmark selbst nach und nach imprägnirt wird, sondern, wie Tuffior und Hallion annahmen, die hinteren Wurzeln und zwar nicht immer gleichmässig, sondern, je nachdem die injicirte Flüssigkeit die Nervenbündel der cauda equina grade trifft. *(Bendix.)*

Meillère (52) giebt eine Methode an, minimale Spuren von Blei in den animalen Geweben mit Hülfe der Elektrolyse nachzuweisen. Sie konnten mit der Methode die minimalsten Spuren Blei in wässrigen Lösungen bestimmen und fanden, dass grade im Nervensystem mit Vorliebe Bleispuren zurückbleiben und gefunden werden können. *(Bendix.)*

Einwirkung und Verhalten von Alcohol, Theobromin, Berberin, Santonin, Pikrotoxin.

Haškovec (39) untersuchte bei Hunden den Einfluss der intravenösen Injectionen des Alcohols auf das Herz und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Geringe Dosen bewirken ein kurz andauerndes, mässiges Steigen des Blutdrucks und eine mässige Retardation des Pulses. Nach Atropinvergiftung beobachtet man dasselbe, ebenso nach Zerstörung des ganzen Rückenmarks, woraus folgt, dass der Alcohol hier direkt auf das Herz wirkt. Unter dem Einfluss schwacher Alcoholdosen leistet das Herz vermehrte Arbeit; sie diene somit als Stimulans. Stärkere Dosen von Alcohol rufen dagegen eine Depression des Blutdrucks und Retardation des Pulses hervor. Die Vagotomie verhindert die Retardation nicht vollständig, das Atropin vernichtet die durch Alcohol bewirkten hohen Vaguskurven und beschleunigt den Puls. Die Vagotomie und die Atropinvergiftung der Thiere übt auf die Depression des Blutdruckes nach einer Alcoholinjection keinen merklichen Einfluss aus. Die

Alcoholdepression des Blutdruckes tritt auch ein nach Compression der Brustaorta oder Unterbindung von Organen der Bauchhöhle, wenn somit das Splanchnicusgebiet ausgeschlossen wird. Die Depression erscheint ferner auch nach Durchschneidung der Medulla oblongata und der Ausbohrung des ganzen Rückenmarks, wenn auch nicht in dem Maasse, wie bei intacten Thieren. Der Puls ändert sich nach Durchschneidung der Medulla oblongata oder der Ausbohrung des Rückenmarks unter der Alcoholeinwirkung entweder nicht oder ist nur unbedeutend retardirt, aber niemals wurden hohe Pulswellen und eine grössere Retardation beobachtet. Nach einer Injection einer grossen Alcoholdosis direct in die Vena jugularis tritt Herzstillstand vor dem Aufhören der Athmungsthätigkeit ein.

Die Retardation des Pulses nach Alcohol wird somit vor allem durch Reizung der Vaguscentren und auch der peripheren Enden der Vagus bewirkt, kommt aber zum Theil auch durch directe Wirkung auf das Herz zu Stande.

Die Depression des Blutdruckes wird durch directe Schädigung des Herzens bewirkt.

Rosemann (70) betont in einer kurzen Erwiderung gegenüber Kassowitz, dass der Alcohol zwar theoretisch ein Narungsstoff ist, da er im Organismus verbrennt und seine chemische Spannkraft für die Zwecke des Körpers verwandt wird, dass aber andere Umstände, in diesem Fall der Mangel der eiweisssparenden Wirkung, seinen Werth als Nahrungstoff herabsetzen, so dass er in der Ernährung niemals dieselbe Rolle spielen kann wie die Kohlehydrate und Fette.

Die von **Meyer** (53) in früheren Mittheilungen entwickelte Theorie der „Alcoholnarcose" lässt die Wirkungsstärke der indifferenten Narcotica unabhängig von ihren sonstigen chemischen Eigenschaften bedingt sein von dem Theilungscoefficienten, der ihre physikalische Vertheilung zwischen Wasser und gewissen fettartigen Substanzen — Gehirn- und Nervenfetten — bestimmt. Der Theilungscoefficient bezeichnet dabei das Verhältniss, in dem sich ein gelöster Stoff zwischen gleichen Theilen Wassers und Oels vertheilt. Je grösser das Lösungsvermögen im Fett im Vergleich zu der im Wasser ist, um so stärker ist die narkotische Wirkung. Da sich nun die Vertheilung einer Substanz zwischen Wasser und Oel mit der Temperatur ändert, so müsste der Theorie entsprechend auch ihre Wirkungsintensität von der Temperatur abhängen und zwar in gleichem Sinne. Die vom Verf. angestellten Versuche haben diese Erwartung bestätigt. In der schon früher beschriebenen Art wurden dieselben mit 6 Stoffen, Salicylamid, Benzamid, Monacetin, Aethylalcohol, Chloralhydrat und Aceton an Kaulquappen angestellt. Die von der Theorie geforderte gleichsinnige Aenderung von Theilungscoefficient und Wirkungsstärke unter dem Einfluss wechselnder Temperatur wurde bei den untersuchten Stoffen ohne Ausnahme beobachtet, und zwar unabhängig von der ändernden Richtung d. h. sowohl bei einem mit steigender Temperatur wachsenden wie abnehmenden Theilungscoefficienten

Es zeigte sich ferner bei dem Vergleich der untersuchten Substanzen die von der Theorie verlangte Uebereinstimmrng des Theilungscoefficienten und des reciprocen Schwellenwerthes; je grösser der Theilungscoefficient, um so geringer der Schwellenwerth d. h. eine um so geringere Menge der Substanz reicht aus, um Narkose zu erzielen. (Nur das Aceton zeigte ein abweichendes Verhalten, da im Vergleich zu den anderen Substanzen man bei ihm einen viel höheren Schwellenwerth erwarten musste entsprechend seinem theoretisch berechneten Theilungscoefficienten. Das ist jedoch wohl darauf zurückzu-

führen, dass Aceton ausser von den fettartigen Stoffen des Nervensystems auch von anderen Bestandtheilen des Körpers in Anspruch genommen wird und ausserdem nur sehr wenig Lecithin löst. Danach dürfte der Theilungscoefficient des Acetons zwischen Wasser und Lecithin bedeutend niedriger ausfallen, als der zwischen Wasser und Oel besimmte.) —

Die Resultate der Dissertation **Nacke**'s (57) finden sich in der Arbeit Meyer's (s. vorhergehendes Referat), unter dessen Leitung die Dissertation angefertigt ist.

Krüger und **Schmid** (43) untersuchten die Basen, welche beim Menschen nach Theobromingenuss im Harn auftreten. Im Harn von Hunden und Kaninchen hatten früher Krüger und P. Schmid nach Theobromin-Verfütterung 7-Methylxanthin (Heteroxanthin) und 3-Methylxanthin gefunden. Auch beim Menschen (Selbstversuch) wurden jetzt beide Basen aufgefunden; 3-Methylxanthin war bisher im menschlichen Harn noch nicht nachgewiesen worden, selbst nicht im Laufe der von Krüger und Salomon mit 10000 Litern Harn angestellten Untersuchung. Von den beiden aufgefundenen Basen entsteht 7-Methylxanthin in grösserer Menge.

Mosse und **Tautz** (55) prüften die Wirkung des Berberins auf den Thierkörper. Das Alcaloid Berberin (und seine Salze) ist besonders von italienischen Forschern gegen Malaria empfohlen worden, speciell gegen den Milztumor. Auch beim leukämischen Milztumor hat das Mittel Anwendung gefunden. Verff. haben ausser an Thieren auch an Pflanzen ihre Versuche angestellt, auch die Wirkung auf Bacterien (Bact. coli) wurde geprüft. Sie fassen ihre Resultate in Folgendem zusammen: Erstens beeinflusst das Berberin Pflanzen; denn es hemmt das Wachsthum der Bacterien und verringert auf diese Weise die Producte der Eiweisfäulniss. Es hemmt ferner die Entwickelung der Schimmelpilze und hält bei höheren Pflanzen die Processe der Assimilation und des Wachsthums auf. Zweitens ist das Berberin auch für Thiere (Kaninchen, Mäuse, Hühner, Frösche) als ein starkes Gift zu bezeichnen; denn es bewirkt starke Abmagerung und Erschlaffung, es beeinflusst ferner das Nervensystem, indem es eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und eine locale Schädigung der Nerven hervorruft. Weiter ist es ein starkes Nierengift, da es in kurzer Zeit eine acute hämorrhagische Nephritis erzeugt. Es ruft Leukocytose hervor. Dagegen ist eine Einwirkung auf die Milz nach keiner Richtung hin festzustellen.

In Folge der die Reflexerregbarkeit herabsetzenden Wirkung des Berberins konnte bei Fröschen eine Behinderung, in einzelnen Fällen sogar eine Aufhebung der Giftwirkung des Strychnins bemerkt werden.

Weder bei den mit Berberin behandelten Thieren noch nach Einspritzung von Witte'schem Pepton konnte eine Zunahme des Gesammtumfanges der $H_2 O_2$ zerlegenden Function des Blutes trotz der Zunahme der Leukocytose gefunden werden.

Harnack (37) berichtet über die Fortsetzung seiner Versuche zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung krampferregender Gifte. Die Ergebnisse dieser Untersuchung fasst er selbst in folgenden Sätzen zusammen: Das Santonin erniedrigt die Rectaltemperatur, wie die Versuche im Calorimeter erweisen, durch eine Steigerung der Wärmeabgabe, diese letztere ist bedingt durch eine vasodilatatorische Wirkung auf die peripheren Gefässe; denn 1. die Gefässwirkung tritt constant ein und coincidirt mit dem Temperaturabfall, 2. der letztere tritt nicht ein, wenn die Steigerung der Wärmeabgabe unmöglich gemacht wird, tritt auch nicht ein,

wenn die gefässerweiternde Wirkung des Santonins durch gleichzeitige Cocainwirkung aufgehoben wird.

Wird das Santonin in Dosen gereicht, die Krämpfe erzeugen, so werden die Verhältnisse wesentlich complicirter, zumal dann auch erheblich mehr Wärme producirt wird. Es streiten dann Potenzen von entgegengesetztem Effecte, und das Endergebniss für die Temperatur hängt von individuellen Momenten (Alter, Grösse, Art des Thieres) wesentlich ab. Bei kleinen resp. jungen Thieren können trotz fortdauernder Krämpfe doch in hohem Grade subnormale Temperaturen andauern. Das Santonin wirkt auf die Thiere in weit höherem Grade lebensgefährlich, wenn die vermehrte Wärmeabgabe durch einen Aufenthalt des Thieres in viel höher temperirter Luft unmöglich gemacht wird. Es fragt sich daher, ob in der gesteigerten Wärmeabgabe nicht eine Schutzmaassregel des Körpers gegen die Wirkung des Krampfgiftes gesehen werden darf.

Die Resultate der mit Pikrotoxin angestellten Versuche fasst H. folgendermaassen zusammen: 1. Die temperaturerniedrigende Wirkung des Pikrotoxins ist bei grösseren (älteren) Kaninchen weit weniger hochgradig als bei kleineren (jüngeren). 2. Sie beruht zu einem wesentlichen Theile auf einer gesteigerten Wärmeabgabe zu Folge Erweiterung der peripheren Gefässe, aber es lässt sich nicht leugnen, dass unter Umständen auch eine Verringerung der Wärmebildung im Körper eintreten kann. Jedenfalls wird durch die Pikrotoxinwirkung die Regulirung zwischen Wärmebildung und Wärmeausgabe wesentlich gestört.

Die Frage, auf welche Weise das Pikrotoxin eine Verringerung der Wärmebildung zu veranlassen vermag, ist vorläufig nicht sicher zu entscheiden.

Pinoy und **Densusiann** (61) injicirten Cantharidin in das Gehirn von Meerschweinchen und konnten an den Nervenzellen die characteristischen degenerativen Störungen erkennen. Bei dem gleichen Versuche an dem Gehirn des Huhns, welches wie der Igel gegen Chantharidin immun ist, blieben die Nervenzellen unverändert. Daraus schliessen sie, dass das Cantharidin in erster Reihe auf die Nervenzellen einwirkt. *(Bendix.)*

Arbeiten über die Schilddrüse und die Hypophyse.

Sultan (81) wendet sich gegen eine Arbeit Katzensteins, welchen seine Versuche zu dem Ergebniss geführt hatten, dass die Schilddrüse kein lebenswichtiges Organ ist, sondern entbehrt werden kann.

Sultan wiederholte die Versuchsanordnung K.'s, die darin bestand, dass er Hunden eine Schilddrüsenhälfte exstirpirte, die andere, nachdem er sie an den unteren und seitlichen Theilen gelöst hatte, in Fischblase einhüllte und dann zwischen Halsmuskeln und Haut durch Naht fixirte. Die Drüsenhälfte blieb so nur mit den Gefässen und Nerven des oberen Pols in Verbindung. — Bei den Versuchen K.'s war ein Theil der Thiere, trotzdem die eine Hälfte der Schilddrüse in dieser Weise zurückgelassen war, alsbald an typischer Schilddrüsenkrankheit gestorben. S. findet die Ursache dieses auffallenden Ergebnisses darin, dass bei der Verlagerung der Schilddrüse es mitunter zu einer Schädigung der Drüse kommt, so dass dieselbe functionsunfähig wird; er konnte mehrmals eine hämorrhagische Infarcirung der verlagerten Drüsen nachweisen, und glaubt, dass in diesem Umstande und in der Verlegung der wichtigen Lymphbahnen der Grund zu suchen ist, wenn die Thiere mit der erhaltenen, aber verlagerten Schilddrüse der Schilddrüsenkrankheit erliegen.

Wenn ferner Katzenstein über eine grössere Anzahl von Hunden (5 unter 18) verfügt, die dauernd die Totalexstirpation der Schilddrüse überstanden haben, so meint S., dass K. hier accessorische Schilddrüsen übersehen hat, die bei Hunden oft sehr schwierig aufzufinden sind, aber bei diesen Thieren sehr häufig vorkommen.

Cyon und **Oswald** (18) prüften gemeinsam die Wirksamkeit des Thyreoglobulins, welches von Oswald aus der Schilddrüse dargestellt ist. Dieser wohl characterisirbare Eiweisskörper enthält als wichtigen Bestandtheil das Jodothyrin, welches letztere nur durch künstliche Spaltung (Kochen mit verdünnten Mineralsäuren, Verdauung mit Pepsinsalzsäure) aus dem Thyreoglobulin gewonnen werden kann. Es war nun von Wichtigkeit zu sehen, ob dem Thyreoglobulin dieselben physiologischen Eigenschaften zukommen, wie dem Jodothyrin. Zu den Versuchen wurden Kaninchen und Hunde genommen. Verf. kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Das Thyreoglobulin muss als die albuminöse Substanz betrachtet werden, welche den Jodothyrincomplex in ihrem Molekül enthält.

2. Der Antagonismus, welcher in den physiologischen Wirkungen des Jodothyrins und denen des Jods auf das Herz- und Gefässnervensystem nachgewiesen wurde (vergl. Cyons frühere Arbeiten), bezieht sich auch auf dasjenige Jod, welches in andersartiger Bindung als in Form von Jodothyrin aus der Schilddrüse erhalten wird. Mit anderen Worten: die übrigen aus der Schilddrüse gewonnenen Producte, wenn sie auch Jod enthalten, besitzen nicht die physiologischen Eigenschaften des Jodothyrins. So ruft ein aus menschlichen Schilddrüsen durch Trypsinverdauung erhaltenes Produkt, welches Jod in organischer Bindung, aber nicht in Form von Jodothyrin enthält, Steigerung des Blutdruckes mit merklicher Beschleunigung der Herzschläge hervor, während das Thyreoglobulin, wie das Jodothyrin regelmässig Sinken des Blutdrucks und Verstärkung der verlangsamten Herzschläge zur Folge hat.

Haškovec (38) hatte in einer früheren Mittheilung (Wien. med. Blätter 1895 Nr. 47 und Böhm. Kaiser Franz-Josef Academie 1896) festgestellt, dass das intravenös einem Hunde injicirte Thyreoidin eine Acceleration des Pulses und eine Depression des Blutdruckes herbeiführt. Die Acceleration des Pulses entsteht in Folge Reizung des Centrums des N. accelerans; wodurch die Depression des Blutdruckes entsteht, hatte er damals nicht entscheiden können. Die Lösung dieser Frage bezweckt vorliegende Arbeit. Er fand nun beim Hunde, dass auch nach Ausschaltung des Splanchnicusgebietes (der Bauchorgane) die Depression des Blutdruckes sich einstellt. Die Depression wird demnach nicht durch die grösseren vasometrischen Apparate dieses Gefässgebietes hervorgerufen. Auch eine stärkere Beeinflussung der übrigen Gefässgebiete glaubt er auf Grund seiner Beobachtungen ausschliessen zu können. Da er nun weiter schon früher festgestellt hatte, dass die Depression nicht ausschliesslich bulbären Ursprungs sein kann, so bleibt nur übrig, dass der Thyreoidalsaft schwächend auf den Herzmuskel selbst oder auf die intracardialen Centren einwirkt, so dass das Herz nicht mehr im Stande ist, den Blutdruck auf der normalen Höhe zu erhalten. In zweiter Linie könnten bei der Depression noch andere Faktoren, wie eine Dilatation der Blutgefässe betheiligt sein, da die Depression bei intactem Thiere grösser ist, als bei Thieren nach Ausschaltung der Medulla oblongata. — In der Arbeit findet sich eine Erörterung der zuletzt erschienenen einschlägigen Litteratur.

Coppez (17) hat bei Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten Sehstörungen und Neuritis optica beim Menschen und Thieren (Hunden) beob-

achtet; er glaubt, dass diese Augenaffektionen häufig übersehen worden sind, zumeist handelte es sich um eine partielle Neuritis optica retrobularis mit centralem. Scotom; dabei geringe ophthalmoscopische Erscheinungen; Verfärbung und Hyperämie der Pupille; Verschleierung der Arterien, Beginn venöser Stauung. Das Bild erinnert an die bei Alcohol- und Tabakvergiftung auftretende Neuritis optica. In einem Theil der Fälle sind die ophthalmoscopischen Erscheinungen mehr ausgesprochen. Die erwähnte Neuritis retrobulbaris mit centr. Scotom kann als typisch für die Schilddrüsenvergiftung angesehen werden; sie wurde vom Verf. bei vier Frauen und einem Manne beobachtet. Die Neuritis war in diesen Fällen aufgetreten, bevor Erscheinungen von Thyreoidismus sich zeigten; erst mit dem Erscheinen der Sehstörungen traten zugleich verschiedene nervöse Störungen auf. Die Sehschärfe war sehr herabgesetzt, mehr, als das ophthalmosc. Bild erwarten liess. Die Prognose ist günstig. Hört man mit der Schilddrüsenzufuhr auf, so nehmen die Sehstörungen nicht mehr zu; allmählich besserte sich vielmehr die Sehschärfe, um öfter allerdings erst nach Monaten wieder zur Norm zurückzukehren.

Cyon (19) hält es für nöthig, um die Function eines Organs zu studiren, sich nicht auf Exstirpationsversuche zu beschränken, sondern die Verrichtungen des Organs der directen Beobachtung unter möglichst normalen Bedingungen zugänglich zu machen. Besonders trifft das für die Hypophyse zu, welche schwer ohne Nebenverletzungen zu exstirpiren ist. Cyon untersuchte die Function der H., indem er entweder einen leisen Druck auf dieselbe, nachdem sie freigelegt war, ausübte oder indem er sie mittelst schwacher elektrischer Ströme reizte. Die Resultate, zu denen er dabei kam, sind schon in früheren Arbeiten angegeben. Die Hypophyse erfüllt eine doppelte Bestimmung, indem sie einerseits als autoregulatorischer Apparat für den intracraniellen Blutdruck dient, indem sie andererseits den Stoffwechsel regulirt.

Durch directe Reizung der Hypophyse wurde ebenso, wie bei künstlicher Einführung von Hypophysenextrakten die Diurese bedeutend gesteigert, was von besonderem Interesse ist, weil daraus hervorgeht, welch inniger Zusammenhang zwischen den mechanischen und chemischen Wirkungen der Hypophyse besteht. Der Einfluss geschieht in beiden Fällen durch Vermittlung der Vagi und Sympathici, und zwar nicht nur der Centra dieser Nerven, welche den Blutlauf reguliren, sondern auch derjenigen Centren, welche die Athmungs- und Verdauungsorgane beherrschen.

Des Weiteren geht Cyon auf die Verwerthung der Exstirpationsversuche an der Hypophyse ein und berücksichtigt insbesondere die Untersuchungen Caselli's, welchen der erste Platz gebühre. Wenn bei den Exstirpationen der H. der tödtliche Ausgang häufig unmittelbar auf die Operation folge, so liege das meist an den Nebenverletzungen der Gehirntheile, welche die Operation begleiten. Die Exstirpationsresultate Caselli's stimmten mit den Ergebnissen überein, welche er selbst durch Reizversuche an der Hypophyse erhalten habe. Caselli's Thiere gingen nach der Hypophysenexstirpation spätestens in 20—24 Tagen zu Grunde und zwar unter den Erscheinungen von Coma und Sopor; in den meisten Fällen wird der Tod dabei durch die zu grosse Steigerung des intracraniellen Druckes erzeugt. Die andern im Gehirn vorhandenen Regulatoren sind auf die Dauer nicht im Stande, vollständigen Ersatz für den Ausfall der Hypophysenfunctionen zu bieten.

Cyon schliesst sich nicht der Auffassung Caselli's an, nach welcher die nach H. Exstirpation auftretenden krankhaften Erscheinungen auf Intoxi-

cationen durch die angehäuften giftigen Substanzen (Toxine) beruhen sollten.

Zur Erklärung der meisten in Betracht kommenden Erscheinungen genügte vielmehr der Umstand, dass die normalen Secretionsproducte der H., welche den Blutlauf und die Ernährung reguliren, durch die Exstirpation der Drüse in Fortfall kommen.

Gley (29) vergleicht die Resultate, welche er bei der chemischen Untersuchung der Schilddrüse früher erhalten hatte, mit denen, welche Ad. Oswald gewonnen hatte. Er stellt, durch einen Vergleich des Jodgehaltes normaler Schilddrüsen mit dem bei Morbus Basedowii, fest, dass die glandula thyroidea bei Gesunden etwa zehnmal soviel Jod enthält, als bei Morbus Basedowii. *(Bendix.)*

Arbeiten über Tetanus, Toxine und Antitoxine.

Hayashi (40) kommt bei seinen Untersuchungen über die chemische Natur des Tetanustoxins zu folgenden Resultaten: Das Gift, isolirt nach der Brieger-Boer'schen Methode, sowie einer vom Verf. modificirten Methode, zeigt deutliche Eiweissreactionen; daher fehlt der Beweis, dass das Gift nicht zu den Proteinstoffen gehört. Durch Magnesiumsulfatsättigung wird das Gift nur theilweise gefällt. Fällung mit absolutem Alcohol ruft keine Veränderung der physicalischen und toxicologischen Eigenschaften des Toxins hervor. Halbe Sättigung mit Ammoniumsulfat schlägt das Gift nieder. Das Tetanusculturfiltrat, das durch Zinkchloridzusatz vom Tetanusgift befreit ist, enthält noch primäre Albumose, folglich könne man schliessen, dass die Zinkdoppelverbindung des Tetanusgiftes eher als die der ungiftigen primären Albumose gefällt wird. Auf eiweissfreiem Substrat wächst der Tetanusbacillus nicht. Eiweissarme, sowie an primärer Albumose arme Bouillon bildet einen ziemlich guten Nährboden für den Tetanusbacillus, und das gebildete Gift ist hier auch fällbar durch basisches Zinkcarbonat oder Ammoniumsulfat in halber Sättigung. Nach den erhaltenen Resultaten ist das Tetanusgift höchst wahrscheinlich ein Proteinstoff, und zwar gehört es nicht der Globulin- oder Albumingruppe an, sondern ist eine primäre Albumose.

Tonzig (83) untersuchte den Einfluss der Auswaschung des Organismus bei experimentell erzeugtem Tetanus. Die Auswaschung bei der mit Tetanusculturen inficirten Kaninchen bestand in der Einführung physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle. Ein Erfolg liess sich, wie die beigegebene Tabelle zeigt, mit dieser Behandlungsmethode kaum erzielen; bei 2 Versuchen schien allerdings die Auswaschung das Erscheinen der tetanischen Symptome und den Tod um einige Tage zu verzögern; doch lässt die geringe Zahl des Versuches resp. der Controllthiere einwandsfreie Schlüsse nicht zu.

Eulenstein (23) beschreibt einen Fall, in welchem eine Eiterung im Schläfenbein zu einer allgemeinen Sepsis führte. Die klinischen Zeichen der Pyaemie fehlten vollkommen, ebenso Zerfall eines jauchigen Thrombus; allein eine Aufnahme von Toxinen in den Blutkreislauf rief das schwere Krankheitsbild und den Tod hervor. Für diese reinen Fälle von Sepsis möchte Verf. die Bezeichnung Toxinämie eingeführt wissen. Von gleichartigen Fällen sind bisher nur wenige beschrieben worden.

Bei der Section des 11jährigen Kindes (Prof. Weigert) fand sich als einziger Befund eine leichte höckrige Verdickung der Innenwand des Sinus transversus in der Ausdehnung von ca. 1 cm, sowie Infiltration der Sinuswand an dieser Stelle; aber kein Thrombus.

Uebrigens war der Fall durch ein während der Ohrerkrankung auftretendes Masernexanthem complicirt.

Galavielle und **Aoust** (28) beschäftigten sich mit der Nachprüfung der Frage, ob die Galle tollwuthkranker Thiere ein Antitoxin gegen Tollwuth enthält. Die bisherigen Versuchen waren zu widersprechenden Resultaten gekommen.

Verf. ziehen aus ihren Untersuchungen, welche sie an Kaninchen unter wechselnden Bedingungen vornahmen, folgende Schlüsse: Die Galle toller Kaninchen besitzt keine specifische antitoxische Kraft, ebensowenig wie die Galle normaler Thiere; durch Zuführung derartiger Galle auf irgend einem Wege vermag man nicht die Wirkung des gleichzeitig, vorher oder nachher eingeführten Tollwuthgiftes aufzuheben; die Kaninchen starben in allen diesen Fällen, mochte die zur event. Heilung eingeführte Galle von gesunden oder tollwuthkranken Thieren herstammen.

Bringt man aber ausserhalb des Thierkörpers das Tollwuthgift mit der Galle zusammen, so verliert das Gift seine Wirkung; es ist dabei gleichgültig, ob die Galle vom gesunden oder tollwuthkranken Thiere herstammt. In beiden Fällen übt die Galle bei directer Berührung einen antivirulenten Einfluss aus; es genügen zur Neutralisation des Giftes wenige Minuten.

Lesieur (47) fand, dass man imstande ist, mit verstärkten Dosen nicht virulenter Culturen, oder mit gewöhnlichen Dosen künstlich verstärkter Bacillen, Lähmungen bei Kaninchen hervorzurufen, welche den durch den Löffler'schen Bacillen bewirkten Paralysen identisch sind.

Er kommt zu dem Schlusse, dass gewisse, sogenannte Pseudo-Diphtherie-Bacillen in gewöhnlichen Dosen für das Meerschweinchen nicht virulent sind, aber in starken Dosen ihrer Frühculturen oder in gewöhnlichen Mengen der künstlich verstärkten Bacillen Lähmungen nach Art der diphtherischen produciren. *(Bendix.)*

França (26) hat an einem Hunde Versuche mit einem Serum angestellt, welches er durch Injection einer Emulsion von Hundemilz bei einer Ziege erhalten hatte. Er glaubt, dass die Injection dieses Serums bei tollwuthkranken Thieren die Krankheitszeichen mildert, und dass dabei die Leucocythen eine Rolle spielen, welche vernichtend auf die von dem Tollwuthgift ergriffenen Ganglien einwirken. *(Bendix.)*

França (27) hat einen Hund mit Tollwuthgift am Schenkel geimpft und nach dem Ausbruch der Krankheitssymptome ihn mit seinem leucotoxischen Serum behandelt. Anfangs trat Besserung ein, doch ging das Thier unter Tetanus zu Grunde. Die Section ergab eine ausserordentlich starke perivasculose Infiltration mit Leucocythen im Bulbus und Gangliengeflechten des Pneumogastricus unter schweren Alterationen der Ganglienzellen. F. glaubt, dass die Leucocythose auf einem Kampf des Organismus gegen das Tollwuthgift beruhe. *(Bendix.)*

Dopter (22) hat toxisches Serum verschiedener Art an Meerschweinchen angewendet und zur genauen Controlle der Wirkung in den einen Ischiadicus eine Quantität toxischen und in den anderen normales Serum injicirt. Das Ergebniss der Versuche war, dass schwere neuritische Veränderungen an den Nerven sich erkennen liessen, doch waren die histologischen Veränderungen nicht immer gleich stark ausgebildet und schienen je nach der grösseren Toxicität des Serums zu wechseln. Auf Grund dieser Beobachtung scheint die Annahme berechtigt, dass die im Verlaufe einer Intoxication auftretenden Neuritiden dadurch entstehen, dass die toxischen Producte durch den Blutstrom zu den Nervenfasern gelangen. *(Bendix.)*

Babes (5) stellt fest, dass die Methode der Injection normaler Nervensubstanz mehr und mehr sich ausbreitet. Die Wirksamkeit dieser Methode lässt sich darauf zurückführen, dass das normale Centralnervensystem Substanzen enthält, welche den verschiedenen Intoxicationen entgegenwirken; besonders bei Rabies, Tetanus, den Krampfgiften und den anderen das Nervensystem beeinflussenden Giften. *(Bendix.)*

Babes (4) hält sich für berechtigt, auf Grund seiner Beobachtungen anzunehmen, dass der Leprabacillus unter bestimmten Bedingungen chemische Substanzen producirt, welche eine Reizwirkung auf die Lepraheerde ausübten und durch eine Allgemeinwirkung das Fieber und die übrigen Symptome erzeugten. Er hält es für beweiskräftig, dass bei Leprösen das Tuberculin eine deutliche Reaction hervorruft, und ein von Leprösen gewonnener Extract bei Tuberculösen und Leprösen zu Fiebererscheinungen führt. *(Bendix.)*

Armand-Delille (3) hat Thieren das sclerosirende Gift des Tuberkelbacillus, eine Art Extract mittels Chloroform, intra-arachnoïdal oder epidural injicirt, erreichte aber nur dann ausreichende Resultate, wenn er ziemlich starke Dosen anwandte. Er injicirte einem mittelgrossen Hunde 7 Centigramm des Chloroform-Extractes und bemerkte am zwölften Tage bei dem Thiere eine Parese der Hinterbeine, welche in spastische Parese überging, mit Muskulatrophhie und Herabsetzung des Gefühls. Die Autopsie ergab am Lendenmark eine starke Verdickung der pia mater, fibröser Natur in Form von Knötchenbildungen. *(Bendix.)*

Maurel (51) hat am Meeraal, der Taube und an dem Kaninchen Versuche mit ganz schwachen und mit toxischen Dosen von Emetin angestellt und gefunden, dass bei schwachen Dosen die glatte Muskelfaser an erster Stelle erregt wird, ihr folgen dann die sensible, die motorische Nervenfaser, die quergestreifte Muskelfaser, die weissen und rothen Blutkörperchen. Bei toxischen Dosen verliert die glatte Muskelfaser ihre Function erst später, als die quergestreifte und Herzmuskelfaser. Dies bedeutet, dass das Emetin speciell auf die glatte Muskelfaser, wahrscheinlich der meisten Wirbelthiere einwirkt, und dadurch erklärt sich auch die therapeutische Wirksamkeit des Emetins. *(Bendix.)*

Rodet und **Galavielle** (68) benutzten zu ihren Versuchen die Nervensubstanz von mit Tollwuthgift geimpften Kaninchen, deren Gehirne sie drei Wochen bis $1^1/_2$ Jahre in Glycerin aufbewahrt hatten. Sie fanden, dass diese alte Nervensubstanz, auch wenn sie ihre Virulenz ganz verloren hat, noch praeventif wirksam ist und bei Kaninchen Immunität erzeugt.

Diese Immunität ist eine vollkommene gegen subcutane Impfung mit Tollwuthgift, aber nicht ausreichend, sobald das Gift in das Gehirn injicirt wird. Die Immunität ist eine stärkere, wenn die Nervensubstanz nicht subcutan, sondern intraperitoneal angewandt wurde. *(Bendix.)*

Rodet und **Galavielle** (69) machten ihre Beobachtungen an den Rückenmarken von Kaninchen, welche trepanirt und mit fixem Rabiesgift behandelt waren. Die Versuche mit den einer Temperatur von 20 Grad 4 bis 7 Tage ausgesetzen Rückenmarken wurden unter den grössten Cautelen vorgenommen. Die Resultate liessen keine einwandsfreie Deutung zu bezüglich der Frage, woher die Abschwächung der Virulenz herrühre. Es scheinen sich einerseits die virulenten Elemente abzuschwächen, andererseits aber ist es wahrscheinlich, dass noch eine Art Antitoxin sich bildet oder im Organismus vorhanden ist, welches die toxische Wirkung aufhebt. *(Bendix.)*

Specielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. W. Connstein-Berlin.

1. *Abadie, Joseph, Les localisations fonctionnelles de la capsule interne. Thèse de Bordeaux. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1114.
2. Adamkiewicz, Albert, Die Grosshirnrindenganglienzellen als selbständiges Organ. Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 42, p. 303.
3. *Angelucci, A., Sur les centres corticaux de la vision. (partie générale.) XIIIe. Congr. int. de Méd. Sect. d'Ophth. 1900. Paris. Compt. rend. 222—228. Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 187.
4. Asher, Der gegenwärtige Stand von den Gehirnlocalisationen. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 461.
4a. Aspisow, J. und N., Ueber die Localisation der corticalen Centren des n. facialis. Neurologischer Bote, H. 2, p. 107 (Russisch).
5. *Bardeen, C. R., The function of the Brain in Planaria maculata. Am. J. Physiol. Bost. V. 175—179.
6. Bechterew, W. v., Ueber das corticale Sehcentrum. Monatsschr. f. Psych. Bd. X, p. 432.
7. *Beehe, Brooks F., Brain, the chief Organ of Mind. Cincinnati Lancet-Clinic. 1900. Dec.
8. Berger, Hans, Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatschr. f. Psych. Bd. IX, p. 185.
9. Derselbe, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluss von Medicamenten. Habilitationschrift. Jena. Gustav Fischer.
10. Bernheimer, St., Die Lage des Sphinctercentrums. Eine experimentelle Studie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 52, p. 303.
11. *Berninzoni, R., La corteccia cerebrale come organo di inibizione. Gaz. med. Lomb. No. 41 u. 42.
12. Bickel, Adolf, Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. p. 52 u. 496.
13. *Blumreich, L., Zur Methodik der Hirnreizung. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 31, p. 234.
14. Borst, Max, Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus. Neural. Cbl. XX, p. 155.
15. Brustein, Ueber die vasomotorischen Centren des verlängerten Makes. Obosrenje psichjatrji, No. 12 (Russisch).
16. *Crispolti, Ueber das korticale Sehcentrum. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 41, p. 304.
17. Cushing, Harvey, Concerning a definite regulatory Mechanism of the vaso-motor centre wich controls blood pressure during cerebral compression. Bull of the John Hopkins Hosp. Sept. p. 290.
18. *Delore, Xavier, fils. Epanchement sanguin intracranien, après une fracture du crâne. Gez. hebd. de Méd. et de Chir. II, p. 747.
19. Demoor, J., Contribution à la Physiologie de l'écorce cérébrale. Congr. de Psychologie.
20. Derselbe, Les effets de la trépanation faite sur les jeunes animaux. Bullet. de l'Acad. roy. de médecins de Belgique. 25 mai.
21. Deutsch, Wilhelm, Ueber die Unhaltbarkeit der Theorie der Hirnblutleere im Schlafe. Wien. Med. Woch. p. 1499 u. 1547.
22. *Du Bois Reymond, R., Ueber künstliche centrale Athemreizung. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 11, p. 85.
23. Edridge-Green, F. W., The Evolution of a Perceptive Centre. Brit. Med. Journ. II, p. 1242.
24. Erikson, Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglien auf die Contraction der Milz. St. Petersb. Med. Woch. Rev. d. russ. Ztschr. p. 35. Obosr. psich. No. 51 (russisch).
25. *Farez, P., La fonction subdurale et la vasomotricité. Rev. de l'Hypnot. et Psych. phys. XV, 268—269.
26. Ferrier, David and Turner, William Aldren, Experimental Lesion of the Corpora Quadrigemina in Monkeys. Brain. II. p. 27.
27. Flechsig, Paul, (Translated for the Lancet) Development (Myeologenetic) Localisation of the Cerebral Cortex in the Human Subject. Lancet. II, p. 1027.

28. Gorschkow, Ueber die Lokalisation des Geschmackscentrums in der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. Bd. X, p. 469 u. 470. Obosrenje psich. No. 1 (russisch).
29. *Derselbe, Ueber die Lokalisation des Geruchsinnes in der Hirnrinde. St. Petersb. Med. Woch. Rev. d. russ. Ztschr. p. 35.
30. Grünbaum, A. S. F. and Sherrington, C. S., Observations on the Physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Roy. Soc. Vol. 69. p. 206.
31. *Hager, Paul et Demoor, Jean, Contribution à la physiologie de l'écorce cérébrale. Bruxelles.
32. Halász, Heinrich, Zur Lehre von der Labyrinth-Verletzung. Wiener medic. Wochenschrift. No. 33, pg. 1537.
33. *Henschen, Sur le centre cortical de la vision. XIII Cong. intern. de Méd. Sect. d'Opht. 1900. Paris. Compt. rend. 232—245.
34. *Hill, Leonhard and Macleod, J. J. R., A further enquiry into the supposed existence of cerebral vasomotor nerves. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 394.
35. Hitzig, Edw., Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 1.
36. Derselbe, Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren. Hirschwald. Berlin. 89 S.
37. *Derselbe, Aufklärung einiger Streitpunkte in der Lokalisationslehre. Ref. Neurol. Cbl. p. 1060.
38. *Derselbe, Ueber das corticale Sehen des Hundes. XIII Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 66—67.
39. *Hoch, Aug., The separate Localization in the cortex and subcortex of the cerebrum of the representation of movements and of muscular and cutaneous sensibility. Journ. of Ment. and Nerv. disease. Nov.
40. Hollander, Bernard, The Present State of Mental Science. The first of a Series of Papers on the Localisation of Mental Functions in the Brain. The Brain as the Organ of the Mind. Journ. of Ment. Science. Vol. 47. April.
41. Kalischer, O., Weitere Mitteilung zur Grosshirnlocalisation bei den Vögeln. Sitzungsb. d. k. preuss. Akad. d. Wiss. z. Berlin. 428—439.
42. Karpinskij, Ueber die corticalen Centren der Blasenthätigkeit. Obozrenje psichjatrji No. 12 (Russisch).
43. Keller, Robert, Ueber die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Olive bei der Katze. Arch. f. Anat. u. Phys. p. 177.
44. *Kiesow, F. und Hahn, R., Ueber Geschmacksempfindungen im Kehlkopf. Ztschr. f. Psychol. Bd. 27, p. 80.
45. *Kosaka, K., Ueber sekundäre Degeneration im Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata nach Zerstörung des Grosshirns, insbesondere des motorischen Rindencentrums. Mitt. aus d. med. Fak. der kais. japan. Univ. zu Tokio. V.
46. Levy, A. G., An attempt. to estimate fatigue of the cerebral cortex when caused by electrical excitation. J. of Physiol. London. XXVI, 210—228.
47. Lewandowsky, M., Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. Centralbl. f. Phys. Bd. XV, p. 225.
48. *Lo Monaco e Tomassi, Sulla fisiologia della superficie interna del cervello. Riv. sper. di Fren. p. 132 u. 504.
49. Lindon-Mellus, E., Bilateral Relations of the Cerebral Cortex. Bull. of the John Hopk. Hosp. Vol. XII, p. 108.
50. Mills, Charles K., The separate localization of the cortex and subcortex of the cerebrum of the representation of movements and of muscular and cutaneous sensibility. Journ. of Nerv. and Ment. diseases. Vol. 38, No. 11, p. 595.
51. *Mingazzini, G., Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticulare. Riv. sperim. di Freniat. p. 68.
52. *Modica e Audenino, Azione dei lobi prefrontali sugli scambii organici. — Analogie col ricambio pazzia morale. Archiv. di Psichiatr. Bd. XXII, p. 398.
53. *Moscuto, Pasquale, Sulle localizzatione multiple che l'infezione palustre più produrre nell'organismo umano e più specialmente sui centri nervosi. Gaz. med. lomb. No. 21—25.
54. *Munk, Hermann, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsb. d. kgl. preuss. Akad. d. Wiss. Berlin. XLVIII.
55. Narbut, Ueber die Veränderungen der Grosshirnrinde während des natürlichen Schlafes. K. Petersb. Med. Woch. Rev. d. russ. Med. Ztschr. p. 35.
56. Netter, Fonctionnement du cerveau dans l'évolution de la parole intérieure. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. d. Sciences. T. 132, p. 1244.
57. *Orestano, Dott. Fausto, Le vie cerebellari efferenti. Riv. di Pat. nerv. e ment. 1900. Vol. VI, p. 49.

58. Osipow und Boryschpolskij, Ueber die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde nach epileptischen Anfällen. Obozrenje psichjatrji. No. 4. (Russisch.)
59. Parsons, Herbert, On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. Journ. of Physiol. Bd. 26, p. 366.
60. *Patella, La découverte du centre visuel cortical revendiquée pour un anatomiste italien. Janus. Dez. p. 629--635.
61. Pawlow, Ueber die physiologische Rolle der vorderen Vierhügel. St. Petersburg. Med. Woch. Revue d. Russ. Med. Ztschr. p. 36.
62. *Piltz, J., Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'oeil. XIII. Congr. intern. de Méd. Sect de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 192—193.
63. *Probst, M., Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psych. Bd. 20, p. 181.
64. Prus, Jean, Sur la localisation des centres moteurs dans l'écorce du cervelet. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wiss. Bd. I, p. 1.
65. *Randall, B. Alex., Localization of sound and its bearing on hearing. — especially unilateral deafness. Philad Med. Journ. No. 18, p. 861.
66. *Retzius, G., Zur Kenntniss des sensiblen und sensorischen Nervensystems der Würmer und Mollusken. Biolog. Forschung. Jena. IX, 83—96.
67. *Rothmann, Max, Ueber die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berl. klin. Woch. No. 21.
68. Derselbe, Die Erregbarkeit der Extremitätenregionen der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebro-spinaler Bahnen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 44, p. 183.
69. *Derselbe, Experimentelle Läsionen der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. p. 486.
70. *Sadkowski, Ueber den Einfluss der Hirnhemisphären auf die Rückenmarksreflexe. (Kronika lekarska. No. 22.) Polnisch. Ref. Neur. Cbl. p. 662.
71. *Sano, F., Contribution à l'étude des localisations motrices dans le télencephale. XIII e. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 564.
72. *Schäfer, E. A., Note on the results of circumsection of the motor cortex. Journ. of Phys. Bd. 26. Sitzungsber. v. 26. I. 01.
73. *Sherrington, C. S., Cortical localisation with special reference to the higher Apes. Lancet. II, p. 1734. Referat.
74. Derselbe and Grünbaum, A. S. F., An Adress on localisation in the „Motor" cerebral cortex. Brit. Med. Journ. II, p. 1857.
75. *Derselbe, The Nervous System. Brit. Med. Journ. Oct. p. 1091.
76. Derselbe and Fröhlich, Alfred, Ueber einige Hemmungserscheinungen im Zustande der sog. Enthirnungsstarre (decerebrate rigidity). Wiener. klin. Rundschau. No. 41, p. 774.
77. *Simpson, Sutterland, Preliminary note on secondary degeneration following unilateral lesions of cerebral motor cortex. Journ. of Physiol. Bd. 27. Sitzungsber. July. 20.
78. Sollier et Delagenière, Centre cortical des fonctions de l'estomac d'après un cas d'abscès du cerveau d'origine traumatique. Revue neurol. p. 1103.
79. Spina, A., Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellem Drucke. I. Mitteilung. Arch. f. Physiol. Bd. 83, p. 120 u. 415.
80. Stefanowska, Mlle, Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau. Ann. de la Soc. Belg. de Neur. No. 7, p. 217.
81. Sternberg, Wilhelm, Geschmacksempfindung eines Anencephalen. Ztschr. f. Psychol. Bd. 27, p. 77.
82. Toubert, J., Sur quelques symptomes intéressantes au point de vue de la physiologie pathologique déterminés par des lésions circonscriptes de l'encéphale consécutives à un traumatisme par balle. Gaz. des hôp. No. 143, p. 1373.
83. *Touche, Pièces de localisation cérébrale. Sitzungsber. Gaz. hebd. de Méd. No. 35, p. 411.
84 Derselbe, Siège corticale de la mémoire topographique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 575.
85. *Vaschide, N. et Vurpas, Cl., La structure et la fonctionnement du système nerveux d'un anencéphale. Comptes rend. de l'Académ. des sc. t. 132 p. 116.
86. Walton, G. L. and Paul, W. E., Contribution to the Study of the cortical sensory areas. Brain. I, p. 430.
87. *Wright, Hiram A., A. Study of cerebral function. Amer. Med. Compend. Sept.
88. Wirsalize, Ueber den Einfluss der Hirnrindenreizung auf die Gallenausscheidung. Obozrenje psichjatrji. No. 11. (Russisch.)

I. Allgemeines.

Edridge-Green (23) will die Entwicklung der qualitativen Sinneswahrnehmungen, z. B. die Entwicklung des Farbensinns, durch die Annahme erklären, dass die sensorischen Rindenzellen ursprünglich mit einer grossen Reihe peripherischer Nervenzellen im Zusammenhang gestanden hätten, und dass erst ganz allmählich eine Differenzirung in der Weise vor sich gegangen sei, dass die verschiedenen Rindenzellen mit nur wenigen Sinneszellen in Zusammenhang geblieben seien. Hierdurch sei es allmählich möglich geworden, den zunächst ganz allgemeinen Reizeffect „Licht“ in die verschiedenen Reizeffecte „blau“, „grün“, „roth“ etc. zu zerlegen. — Als die zuerst erkannte Farbe bezeichnet Verf. das „Violett“, dann sei „Roth“ hinzugekommen u. s. f. — Als am spätesten erkannte Farbe sieht er „Blau“ an.

Ganz ähnlich wie bei der Entwicklung des Farbensinnes liegen die Verhältnisse bei der Entwicklung des sogenannten „musikalischen Gehörs“.

Hollander (40) beklagt sich darüber, dass das Streben der Hirnphysiologen seit Jahren einseitig auf das Studium der rein körperlichen Functionen des Gehirns beschränkt geblieben sei unter völliger Vernachlässigung der Beziehungen zwischen Gehirn und Intellect (Seele). Er bemüht sich nachzuweisen, dass diese „Seelenbeziehungen“ ebenfalls localisirt seien und verlegt dieselben ins Vorderhirn, wofür er vergleichend anatomische, experimentelle und klinische Beispiele citirt.

Stefanowska (80) hat festgestellt, dass die verschiedenen Arten der Tödtung (Erstickung, Vergiftung, Verblutung etc.) in den verschiedenen Gehirntheilen sehr verschiedene anatomische Läsionen hervorrufen. Die letzteren betreffen natürlich in erster Linie die Ganglienzellen, deren „état variqueux“ das auffallendste Symptom bildet. — Was nun die Zellen der verschiedenen Hirnparthien anlangt, so zeigten sich übereinstimmend die Zellen der medulla oblongata und der basalen Ganglien als am stärksten verändert; weit widerstandsfähiger wurden die Zellen der Rinde gefunden (auch hier waren wieder Unterschiede in den verschiedenen Rindenparthien vorhanden) und am wenigsten afficirt zeigten sich stets die Zellen des corpus striatum.

Sternberg (81) prüfte bei einem Anencephalus die Geschmacksempfindung und konnte deutlich eine Verschiedenheit der Reaction nachweisen, je nachdem er dem Kinde süsse oder saure (bittere, salzige) Flüssigkeiten beibrachte.

Als „decerebrate rigidity“ bezeichnet Sherrington die von ihm entdeckte eigenthümliche tonische Extensorenstarre, die sich bei Thieren einstellt, denen beide Grosshirnhemisphären abgetrennt bezw. exstirpirt sind. — **Sherrington** und **Fröhlich** (76) haben nun gefunden, dass man diese Enthirnnungsstarre durch centripetale Reizung verschiedener nervöser Theile (Vorderstränge, Hinterstränge, Nervenstämme, Haut) in verschiedener Weise beeinflussen kann, und zwar zeigt sich bald eine Hemmung, bald eine Verstärkung der Starre und zwar bald auf der gleichnamigen bald auf der contralateralen Seite.

Bickel (12) hat umfangreiche Exstirpations- und Reizversuche am Schildkrötengehirn vorgenommen und ist dabei zu einer grossen Anzahl interessanter Resultate gekommen, deren physiologische Bedeutung er wie folgt zusammenfasst:

„1. Das Vorderhirn incl. Olfactorius üben in erster Linie einen bewegungsanregenden Einfluss aus; dieser Einfluss steht zum Theil auch dem

Olfactorius allein zu. Eine Bedeutung für Regulation der Bewegungen besitzt das Vorderhirn kaum."

„2. Das Zwischenhirn besitzt ebenfalls vor allem einen bewegungsanregenden Einfluss; ferner verschaffen sich in ihm wahrscheinlich sensorische Erregungen, welche das Centralorgan über die Lage der Glieder im Raum orientiren, Geltung auf die motorische Sphäre (Regulation). Das gilt aber für das Zwischenhirn in weit geringerem Maasse als für das Mittelhirn."

„3. Das Mittelhirn hat, abgesehen von seinen Beziehungen zum Seh- und Höract, in besonderem Maasse eine bewegungshemmende und bewegungsregulirende Function; dieselbe bezieht sich vornehmlich auf die Locomotion, den Fluchtreflex etc., weniger auf die Rückenmarksreflexe in engerem Sinne."

„4. Die Medulla oblongata besitzt auf das Rückenmark einen reflexhemmenden Einfluss. Im Vergleich zum Rückenmark wohnen ihr in erhöhtem Maasse associative Fähigkeiten inne. Die Verbindung der Medulla oblongata (wenigstens zum grössten Theil) mit dem Rückenmark ist ferner die conditio sine qua non für das Zustandekommen der spontanen Ortsbewegung der Thiere."

Netter (56). Kurze Mittheilung an die französische Academie. Der Inhalt derselben ist in den Sitzungsberichten nicht wiedergegeben.

Halácz (32). Ein Fall von Schussverletzung des inneren Ohres mit den bekannten nervösen Folge-Erscheinungen: Schwindel, Erbrechen, Störungen des Gleichgewichts etc. Ob gleichzeitig eine Verletzung des Centralnervensystems vorlag, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Toubert (82) theilt den klinischen und anatomischen Befund einer Gehirnverletzung mittels Revolverkugel mit. Es handelte sich um einen Soldaten, welcher sich einen Schuss in der Gegend des Jochbeinbogens beigebracht hatte und ausser einer gekreuzten Lähmung, mit Parese des linken Armes und Beines, Eiweiss und Zucker im Urin erkennen liess. Da die Kugel in ihrem Laufe in der Gegend der pedunculi cerebri den Pons und den vierten Ventrikel getroffen hatte, so erinnert die Verletzung an die von Claude Bernard gemachte piqûre des vierten Ventrikels.

(Bendix.)

II. Rinde.

J. und **N. Aspisow** (4a) konnten bei Hunden mittels der elektrischen Reizung der Hirnrinde die Facialis-Centren für einzelne Bewegungen (des Ohres, der Wange, des Augenschliessens u. a.) bestimmen. Diese Centren bilden die Verff. an einem Schema ab, welches sich im Wesentlichen mit den Schemata von Ferrier und Bechterew-Rosenbach deckt.

(Edward Flatau.)

Hitzig (35) polemisirt gegen die Bekämpfer der Localisationstheorie, insbesondere gegen Goltz und dessen Schüler Loeb: Dem letzteren, welcher u. A. behauptet hatte, durch Vorderhirnverletzungen Sehstörungen hervorrufen zu können, weist er das Unrichtige seiner Schlussfolgerungen nach, indem er zeigt, dass die Loeb'sche sog. „Hemi-Amblyopie" ebenso sehr durch motorische wie durch durch optische Ausfallserscheinungen hervorgerufen werden könne.

Andererseits polemisirt aber Hitzig auch gegen Munk und dessen Schema, und weist darauf hin, dass es unter Umständen — nicht immer —

gelingt, von Verletzungen der Sehsphäre aus motorische Ausfallserscheinungen (Defect der Willensenergie) hervorzurufen.

Hitzig (36) hat in der Neurological Society of London am 29. November 1900 die zweite sogenannte „Hughlings Jackson lecture“ gehalten und diese Gelegenheit benutzt, um im Anschluss an die Würdigung der physiologischen Verdienste Hughling Jacksons eine kritische Uebersicht über den heutigen Stand der Lehre von den motorischen Rindencentren zu geben. In welcher Weise diese Kritik ausgefallen ist und welchem Lager sich der Verfasser zugesellt, konnte bei dem Entdecker der Reizbarkeit der Grosshirnrinde nicht zweifelhaft sein. — Hitzig geht mit ziemlicher Schärfe gegen diejenigen Forscher vor, welche sich gegen die von ihm inaugurirte „Localisationstheorie“ ausgesprochen haben und fasst — nach eingehender Widerlegung aller gegentheiligen Ansichten — den heutigen Stand der Localisationsfrage in folgendem Satz zusammen:

> „Alle Versuche, insoweit sie mit den nöthigen Cautelen angestellt sind, beweisen die Existenz von Centren in der Rinde und haben, insoweit sie ohne solche Cautelen angestellt sind, keine Thatsachen ergeben, welche mit der Lehre von der corticalen Localisation unvereinbar wären.“

In weniger präciser Weise äussert sich Hitzig im zweiten Theil seiner Arbeit über das Verhältniss zwischen motorischen und sensibeln Vorgängen in den sogenannten „motorischen Centren“. Er hält diese Beziehungen noch nicht für völlig geklärt, nimmt aber immerhin in recht bestimmter Weise Stellung sowohl gegen die rein motorische Theorie Ferriers, wie gegen die „Fühlsphären-Theorie“ von Munk. — Er fasst seine Ansichten vorläufig dahin zusammen, dass die Ausschaltung eines Rindencentrums die Folge habe, dass „die anderweitigen Vorstellungen des Thieres, deren Gesammtheit wir als seinen Willen zu bezeichnen pflegen, auf welchem Sinnesgebiet immer sie auch entstanden sein mögen, nicht mehr im Stande sind, die zur Ausführung des Willens erforderlichen Bewegungen anzuordnen“.

Grünbaum und **Sherrington** (30) hatten Gelegenheit, an einigen höheren Affen (Chimpanse, Orang, Gorilla) zu experimentiren und zwar stellten sie sowohl Reizungsversuche (unipolar) wie Abtragungsversuche an. Die Reizungsversuche lehrten — im Gegensatz zu den üblichen Anschauungen — dass die Rinde der höheren Affen keineswegs leichter erregbar ist, als diejenige niedriger stehender Thiere (Rhesus, Hund, Katze). — Die „motorische Region“ wurde ausschliesslich vor dem sulcus centralis gefunden und zwar konnten hier Centren für Augen, Zunge, Arm, Bein, Rumpf, Anus, Vagina etc. differencirt werden. — Die hinter dem sulcus centralis gelegenen Rindenparthien wurden völlig unerregbar gefunden. — Die Ergebnisse der Abtragungsversuche stehen mit denjenigen der Reizungsversuche in völliger Uebereinstimmung: Exstirpation des Arm- oder Beincentrums wurde von den bekannten Ausfallserscheinungen am Arm bezw. Bein gefolgt. Exstirpationen an den unerregbaren Rindentheilen hinter dem sulcus centralis hatten keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen zur Folge. — Die nach Exstirpation motorischer Centren auftretenden absteigenden Degenerationen liessen sich bis in das Lendenmark hinein verfolgen und zeigten, dass — ähnlich wie beim Menschen — eine partielle Pyramidenkreuzung anzunehmen ist, indem eine stärkere contralaterale und eine schwächere gleichseitige Degeneration der Pyramidenstränge beobachtet wurde.

Kalischer (41) hat seine bisher nur an Papageien vorgenommene Reizungs- und Exstirpationsversuche bei niedereren Vogelarten (Hühner, Enten, Tauben etc.) fortgesetzt und ist dabei zu ganz ähnlichen Resultaten

gelangt wie früher. Er konnte durch faradische Reizung eine ganze Reihe scharf localisirter motorischer Centren sicher stellen, unter welchen sich besonders deutlich eine medial gelegene Extremitätenzone und eine lateral gelegene Kiefer-Zungen-Region unterscheiden liess. Diese beiden Centren sind auch durch ganz verschiedene Bahnen mit den tiefer gelegenen Nerventheilen verbunden. — Die Einzelheiten der Reizungsergebnisse und auch der Exstirpationserfolge lassen eine auffallende Analogie in dem Verhalten der höheren Vögel (Papagei) und höheren Säuger (Hund, Affe) einerseits und der niederen Vögel (Taube, Huhn) und der niederen Säuger (Kaninchen) andererseits erkennen.

Demoor (20) hat die Versuche Danilewski's nachgemacht, welcher bekanntlich durch Trepanation junger Thiere characteristische localisirte Ausfallserscheinungen und Atrophien hervorgerufen haben will. — Demoor hat diese Angaben Danilewski's nicht bestätigen können. Zwar hat er, wie jener Forscher, gesehen, dass die trepanirten Thiere, nachdem sie die Operation vollkommen gut überstanden haben, nach 6—8 Monaten cachectisch zu Grunde gehen, allein jede Spur einer localen Ausfallserscheinung oder einer Atrophie wurde bei seinen Versuchsthieren vermisst. — Die Thiere magerten mehr und mehr ab und gingen schliesslich unter allgemeinen Krampferscheinungen zu Grunde. — Die Gehirnrinde zeigte vielfache pathologische Veränderungen ihrer Ganglienzellen, allein diese waren auf der ganzen Gehirnoberfläche gleichmässig degenerirt; von irgend welcher Bevorzugung bestimmter Gebiete oder Centren war nicht die Rede. —
Eine Erklärung für seine Versuchsergebnisse vermag Verf. ebenso wenig zu geben wie eine Aufklärung darüber, warum er zu so verschiedenen Resultaten gekommen ist, wie Danilewski.

Lindon Mellus (49) weist darauf hin, wie sich unsere Anschauungen über die Beziehungen der Rinde zur Peripherie in den letzten Jahren allmälig geändert haben. Während man noch vor gar nicht langer Zeit allgemein annahm, dass jede Hemisphäre nur mit der contralateralen Seite in Zusammenhang stehe, ist man jetzt — auf Grund zahlreicher klinischer und experimenteller Beobachtungen — wohl allgemein zu der Ansicht gelangt, dass die Rinde jeder Hemisphäre mit beiden Körperhälften in Beziehungen steht. — Verf. bringt hierfür einen neuen interessanten experimentellen Beweis, indem er die nach einer ganz circumscripten einseitigen Exstirpation (Daumen-Beuge-Centrum) auftretenden Degenerationen des Affengehirns untersuchte und beiderseitige starke Veränderungen in den ableitenden Bahnen entdeckte.

Rothmann (68) experimentirte an Hunden und Affen, bei denen er verschiedene Rückenmarksbahnen zerstörte und dann die Erregbarkeit der corticomotorischen Centren prüfte. Er fand dabei übereinstimmend, dass die Erregbarkeit der letzteren nur dann dauernd erlischt, wenn die Pyramidenbahnen und die Monakow'schen Bündel zerstört werden. Die Vernichtung der einen oder der anderen Bahn hat eine dauernde Aufhebung der corticomotorischen Erregbarkeit nicht zur Folge. — Beim Affen liegen die Verhältnisse insofern etwas anders als beim Hunde, als bei ersterem die Pyramidenbahnen augenscheinlich in höherem Maasse zur Leitung der cortico-musculären Impulse herangezogen werden.

Levy (46) untersuchte die feineren Vorgänge bei dem von Franck und Pitres entdeckten Vorgang, dass die corticomotorischen Centren durch übermässige Reizung unerregbar werden. Verf. prüfte diese Erscheinung bei wechselnder Stärke und Dauer des einwirkenden Reizes und nahm über

die Ergebnisse Zuckungscurven auf, welche die von ihm beobachteten Gesetzmässigkeiten in klarer Weise belegen.

Mills (50) tritt in einem umfangreichen Vortrag nochmals eingehend für die von ihm schon früher vertretene Anschauung ein, wonach auf der Hirnrinde sowohl, wie in den subcorticalen Gebieten eine getrennte Localisation der motorischen und der sensiblen Functionen bestehe. Er richtet sich also im Wesentlichen gegen die Munk'sche Lehre, nach welcher Fühlsphäre und motorische Centren räumlich zusammenfallen. — Die Gründe, die Mills zur Stütze seiner Anschauung beibringt, sind vorwiegend klinischer Natur; so berichtet er über Fälle, in welchen ausschliesslich sensible Störungen, speciell „Astereognosis" beobachtet worden ist bei Verletzung der von ihm als sensibel angesehenen Rindenparthien, und er erwähnt andererseits Fälle von völlig isolirten motorischen Ausfallserscheinungen ohne sensible Störungen nach Verletzung der Munk'schen Fühlsphäre. Endlich spricht ja auch die Existenz des „carrefour sensitif" für eine scharfe Trennung zwischen sensiblen und motorischen Bahnen im Grosshirn.

Walton und **Paul** (86) kommen auf Grund kritischer Analyse einiger eigener und zahlreicher, in der Litteratur niedergelegter Krankengeschichten zu der Theorie, das die diversen Empfindungsqualitäten auf der Hirnrinde an verschiedenen Stellen localisirt seien. Während z. B. der stereognostische Sinn, als die oberste Zusammenfassung aller diversen Tastqualitäten der Hand in den Centralwindungen localisirt sei, so befinde sich z. B. das Centrum der Schmerz- und Temperaturempfindung für die obere Extremität auf der Rinde des Scheitellappens und für die untere Extremität im Gyrus fornicatus. — Die Verff. fordern auf, in jedem einschlägigen Falle die diversen Empfindungsqualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatur-, Druck-, Ortssinn und stereognostisches Vermögen) mit möglichster Genauigkeit zu untersuchen.

Berger (8) hat die bekannten Munk-Obregia'schen Versuche betreffend die faradische Reizung der Sehsphäre an Hunden und Katzen wiederholt und ist dabei objectiv zu völlig gleichen Resultaten gekommen, wie die genannten Autoren. Auch hinsichtlich der Deutung der Versuchsergebnisse steht er völlig auf dem Boden jener Experimentatoren, indem er annimmt und experimentell zu beweisen sucht, dass die faradische Reizung der Sehsphäre eine subjective Lichtempfindung bei den Versuchsthieren (Hallucination) hervorruft. Verf. schliesst dies vor allen Dingen aus einem Versuche an einem jungen Hunde, welchem unmittelbar nach der Geburt die Augenlider lichtdicht vernäht worden waren. Als man nach 10 Monaten die Lider öffnete und eine Reizung der Sehsphäre vornahm, liessen sich die characteristischen Bewegungen der bulbi nicht erzielen.

Hinsichtlich des Schemas, nach welchem die Retina auf die Sehsphäre projicirt ist, weicht Verf. etwas von der Munk'schen Anschauung ab. Er nimmt an und sucht durch Experimente zu beweisen, dass beim Hunde jede Hemisphäre einer Gesichtsfeldhälfte bezw. Retinalhälfte entspricht, indem die Retinalhälfte so auf jede Hemisphäre projicirt sei, dass dem medialen Sehsphärenrand die maculawärts gelegene Retinalparthie entspricht, während die peripheren Netzhautparthien nach dem lateralen Rand der Sehsphäre zu angeordnet sind.

v. Bechterew (6), der sich schon seit vielen Jahren mit der Untersuchung der Beziehungen zwischen retina und Grosshirnrinde beschäftigt, berichtet im Zusammenhang über seine bisherigen Resultate. Dieselben sind vorwiegend negativer Natur und sprechen gegen die Munk'sche Theorie, welche das Sehcentrum auf eine bestimmte Stelle des Hinterhauptslappens verlegen und eine characteristische Projection der Retina auf die

Occipital-Rinde annehmen will. Bechterew hat die durch die Munk'sche Theorie postulirten Experimentalergebnisse niemals erzielen können und glaubt daher nicht an eine derartige scharfe Localisation. — Er glaubt Grund zu der Annahme zu haben, dass beim Hunde das „wahre Rindencentrum an der hinteren medialen Fläche der Hemisphärenrinde" zu finden sei.

Parsons (59) hat das Centrum der Pupillenerweiterung aufzusuchen unternommen und ist durch seine an Hunden, Katzen und Affen vorgenommenen Reizversuche zu der Ansicht geführt worden, dass beiderseitige Pupillenerweiterung sowohl von der Rinde des Stirnlappens wie von der „Sehsphäre" aus hervorgerufen werden kann. — Durchschneidung des Trigeminus oder des Halssympathicus hebt dieses Reizungsresultat nicht auf, ebenso wenig die Durchschneidung des Balkens. — Durchschneidung des Oculomotorius dagegen vernichtet den Reizeffect vollkommen, und glaubt Verf. daher seine Beobachtungen als Hemmungen des Oculomotoriustonus (im Sinne Sherringtons) deuten zu sollen.

Touche (84) berichtet über einen Fall von isolirtem Verlust des Ortssinns. Alle sonstigen Functionen nervöser und psychischer Natur waren völlig intact. — Bei der Obduction zeigte sich ein isolirter Erweichungsheerd im lobulus fusiformis (Gebiet der linken art. cerebr. poster.). — Verf. hat schon früher einen ganz ähnlichen Fall beschrieben und sieht daher im lobulus fusiformis das „Centrum des Ortssinns".

Sollier (78) beobachtete einen Patienten, welcher durch einen Hieb eine schwere Schädelverletzung mit anschliessender Abscessbildung erlitten hatte. Letztere war vorwiegend im Scheitellappen in der Nähe der motorischen Centren localisirt und wurde durch einen operativen Eingriff beseitigt. — Unter den vielen interessanten Ausfallserscheinungen, welche diese Operation hinterliess, ist eine der merkwürdigsten eine ins pathologische gesteigerte Essbegierde des Patienten, eine förmliche Bulimie, von welcher in gesunden Tagen bei dem Patienten Nichts zu bemerken gewesen war. — Dieser Umstand veranlasst den Verf. zu der Vermuthung, dass die geschädigte Hirnparthie in einem gewissen Zusammenhang mit den Functionen des Magens stehe.

Sherrington und **Grünbaum** (74) haben ihre Untersuchungen an dem Gehirn des Gorilla vorgenommen, dessen Gehirn dem menschlichen sehr nahe steht. Sie fanden, dass die motorische Stirnrinde die gleichen Eigenschaften hat, wie diejenige des Chimpansen und Orangs, und geben in grossen Zügen ihre Resultate wieder. *(Bendix.)*

Karpinskij (42) führte an Hunden Experimente über die corticalen Centren der Blasenfunction aus und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Es sei eine Kreuzung der Fasern vorhanden, welche von den corticalen Blasencentren ausgehen. Diese Blasencentren liegen im vorderen Abschnitt der Hemisphären und ihre Reizung wirkt beschleunigend auf die Blasenthätigkeit. Die grösste diuretische Wirkung wurde bei Reizung des oberen Theils des gyrus praecentralis beobachtet. Eine geringe Rolle kommt dem unteren Theil des gyrus sigmoideus zu. In dem nach der Cortexreizung erhaltenen Urin liessen sich weder Zucker, noch Eiweiss nachweisen. *(Edward Flatau.)*

Osipow und **Boryschpolskij** (58) haben bei Hunden Experimente über die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde nach epileptischen Anfällen angestellt und kamen dabei zu folgenden Schlüssen: 1. In der Mehrzahl der Fälle wird diese Erregbarkeit nach dem epileptischen Anfall gesteigert; 2. diese gleich nach dem Anfall feststellbare Steigerung ist keine

maximale, denn dieselbe steigt im Verlauf von 15 bis 75 Minuten nach dem Anfall, um dann wiederum allmälig zu sinken; 3. das Sinken der Erregbarkeit erfolgt gewöhnlich langsamer, als die Steigerung derselben; 4. nach einem zweiten epilept. Anfall (bei demselben Thier) fällt meistens die Rindenerregbarkeit (mitunter bleibt die Erregbarkeit einige Minuten lang ungestört oder sogar erhöht); 5. die Erregbarkeit der Hirnrinde steht in keinem directen Zusammenhang mit ihrer Blutfüllung, denn die letztere fehlt nach einem epilept. Anfall (Hirnanaemie) und trotzdem merkt man erhöhte Erregbarkeit der Rinde. *(Edward Flatau.)*

Wirsalize (88) kam auf Grund seiner Reizversuche bei Hunden und deren Einfluss auf die Gallenausscheidung zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Nach Reizung des hinteren Abschnitts des gyr. sygmoideus (g. praecruciatus) lässt sich keine Veränderung in der Gallenausscheidung nachweisen; 2. die letztere wird vermehrt, wenn man ein bestimmtes Gebiet im vorderen Theil des gyr. sygmoideus reizt. Die Stromstärke spielt dabei keine nennenswerthe Rolle. *(Edward Flatau.)*

Gorschkow (28) stellt bei Hunden Experimente über die Localisation der Geruchscentren in der Hirnrinde an und kam dabei zu folgenden Resultaten: Nach umfangreicher, beiderseitiger Zerstörung des lobus pyriformis gehen sämmtliche Geruchsqualitäten zu Grunde. Die Zerstörung des lobus pyriformis auf einer Seite führt zu völligem Schwund der Geruchssinne auf der gleichen Seite, und zu einem partiellen auf der gekreuzten. Die Läsion anderer Gebiete der Hirnrinde (lobi frontales, parietales, temporales et occipitales) beeinflussen den Geruch nicht. Die eigentlichen Geruchscentren liegen im unteren inneren Theil des lob. pyriformis, nämlich im gyrus hippocampi und gyrus uncinatus posterior. Die Geruchssphäre steht in keinem direkten Zusammenhang mit dem Geschmackssinn, weil dieser letztere, trotz der Zerstörung der ersteren, ungestört bleibt.

(Edward Flatau.)

Narbut (55) untersuchte mit der Golgi'schen Methode die Hirnrinde der Hunde während des Schlafes und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Während des Schlafes treten an den Dendriten Varicositäten auf, welche um so deutlicher werden, je tiefer der Schlaf ist. Diese Thatsache wird dadurch verursacht, dass die Dendriten unter dem Einfluss der chemischen Processe (CO_2 Ansammlung) sich contrahiren und eine rundliche (varicöse) Form einnehmen, um sich mit den Sauerstoffresten ernähren zu können. Wenn der Sauerstoff wiederum in grösseren Mengen zufliesst, erfolgt die Isolirung der Dendriten. Dies führt zum Contact der Dendriten und zum Erwachen. Die unter dem Einfluss des Schlafes eintretenden Zellenveränderungen treten in der Hirnrinde in der Richtung von der Peripherie nach dem Centrum auf: zunächst verändern sich die Dendriten in der Zone der kleinen Pyramiden, dann die von diesen Zellen nach dem Centrum laufenden Fortsätze, endlich die Dendriten der grossen Pyramidenzellen. *(Edward Flatau.)*

Erikson (24) hat bei 41 Hunden experimentelle Studien über den Einfluss der Hirnrinde und der subcorticalen Centren auf die Milzcontraction angestellt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: In der Milz lassen sich im normalen Zustande rhythmische Contractionsbewegungen feststellen. Der Umfang der Milz steht in einem directen Zusammenhang mit dem Blutdruck, sodass die Erhöhung und die Verminderung des letzteren in entsprechender Weise den Milzumfang beeinflusst. In der Hirnrinde (hauptsächlich in der Gegend der fissura sigmoidea) beginnen nervöse Bahnen, die die Contractibilität der Milz beeinflussen. Diese nervösen Bahnen sind

theils vasomotorischer, theils rein motorischer Natur. Die corpora striata üben einen vasomotorischen Einfluss auf die Milz aus, die Thalami optici einen vasomotorischen und rein motorischen. Die centrifugalen und centripetalen Bahnen der Milz verlaufen in den langen n.n. splanchnici. Das Ganglion semilunare enthält ein Centrum, dessen Thätigkeit in der Beschützung des normalen Rhythmus und des normalen Muskeltonus der Milz besteht.

(Edward Flatau.)

Demoor (19) giebt einen kurzen Sammelbericht über die neueren Arbeiten betreffend den „état moniliforme" der Dendriten und dessen physiologische und psychologische Bedeutung.

Flechsig (27). Uebersetzung des von Flechsig auf dem Internationalen Physiologencongress gehaltenen Vortrages, in welchem F. eine kurze Schilderung und Begründung seines „myelogenetischen" Systems giebt.

III. Subcorticale Ganglien, Kleinhirn etc.

Ferrier und **Turner** (26) haben an einer grösseren Anzahl von Affen Abtragungsversuche an den corpora quadrigemina vorgenommen und sind dabei zu dem bemerkenswerthen Resultat gekommen, dass die isolirte Abtragung der gangliösen Theile der corpora quadrigemina keinerlei objectiv nachweisbare Ausfallserscheinungen bei den operirten Thieren zur Folge hat. — Weder die Motilität, noch die Sensibilität, noch das Gleichgewicht, noch der Gesichts- oder Gehörssinn, noch die Stimme, noch die Pupillen zeigten sich nach irgend einer Richtung hin alterirt. — Die abweichenden Ergebnisse früherer Untersucher und die gelegentlichen Unregelmässigkeiten in den eigenen Befunden werden von den Verfassern auf Verletzung der Nachbarschaft, besonders des Kleinhirns zurückgeführt.

Auffallend ist der Unterschied in der Geringfügigkeit der Ausfallserscheinungen nach der Abtragung der corpora quadrigemina bei Affen gegenüber den schweren Symptomen, welche die Exstirpation dieser Organe bei niederen Wirbelthieren (Fische, Frosch, Vögel) hervorruft.

Um die von ihm vertretene Lehre von der Lage des Sphincterencentrums eindeutig sicher zu stellen, hat **Bernheimer** (10) versucht, eine isolirte Zerstörung des von ihm als Sphincterencentrum angesprochenen kleinzelligen Medialkerns des Oculomotoriuskerns vorzunehmen. Unter sechs Operationen ist ihm dies ein Mal geglückt, indem er — wie die microscopische Untersuchung erwies — thatsächlich eine isolirte Zerstörung des betr. Medialkerns auf der rechten Seite erzielte. — Das bemerkenswerthe functionelle Resultat dieses Eingriffs war eine isolirte rechtsseitige Lichtstarre der Pupille ohne jede Nebenerscheinung von Seiten des Oculomotorius oder Opticus. — Die Bernheimer'sche Theorie scheint somit völlig gesichert zu sein.

Borst (14) hatte Gelegenheit, einen Pat. zu obduciren, welcher intra vitam das bemerkenswerthe Symptom einer rechtsseitigen psychoreflectorischen Facialisparese bei intacter willkürlicher Innervation geboten hatte. So hatte z. B. Pat. auf Befehl zwar lachen können, doch blieb der Lachreflex auf psychische Emotionen hin aus. Post mortem fand sich ein — metastatischer — Tumor, welcher vorwiegend die hinteren und medialen Parthien des Thalamus opticus und die medialen Theile der Haubenparthie des Hirnschenkels ergriffen hatte.

Toubert (82) berichtet über einen Fall von Schussverletzung des Gehirns (Gegend der Pons) mit tödtlichem Ausgang. Unter den intra vitam beobachteten Symptomen, welche durch die Verwundung hervorgerufen wurden,

ist die Hyperthermie (40°) — ohne Infection — und die Zucker- und Eiweissausscheidung im Harn bemerkenswerth.

Lewandowski (47) wendet sich auf Grund seiner Experimente gegen die Ansicht Lucianis und tritt vielmehr der Theorie Lussanas bei, laut welcher Kleinhirnverletzungen stets Störungen des Muskelsinns zur Folge haben. Hierdurch werden Bewegungsanomalien hervorgerufen, welche denen der Tabes dorsalis sehr ähnlich sind.

Prus (64) hat an Hunden die Reizbarkeit der Kleinhirnrinde untersucht und dabei festgestellt, dass sowohl durch Reizung der Hemisphärenrinde wie durch Reizung des Wurms die verschiedensten motorischen Effecte hervorzurufen sind. Die Contractionen äussern sich an sämmtlichen Muskeln des Körpers und zwar sind von den verschiedenen Rindenparthien stets bestimmte Muskelgruppen in Contraction zu versetzen. Die Contractionen sind theils tonisch, theils clonisch und treten stets an der der Reizungsstelle gleichnamigen Seite auf. — Von besonderer Wichtigkeit ist die Beobachtung des Verf., dass die Richtung des Stromes auf das Zustandekommen der Contractionen von Bedeutung ist. Die letzteren treten nämlich nur dann auf, wenn der positive Pol in der Mitte, der negative nach aussen aufgesetzt wird, oder wenn der positive Pol oben (vorne), der negative unten (hinten) aufgesetzt wird. — Verf. führt diese, in der Hirnphysiologie einzig dastehende Beobachtung auf die eigenthümliche Form der Purkinje'schen Zellen zurück. —

Die Bahnen, durch welche die motorischen Impulse vom Kleinhirn zur Peripherie gelangen, verlaufen wahrscheinlich durch die corpora restiformia. — Da die motorischen Effecte auch bei tief narcotisirten Thieren und nach starker Cocainisirung hervorzurufen sind, können dieselben nicht als Reflexerscheinungen angesprochen werden; dieselben sind vielmehr als die Effecte der Reizung bestimmt localisirter motorischer Kleinhirncentren anzusehen. — Die letzteren stehen in einem gewissen gegensätzlichen Verhältniss zu den motorischen Grosshirnrindencentren, dergestalt, dass die Abtragung der Grosshirnrinde die Reizbarkeit der Kleinhirnrindencentren steigert und umgekehrt.

Keller (43) fasst die Ergebnisse seiner umfangreichen Arbeit über die Folgen der Verletzung der unteren Olive wie folgt zusammen:

1. Es wurde der Nachweis erbracht, dass in den Oliven Strickkörperfasern entspringen und zum Kleinhirn hinüberkreuzen. Es wurde ferner das Bestehen ungekreuzter Fibrae olivo-cerebellares und die Endigung der Olivenkleinhirnfasern im Oberwurm des Kleinhirns wahrscheinlich gemacht. — Diese Bahnen stellen das einzige bekannte Abfuhrsystem der Olive dar, während an Zuleitungsbahnen Fibrae cerebello-olivares, Zweige der Hinterstrangkern-Grosshirnsysteme (in der Hauptschleife) und des ventrolateralen Vorderseitenstrangrestes und die wohl aus einem Grosshirnganglion absteigende centrale Haubenbahn festgestellt sind.

2. Nach Verletzung der unteren Olive treten weder motorische noch sensible Störungen, speciell keine Zwangsbewegungen auf.

3. Es wurden Systeme unbekannter Function und unbekannten Ursprungs entdeckt, welche in der Höhe der unteren Olive kreuzen und nach dem medialen Thalamuskern, dem rothen Kern der Haube und der substantia nigra aufsteigen.

4. Die Existenz eines aus dem Kleinhirn zum Endkernlager des Vestibularis absteigenden übergeordneten Systems wurde bestätigt. — Ebenso wurde die Existenz je eines kreuzenden und eines nicht kreuzenden Medullarsystems zum absteigenden Vestibulariskern, zum Vestibularishauptkern und zum Deiters'schen Kern erwiesen. — Es wurde bestätigt, dass aus dem Bech-

terew'schen Kern und dem absteigenden Vestibulariskern Systeme im hinteren Längsbündel herabsteigen und Zweige zum Abducens- und Hypoglossuskerne, sowie zum Vorderhirn des Rückenmarks entsenden.

5. Die nach Durchschneidung des unteren Kleinhirnstieles auftretenden Zwangsbewegungen sind auf Mitläsion der Vestibulariskerne zurückzuführen.

6. Reizung des Gyrus cruciatus anterior führt bei der Katze Contraction der Muskeln des Nackens und der Rumpfwirbelsäule herbei (Hitzig).

Asher (4) giebt einen kritischen Ueberblick über die Entwicklung und den heutigen Stand der Lehre von den Grosshirnlocalisationen.

Adamkiewicz (2) liefert philosophische Speculationen über Wesen und Functionen der Grosshirnganglienzelle.

Pawlow (61) giebt in einer Arbeit die ausführliche Schilderung der physiologischen Bedeutung der vorderen Zweihügel und zwar sowohl auf Grund der Litteraturübersicht wie auch der selbstständigen im v. Gehuchten'schen Laboratorium ausgeführten Experimente. Die letzteren bestanden darin, dass bei Kaninchen die vorderen Zweihügel zerstört und dann die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode studirt wurden. Es traten dabei niemals secundäre Degenerationen in aufsteigender Richtung, dagegen mehrfach in absteigender Richtung ein, nämlich: 1. kurze Fasern, die in der formatio reticularis des Mittelhirns und der Varolsbrücke endigen, 2. längere Fasern, die in der grauen Brückenmasse ihre Endigung finden und 3. längste Fasern, die zum verlängerten Mark verlaufen. Verf. bespricht zunächst diese Fasern, welche von verschiedenen Autoren unter verschiedenen Namen bereits beschrieben worden sind (tractus tecto-bulbosus profundus cruciatus nach Münzer-Wiener, faisceau descendant optique v. Gehuchten's u. a.). Die Fasern laufen zunächst radiär zu der grauen Substanz des aquaeductus Sylvii und legen sich ventral zum fasciculus longitud. posterior (ein Theil der Fasern geht zum heterolateralen Zweihügel). Sie gehen dann über die Raphe und bilden mit analogen Fasern der anderen Seite die Meynertsche fontänenartige Kreuzung. Auf der anderen Seite angelangt, laufen die Fasern distalwärts (stets ventral vom fasciculus dorsalis), nehmen dabei an Zahl allmälig ab und enden im Niveau des Hypoglossuskerns. Niemals liess sich ihre Fortsetzung nach dem Rückenmark feststellen. (Dieser ganze tractus wird vom Verf. als fasciculus tecto-bulbaris praedorsalis bezeichnet.) Ausser diesem aus langen Fasern bestehenden Bündel fand Verf., wie gesagt, noch zwei andere Bündel, von denen das eine (fasciculus tecto-protuberantialis des Verf.'s) in den grauen Brückenmassen in der Nähe der Pyramiden endet, und das andere aus kurzen Fasern bestehende Bündel in der Substantia reticularis tegmenti der Mittellinie und des pons Varoli seine Endigung findet (zahlreiche Abbildungen illustriren diese Thatsache).

In einem der Experimente, in welchem die unteren Zonen des vorderen Zweihügels zerstört wurden, fand Verf. Degenerationen eines streng abgeschlossenen Bündels, welches er als „aberrirendes Seitenstrang-Bündel“ bezeichnet. Um den Umfang dieses Bündels festzustellen, machte Verf. Durchschneidungen des pes pedunculi von der Hirnbasis aus, wobei der nucleus ruber mit zerstört wurde. Stets war dabei das eben bezeichnete Bündel in absteigender Richtung degenerirt (Faisceau mésencephalico-pontobulbaire latéral des Verf.'s) = Monakow'schem aberrirendem Seitenstrangbündel = v. Gehuchten'schen faisceau mésencéphalo-spinal-lateral u. a.). Die Fasern dieses Bündels beginnen im nucl. ruber, erfahren im Hirnstamm eine Kreuzung, liegen dann unweit der Peripherie der letzteren und laufen dann zum Rückenmark (in den Seitensträngen). Auf Grund der modernen Kenntnisse über die vorderen Zweihügel giebt Verf. zum Schluss ein übersicht-

liches Schema über die anatomischen Verbindungen derselben mit den übrigen Theilen des Centralnervensystems. *(Edward Flatau.)*

Brustein (15) stellte bei curarisirten Hunden Experimente über die vasomotorischen Centren des verlängerten Marks an und fand dabei Folgendes: Das vasomotorische Centrum liegt unterhalb der fossa rhomboidea im Gebiete des mittleren und eines Theiles des unteren $^1/_8$ derselben. Das distale Ende dieses Centrums ist 2—3 mm. von der Spitze des Calamus scriptorius entfernt. Das Centrum liegt topographisch im Gebiete der subst. reticul. grisea. Bei Querdurchschneidung der medulla oblongata im Bereiche dieses Centrums erfolgt zunächst eine rasche Hebung des Blutdruckes mit nachfolgendem Sinken unter die Norm. Die Längsdurchschneidung in der Raphe (im Gebiete dieses Centrums) verursacht nur die Hebung der Curve, ohne nachträgliches Sinken. Das Maximum der Hebung erfolgt bei Reizung der distalen Abschnitte des Centrums. Bei Reizung der proximalen Centrumabschnitte mit schwachen Strömen erhält man unmittelbares Sinken des Blutdruckes (augenscheinlich liegt hier ein vasodilatatorisches Centrum). Die Gefässe des Gehirns zeigten bei Hebung des übrigen Blutdruckes eine Erweiterung und beim Sinken derselben eine Verengerung (seltener liess sich eine Coincidenz in der Erweiterung und Verengerung der Gehirngefässe einerseits und der Gefässe der übrigen Körpertheile andererseits nachweisen). *(Edward Flatau.)*

IV. Circulationsverhältnisse.

Deutsch (21) bringt eine ganze Menge Material aus Thierexperimenten und klinischer Beobachtung herbei, um zu beweisen, dass die alte Anschauung unrichtig sei, wonach im Schlafe eine Anämie des Gehirns Statt habe. Er stellt sich vielmehr auf die Seite Czernys und Schleichs, welche aus experimentellen und theoretischen Gründen behaupten, das Gehirn sei im Schlafe hyperämisch.

Wenn man — z. B. durch Flüssigkeit, welche man in den Duralsack einfliessen lässt — den intracraniellen Druck steigert, so ist die erste Folge dieses Eingriffs eine Anämie der Pial- und Cerebralgefässe. — Um dieses für die Integrität des Lebens höchst bedenkliche Symptom auszugleichen, besteht, wie **Cushing** (17) beobachtet hat, ein Regulationsmechanismus in der Art, dass die vasomotorischen Centren — durch den intracraniellen Druck gereizt — eine proportionale Steigerung des arteriellen Druckes auslösen. — Es kommt somit niemals zu einer länger dauernden cerebralen Anämie in Folge von Hirndruck, so lange die vasomotorischen Centren functionsfähig sind. Der arterielle Blutdruck bleibt stets höher als der Hirndruck.

Berger (9) hat sich der Mühe unterzogen, eine völlig erschöpfende Monographie über die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle zusammenzustellen. Die Litteratur über diesen Gegenstand ist allmälig eine so grosse geworden, und die einzelnen Publicationen finden sich in so vielen Fachzeitschriften (chirurgische, neurologische, physiologische) zerstreut, dass das Werk Bergers von jedem Forscher auf diesem Gebiet mit Freuden begrüsst werden wird. — Allein Berger hat sich nicht damit begnügt, das über die Blutcirculation in der Schädelhöhle Publicirte zu compiliren und kritisch zu sichten, er hat es auch unternommen, an menschlichem und thierischem Material die streitigen Fragen selbst experimentell anzugreifen. So nimmt er Stellung in der Deutung der Puls-, Athmungs- und vasomotrischen Schwankungen. Von besonderem Werth sind seine Untersuchungen über

die Beeinflussung der intracraniellen Circulation durch Medicamente. Seine Resultate stehen hier mit dem a priori Postulirten oft im Widerspruch, so bedingt z. B. das Chloroform, von dem man eine Herabsetzung der Circulation erwartet hätte, eine Volumenzunahme des Gehirns und Erweiterung seiner Blutgefässe, das Cocain dagegen verursacht eine Abnahme der Pulsationshöhe u. s. f.

Spina (79) hat seine älteren, an Cadavern angestellten Experimente über die Resorption des Liquor cerebrospinalis an lebenden Thieren wiederholt und ist dabei zu analogen Resulten gelangt, wie früher. Er ist der Ansicht, dass der Liquor sowohl durch die Venen wie durch die Lymphgefässe resorbirt wird. — Die durch die Lymphbahnen resorbirten Quantitäten erscheinen theilweise im Nasenausfluss wieder und lässt sich hier eine Proportionalität zwischen Resorptionsgrösse und Höhe des intracerebralen angiogenen Druckes nachweisen.

Specielle Physiologie der peripherischen Nerven u. Muskeln.

Referent: Privatdocent R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. *Alurralde, M., De l'importance d'une nouvelle modification de l'excitabilité dans l'exploration des nerfs et des muscles. XIIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. Paris 1900. C. r. 578- 779.
2. Babinski, De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque. Compt. r. Soc. de Biol. Jan.
3. Battelli, Frédéric, Note relative au rétablissement des fonctions du coeur et des centres nerveux après l'anémie totale. Rev. Méd. de la Suisse Rom. No. 2, p. 127.
4. Bernstein, J., Die Energie des Muskels als Oberflächenenergie. Pflügers Archiv. Bd. 85, p. 271.
5. Beyer, Herm., Athemreflexe auf Olfactoriusreiz. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. p. 261.
6. Blazek, Boleslaw, Ein automatischer Muskelunterbrecher. Eine neue Methode zur Prüfung der Muskelzuckungen. Pflügers Archiv. Bd. 85, p. 529.
7. Blix, Magnus, Studien über Muskelwärme. Skand. Arch. f. Phys. XII, p. 52.
8. Bottazzi, Phil., Ueber die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte atriale und glatte Muskulatur. Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) p. 377.
9. Derselbe, Zur Physiologie der periösophagealen Ganglien von Aplysia limacina. Ztschr. f. Biol. XXIII. p. 493.
10. Derselbe, Encore de l'action du vague et du sympathique sur les oreillettes du coeur de l'Emys europaea. Arch. ital. de Biol. Bd. 36, p. 277.
11. *Brodie, T. G. and Russell, A. E., On reflex cardiac inhibition. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 92.
12. Bruckner, Jean, Sur les phénomènes de réaction dans le système sympathique. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 982. (présentée par Ed. Retterer.)
13. Buch, Max, Die Ausstrahlungen oder Mitempfindungen und Reflexe im Gebiet des Sympathicus und ihre physiologischen Grundlagen. St. Petersb. Med. Woch. p. 131 u. 141.
14. Derselbe, Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle. Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) p. 197.
15. *Derselbe, Ueber die Physiologie der Mitempfindungen im Bereiche des Sympathicus. ibidem. p. 276.
16. Buchanan, The electrical response of muscle in different kinds of persistent contraction. Journ. of Physiol. Bd. 27, p. 95.
17. Bürkner, K., Experimentelle Untersuchungen über Muskelwärme. Pflügers Archiv. Bd. 88, p. 107.

18. Cadman, A. W., The position of the respiratory and cardio-inhibitory fibres in the rootlets of the IXth Xth and XIth cranial nerves. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 42.
19. Calugaréanu, D., Contribution à l'étude de la compression des nerfs. Journ. de Phys. III, p. 393 u. 413.
20. Calugaréanu et Henry, Victor, Salivation très-abondante pendant la mastication chez un chien à la suite de la suture croisée des nerfs hypoglosse et lingual. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 372.
21. Calugaréanu et Hugo, Victor, Régénération fonctionnelle de la corde du tympan suturée avec le bout central du nerf Hypoglosse. ibidem. p. 1099, No. 39.
22. Castex, E, Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. Journ. de Physiol. III, p. 349 u. 375.
23. Chapman, H. G., The physiological properties of muscle of Echidna hystrix. Journ. of Physiol. Bd. 26, p. 380.
24. *Charpentier, Aug., Conduction lente du nerf et variation négative. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 18. 3. 01.
25. Derselbe, Conduction nerveuse et conduction musculaire des excitations électriques. Compt. rend. Acad. des Science. T. 132, p. 794.
26. Derselbe, Mesure directe de la longeur d'onde dans le nerf à la suite d'excitations électriques brèves. ibidem. p. 1070.
27. *Derselbe, Nouveaux charactères de l'excitation électrique brève transmise par le nerf. ibidem. 639.
28. Derselbe, Transmission nerveuse d'une excitation électrique instantanée. ibidem. p. 426.
29. Cluzet, J., Sur la loi d'excitation des nerfs et des muscles. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 952.
30. Coenen, L., Klinische waarnemingen van stoornissen der huidsensibiliteit, waarty in meer of mindere mate de uitbreiding van wortelzones is te herkennen. Psych. en neurol. Bladen. No. 3. Ref. Neur. Cbl. p. 994.
31. Courtade, D. et Guyon, F., Sur la contracture du muscle vésical. Soc. de Biol. 27. Juli.
32. Courtade. Denis, Du rôle de la tension dans l'excitation galvanique des systèmes nerveux et musculaires. Compt. r. hebd. Soc. de Biol. p. 1008.
33. Courtade, D. et Guyon, J. F., Excitabilité comparée du nerf érecteur sacré et du nerf hypogastrique. ibidem. p. 335.
34. Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire des reflexes et de la contracture. Gaz. des hôp. No. 88, p. 850.
35. Cyon, E. v., Die Beziehungen des Depressors zum vasomotorischen Centrum. Pflügers Archiv. Bd. 84, p. 304.
36. Dean, H. B., The isometric value of active muscle excited directly und indirectly. Journ. of Phys. Bd. 27. p. 257.
37. *Demoor, Jean, Dissociation des phénomènes de sensation et de réaction dans le muscle. Ann. publ. par la Soc. des Sc. méd. de Brux. X, fasc. 1.
38. Dendrinos, Georgos, Ueber das Leitungsvermögen des motorischen Froschnerven in der Aethernarkose. Pflügers Archiv. Bd. 88, p. 98.
39. *Dennert. Herm., Akustische Untersuchungen über Mittönen und die Helmholz'sche Lehre von den Tonempfindungen. Arch. f. Ohrenhlk. LIII, p. 26.
40. Donath, S. et Lukaës, H., Léxcitabilité électrique des nerfs des muscles curarisés. Arch. d'Électr. méd. 15. Mars. Ref. Rev. Neur. No. 19. p. 930.
41. *Dopter et Lafforgue, Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. Arch. de Méd. expér. XIII, p 517.
42. du Bois-Reymond, R. Zur Lehre von der subjectiven Projection. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 27. p. 399.
43. du Bois-Reymond, Ueber die vermeintliche Unerregbarkeit des Nerven gegen den Strom seines eigenen Muskels. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 4. p. 27.
44. *Derselbe, Ueber die Wirkung der Wadenmuskeln beim Stehen und beim Erheben auf die Fussspitze. Dtsch. Mediz. Ztg. No. 67, p. 793.
45. Derselbe und Katzenstein. J., Beobachtungen über die Coordination der Athembewegungen. Arch. f. Physiol. S. 513.
46. *du Bois-Reymond, On the coordination of respiratory movements. Philad. Med. Journ. No. 16, p. 653.
47. Ducceschi. V., Ueber die Wirkung engbegrenzter Nervencompression. Erste Mitteilung. Pflügers Archiv. Bd. 83, p. 38.
48. Eckhardt. Hans, Chemische und thermische Reizung am strychninisirten Frosche. Pflügers Archiv. Bd. 83, p. 403.
49. *Eickhoff, Carl, Ueber die Erregbarkeit der motorischen Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes. Inaug.-Diss. Strassburg.

50. *Engelmann, Th. W., Graphische Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt., p. 1. s. vor. Jahrgg.
51. Espezel, F., Contribution à l'étude de l'innervation de l'oesophage. Journ. de Physiol. III, p. 555.
52. Esslemont, Ueber die Innervation des Herzens. Arch. f. exper. Path. Bd. 46, p. 197.
53. *Eve, F. L., The effect of temperature on the functional activity of the upper cervical ganglion. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 119.
54. *Féré, Ch., et Papin, Ed., Note sur la contraction idiomusculaire comme moyen d'étude anatomique des muscles sur le vivant. Journ. de l'Anat. p. 540.
55. Fick, R., Ueber die Bewegungen in den Handgelenken. Abhandl. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-physik. Cl. XXVI. 6, p. 419.
56. Filehne, Wilh., Zur Beeinflussung der Sinne, insbesondere des Farbensinnes und der Reflexe durch Strychnin. Arch. f. Physiol. Bd. 83, p. 369.
57. Fischer, O., Der Gang des Menschen. IV. Teil. Ueber die Bewegung des Fusses und die auf denselben einwirkenden Kräfte. Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVI, p. 471.
58. Forssel, Gösta, Ueber die Bewegungen im Handgelenke des Menschen. Scand. Arch. f. Phys. XII, p. 168.
59. Forster, Edmund Robert, Versuche über das Verhalten des Muskels, wenn Muskel und Nerv zugleich elektrisch durchströmt werden. Inaug.-Diss. Strassburg.
60. *François-Frank et Laborde, L'influence de la quinine sur les muscles striés pendant la chloroformisation. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 16, p. 512.
61. Frankl-Hochwart u. Fröhlich, Alfr., Ueber Tonus und Innervation der Sphinkteren des Anus. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 81, p. 420—481.
61a. *Frank, Otto, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. Ztschr. f. Biol. XLI. Neue Folge. XXIII, p. 15.
62. *Friedenthal, H., Ueber die Entfernung aller extracordialen Nerven bei Säugethieren. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 37, p. 275.
63. Fuchs, Sigm., Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. Pflügers Archiv. Bd. 84, p. 425.
64. Garten, S., Rhythmische, elektrische Vorgänge im quergestreiften Skelettmuskel. Abh. d. sächs. Ges. d. W. XXVI, V, S. 331.
65. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des electrischen Organs der Zitterrochen. Biol. Cbl. No. 5, p. 159.
66. Gasiorowski, Napoleon, Ueber den Einfluss des Cocains, der Durchschneidung des Nerven und mechanischen Reizung auf die Structur der Grandry'schen Körperchen. Lemberg. Druck. Ludowa.
67. *Gräupner, Zur Technik der electrischen Widerstandsbestimmung. Dtsch. Mediz. Ztg. No. 53, p. 627.
68. *Grasset, Etude clinique de la fonction kinesthésique (sens musculaire); mesure de la sensation d'innervation motrice dans un membre immobile tendu. XIIIe Cong. int. de Psych. 1900. Paris.
69. Guth, Ernst, Untersuchungen über die directe motorische Wirkung des Lichtes auf den Sphincter pupillae des Aal- und Froschauges. Pflügers Archiv. Bd. 85, p. 119.
70. Hällsten, K., Analyse von Muskelcurven. Scand. Arch. f. Phys. XII, p. 129.
70a. Hartog, Marcus, Sur le mécanisme de la propulsion de la langue chez les Amphibiens anoures. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 132, p. 588.
71. *Heiderich, F., Glatte Muskelfasern im ruhenden und thätigen Zustande. Anat. Anz. XX, p. 192.
72. Hensen, V., Ueber die Accommodationsbewegung im menschlichen Ohr. Pflügers Archiv. Bd. 87, p. 355.
73. Hermann, L., Ueber Nervenerregung durch Wechselströme und die Theorie der Nervenerregung. Pflügers Archiv. Bd. 83, p. 353.
74. Derselbe, Bemerkung zur Theorie der Nervenerregung. Pflügers Archiv. Bd. 86, p. 108.
75. Hess, C., Bemerkungen zur Lehre von den Nachbildern und der totalen Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilkd. Bd. 44, p. 3.
76. Derselbe, Zur Kenntniss des Ablaufes der Erregung im Sehorgan. Ztschr f. Psych. Bd. 27.
77. Hoorweg, J. L., Ueber die Erregung der Nerven. ibidem, Bd. 85, p. 106 u. Bd. 87, p. 94.
78. Imamura, Shinkichi, Vorstudien über die Erregbarkeitsverhältnisse herzhemmender und motorischer Nerven gegenüber verschiedenen electrischen Reizen. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt., p. 187.
79. Imbert, A., Sur la dépense inutile d'énergie due à la forme de certains muscles. Compt. rend. Soc. de Biol. LIII, p. 402.

80. Jensen, Paul, Zur Analyse der Muskelcontraction. Arch. f. Phys. Bd. 86, p. 47.
81. *Jonnesco, F., Physiologie du nerf sympathique cervical chez l'homme. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
82. *Joteyko, Mlle J., Recherches sur la fatigue névro-musculaire et sur l'éxcitabilité électrique des muscles et des nerfs. Frav. de Lab. Inst. Solvay. Brux. 8°, p. 1—42.
83. Joteyko, Mlle J., et Stefanowska, M., De l'envahissement successif par l'anesthésie des fibres nerveuses sensitives et motrices. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 40, p. 1113.
84. Dieselben, De l'équivalent de la loi de Ritter-Valli dans l'anesthésie des nerfs. ibidem, p. 1111.
85. Katschkowsky, P., Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse. Pflügers Archiv. Bd. 84, p. 6.
86. Kiesow, F., et Fontana, A., Sur la distribution des poils comme organes tactiles sur la superficie du corps humain. Arch. ital. de Biol. Bd. 36, p. 303.
87. Kodis, J., The electrical resistence in dying muscle. Am. J. Physiol. Boston. V, p. 267—273.
88. *Kowalski, R. v., Ueber den Einfluss thermischer Reize auf die Lymphbewegung und über die vasomotorischen Nerven der Lymphgefässe. Bl. f. Klin. Hydroth. XI, p. 33--37.
89. *Kries, J. v., Ueber die Wirkung kurzdauernder Reize auf das Sehorgan. Ztschr. f. Psycholog. Bd. XXV, p. 239.
90. Kuffler, Otto, Ueber electrische Reizung des Nervus VIII und seiner Endorgane beim Frosch. Pflügers Archiv. Bd. 83, p. 212.
91. Kuliabko, A., Eine Bemerkung über den von Blazek veröffentlichten Artikel: Ein automatischer Muskelunterbrecher. ibidem. Bd. 87, p. 100.
92. Langelaan, J. W., Ueber Muskeltonus. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt., p. 106.
93. *Leduc, S., L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles curarisés. Arch. d'Electr. méd. IX, p. 171—180.
94. Derselbe, Action des courants continus sur l'organisme vivant. Rev. de Cin. et d'Electroth. III, p. 125--130.
95. Levinsohn, Georg, Kurzer Beitrag zu den physiologischen uud anatomischen Veränderungen des Kaninchenauges nach Entfernuug des obersten sympathischen Halsganglions. Ztschr. f. Augenhkd. V, p. 359.
96. *Levis, Warren Harmon, Observations on the pectoralis major muscle in man. Bull. of the John Hopkins Hosp. XII, p. 172.
97. Lorenz, Heinrich, Ueber Zerfall und Wiederersatz der Skelettmuskulatur in physiologischen und pathologischen Zuständen. Wiener kl. Rundsch. No. 41, p. 733.
98. Magnus, R. and Schäfer, E. A., Does the vagus contain motor fibres for the spleen? Journ. of Phys. Bd. 27. Sitzungsber. 20. July.
99. Marenghi, G., Encore la vagatomie bilatérale par rapport à la question du rétablissement fonctionnel à la suite de la section des nerfs. Arch. ital. de Biol. XXXVI, p. 261.
100. Marina, A., Studien über die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung desselben bei der progressiven Paralyse und Tabes. Vergleichende Studien mit dem Ganglion Gasseri und cervicale supremum. Bedeutung des Ciliarganglions als Centrum für den Sphincter iridis beim Menschen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XX, p. 369.
101. May, W. Page, The influence in voluntary muscle of the intra-polar length on the excitatory effect of the constant current. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 72.
102. Mendelssohn, M., Sur les courants électrotoniques extrapolaires dans les nerfs sans myeline. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 132, p. 1507.
103. Derselbe, Electricité. Dictionn. de Physiol. V, 316—386.
104. Derselbe, Electrotonus. Dictionn. de Physiol. V, 411—436.
105. Moermann, P. A., Ueber die Methode, die isolirten Nerven durch frequente Wechselströme zu erregen. Inaug.-Diss. Freiburg.
106. Moor, J. de, Dissociation des phénomènes de sensation et de réaction dans le muscle. Bruxelles. No. 8, p. 32.
107. Müller, R., Ueber den Verlauf der Ermüdungsreihe des quergestreiften Froschmuskels bei Einschaltung von Reizpausen. Cbl. f. Physiol. XV, p. 425.
108. Muhm, Theodor, Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des Vagus und Accelerans auf das Säugethierherz. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. p. 234.
109. *Nagel, W. A., Der Farbensinn der Thiere. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
110. Nicolai, Georg Friedrich, Ueber die Leitungsgeschwindigkeit im Riechnerven des Hechtes. Arch. f. Phys. Bd. 85, p. 65.
111. *Derselbe, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips. Untersuchungen am marklosen Riechnerven des Hechtes. Inaug.-Diss. Leipzig.

112. Novi, Ivo, Die automatische Curve der Muskelermüdung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 88, p. 501.
113. Onodi, A., Der Nervus accessorius und die Kehlkopfinnervation. Arch. f. Laryng. XII, p. 70.
114. Pearl, R., Study of the effects of electricity on organism. Am. J. Physiol. V, 301—320.
115. Placzek, Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXII, No. 2.
116. *Pöhl, v., Die Nervenreizungen als Ursache von Autointoxicationen. Neurol. Cbl. p. 1055. Ref.
117. Popielski, L., Ueber das peripherische reflectorische Nervencentrum des Pankreas. Pflügers Archiv. Bd. 86, p. 215.
118. Radzikowsky, C., Neue Versuche über den Actionsstrom in unerregbaren Nerven. Pflügers Archiv. Bd. 84, p. 57.
119. Régnier, Pierre, Ueber die Bedeutung und Wichtigkeit der physiologischen und morphologischen Anspannung der Muskeln in der Pathogenese und in der Behandlung gewisser Beweglichkeitsbeschränkungen. Monatsschr. f. Unfallhkd. 1900. p. 257.
120. Richter, Eduard, Das Gesetz der elektrischen Erregung des N. opticus als eines Sinnesnerven. Arch. f. Augenhkd. Bd. 43, p. 67.
121. *Rockwell, A. D., On the Analogy between nervous conductibility and electric conductibility and their relation to the functional neuroses. New York State Journ. of Med. April.
122. Roget, H. et Detot, E., Note sur la contractilité des muscles dans la variole expérimentale. Journ. de Physiol. III, p. 777.
123. Russell, A. E., On reflex cardiac inhibition. Journ. of Physiol. XXVI, 1/2 p. 92.
124. Saalfeld, Edmund, Ein Beitrag zur Lehre von der Bewegung und Innervation der Haare. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. p. 428.
125. *Saint-Maurice, De la méthode de l'eau camphorée pour la mesure de l'odorat. Thèse de Paris. L. Boyer.
126. Samojlow, A., Einige Beobachtungen über intermittirende Netzhautreizung. Pflügers Archiv. Bd. 85, p. 90.
127. Schäfer, Karl L. und Abraham, Otto, Studien über Unterbrechungstöne. Bonn. Emil Strauss.
128. Schäfer, E. A., A. simple apparatus for the mechanical stimulation of nerve. Journ. of Phys. Bd. 26. Sitzungsb. 26. 1. 01.
129. Schenk, F., Ueber den Einfluss der Apnoë auf die vom Vagus ausgelösten Athemreflexe. Pflügers Archiv. Bd. 83, p. 99.
130. Stockmann, Ralph, On the action of iodine and iodides chiefly with regard to the muscles of frog. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 277.
131. Thompson. Helen B. and Sakijewa, Katharina, Ueber die Flächenempfindung in der Haut. Ztschr. f. Psych. u. Phys d. Sinnesorgane. Bd. 27, p. 187.
132. Vincent, S. and Lewis, T., Observations upon the chemistry and heat rigor curves of vertebrated muscle, involuntary and voluntary. Journ. of Phys. Bd. 26, p. 445.
133. Waller, A. D., The eyeball as an electrical organ. Journ. of Phys. Bd. 26. Sitzungsb. 10. 11. 01.
134. Derselbe. The frogs skin as an electrical organ. Journ. of Phys. Bd. 26. Sitzungsb. 8. 12. 01.
135. *Derselbe, On the „blaze currents" of the frogs eyeball. Philosoph. transact. of the roy. Soc. of London. Vol. 194, p. 183.
136. Weiss, G., Recherches sur l'excitation des nerfs par les courants de très courte durée. Compt. r. Soc. de Biol. p. 253.
137. Derselbe, Interrupteur balistique. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 255.
138. Derselbe, Excitation des nerfs par deux ondes électriques successives et très courtes. ibidem. p. 400.
139. Derselbe, Rôle de la quantité d'électricité dans l'excitation des nerfs. ibidem. p. 440.
140. Derselbe, La loi d'excitation électrique des nerfs. ibidem. p. 466.
141. Derselbe, Sur la généralité de la loi d'excitation des nerfs. LIII. ibidem. p. 522—524.
142. Derselbe, La formule générale de l'excitation électrique et la réaction du dégénérescence. ibidem. p. 606.
143. Derselbe, Recherches sur la nature de l'excitation électrique. ibidem. p. 684.
144. *Derselbe, Recherches sur les constantes physiques qui interviennent dans l'excitation électrique du nerf. Compt. rend. Séances Acad. des Sciences. T. 132, p. 1068.
145. Derselbe, Sur la possibilité de rendre comparables entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. Arch. ital. de Biol. XXXV, fasc. 3.
146. Werigo, Die depressive Kathodenwirkung, ihre Erklärung und ihre Bedeutung für Electrophysiologie. Pflügers Archiv. Bd. 84, p. 547.

147. Derselbe, Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. K. Bürker: Ueber die Beziehung zwischen der Richtung reizender Oeffnungs-Inductionsströme und dem electrotonischen Effect in der intrapolaren Nervenstrecke. ibidem. Bd. 84, p. 260.
148. Wertheimer, E., Sur les fonctions réflexes des ganglions abdominaux du sympathique dans l'innervations sécrétoire du pancréas. Journ. de Phys. et Path. gén. III, p. 335 u. 363.
149. Wertheimer, E. et Lepage, Sur l'association reflexe du pancréas avec l'intestin grêle. ibidem. III, p. 689 u. 708.
150. Wertheimer, E. et Gaudier, H., De l'influence du cordon cervical du sympathique sur la fréquence des mouvements du coeur chez l'homme. Compt. r. Soc. d. Biol. p. 137.
151. *Zeissl, M. v., Neue Untersuchungen über die Innervation der Blase. Wiener. Med. Woch. No. 10, p. 466 u. No. 25, p. 1203.
152. Zilwa, Lucian A. E. de, Some contributions to the physiology of unstriated muscle. Journ. of Phys. Bd. 27, p. 200.

A. Arbeiten aus dem Gebiete der Allgemeinen Nervenphysiologie.

1. Die Methode der Reizung betreffend.

Weiss (145) beginnt mit einer kurzen Uebersicht über die Lehre von der Abhängigkeit der Erregung von der Art und Grösse der elektrischen Reizung. Das Erregungsgesetz von E. du Bois-Reymond beruht auf zwei Annahmen. Erstens, dass die Erregung von der Stromdichte abhängt, zweitens, dass sich die Theilerregungen aufeinander folgender Zeittheile summiren. Die Integration der Stromcurve, um daraus die Stärke der Gesammterregung zu finden, führt auf Folgerungen, die mit der Beobachtung in direktem Widerspruch stehen.

Zur Untersuchung stehen zwei Methoden zur Verfügung. Entweder man lässt Stromwellen von bekannter Form, oder Condensatorentladungen, deren Verlauf gegeben ist, auf den Nerven wirken. Die Untersuchungen nach der ersten Methode haben ergeben, dass Zeitreize eine länger dauernde Zuckung hervorrufen, als Momentreize. Für die Untersuchung mittelst Condensators hat Hoorweg seine Formel als gültig erwiesen.

Bei den Versuchen zeigte sich zunächst, dass eine in dem Reizstrom hervorgebrachte Unterbrechung den Reizerfolg herabsetzte, was dem Erregungsgesetz gerade zuwider läuft. Es zeigte sich aber ferner, dass die Energiemenge, die für Minimalreiz erforderlich war, je nach der Form des Reizes schwankte, während die Elektricitätsmenge gleich blieb.

Untersucht man die Elektricitätsmengen, die bei Versuchen mit ungleicher Dauer aufgewendet sind, so findet man, dass die Mengen mit wachsender Dauer der Reizung zunehmen.

Die Elektricitätsmenge muss stets gleich sein einer Constanten, vermehrt um einen der Zeitdauer proportionalen Zuwachs. Das Verhältniss zwischen Reiz und Reizerfolg wird also ausgedrückt durch die Formel $Q = a + b\,A$, worin Q die Elektricitätsmenge, a und b Constanten und A die Reizdauer sind. Die Reizbarkeit eines Gewebes ist vollständig bestimmt, wenn die Coëfficienten a und b gegeben sind. Diese lassen sich aus zwei Versuchen mit verschiedener Reizdauer leicht ermitteln.

Aus diesen Ergebnissen erfolgt, dass eine einheitliche Regelung der gebräuchlichen Reizstärken nur möglich ist, wenn man zuerst sich über eine bestimmte Reizdauer geeinigt hätte. Verf. macht praktische Vorschläge, wie das am besten mit Bezug auf den Gebrauch des Condensators zu erreichen wäre.

Weiss (136) verwendet Ströme von äusserst geringer Dauer, bis zu 0,0001 Secunde, zur Reizung der Nerven, um den Energieaufwand fest-

zustellen, welcher während der Zeit der Erregung zur schwächsten Reizung nothwendig ist. Dabei erreichte er dieselben Resultate mit auf- oder absteigender und bei directer oder indirecter Reizung. Er fand, dass es bei der Reizung der Nerven und Muskeln eine Erregungs-Zeitdauer giebt, welche am geeignesten ist, minimale Reize hervorzurufen. Diese Zeitdauer ist zwar je nach den Bedingungen des Versuches verschieden, kann aber jedesmal vorher bestimmt werden. *(Bendix.)*

Weiss (137) hat einen Apparat hergestellt, welcher es ihm ermöglicht, während einer äusserst kurzen Zeit einen Strom von willkürlicher und genau zu bestimmender Stärke durch einen Kreisbogen gehen zu lassen. Der Apparat zeigt äussert kleine Bruchtheile einer Secunde an und besteht im Princip aus einem Kreisbogen und einer Nebenleitung. Der Strom ist gleich Null, solange der Nebenstrom eingeschaltet ist und wird in dem Augenblick eingeschaltet, sobald der Nebenkreis unterbrochen wird. Unterbricht man dann auch den Strom im Hauptkreise, so erhält man nur die Zeit, welche zwischen beiden Unterbrechungen verfloss. Diese Unterbrechung führt er nach dem balistischen Princip aus, indem durch eine Vorrichtung eine Kugel zwei Drähte von $^1/_{10}$ mm Dicke trifft. Da die Geschwindigkeit 130 Meter in der Secunde beträgt und die Drähte 1,3 cm von einander entfernt sind, so ist die Zeitdauer des Stromdurchganges 0,0001 Secunde. *(Bendix.)*

Schäfer (128) empfiehlt zum Vorlesungsversuch über mechanische Tetanisirung des Nerven eine Quecksilber-Tropfflasche zu verwenden, die gestattet, die Frequenz der auf den Nerven aufschlagenden Tropfen zu reguliren.

Moerman (105) giebt eine kritische Uebersicht über die Untersuchung der Nervenerregbarkeit durch Ströme hoher Frequenz, im Anschluss an die Arbeiten Einthovens. Die ausführliche Darstellung der Versuchsbedingungen giebt einen anschaulichen Begriff von diesem ganzen Untersuchungsgebiet. Das Ergebniss ist, dass um gleiche Erregungswirkung hervorzubringen, bei höherer Wechsel-Frequenz grössere Stromstärken nöthig sind, doch ist das Verhältniss, in dem die Stromstärke mit wachsender Frequenz zunehmen muss, weder das der einfachen Proportionalität, das Hoorweg annimmt, noch nach Nernst Proportionalität zur Wurzel der Frequenzziffer.

2. Die Erregung des Nerven betreffend.

L. Hermann (73) wendet gegen die Hoorweg'sche Formulirung des Erregungsgesetzes ein, dass für den Verlauf der Abnahme der Erregung willkürlich die Exponentialcurve angenommen worden sei, ferner dass sie ohne die Annahme negativer Erregungszustände, die Hoorweg als ein Unding hinstellt, auf Wechselströme nicht anzuwenden sei, und dass sie für Reizung mit Wechselströmen nur eine verschwindend kurze Anfangserregung ergebe, was jeder Erfahrung widerspricht. Daher sei das Erregungsgesetz von du Bois-Reymond festzuhalten.

Hoorweg (77) macht gegenüber Hermanns Einwendungen geltend, dass nicht nur Condensatorversuche, sondern auch andere Reizversuche mit statischer Electricität durch das du Bois-Reymond'sche Erregungsgesetz nicht zu erklären seien, also zu Hermanns Auffassung im Widerspruch ständen. In Bezug auf die negative Erregung sei vom Standpunkte der rein physikalischen Theorie der Erregung ohne weiteres klar, dass positive und negative Ströme einander aufheben; betrachte man den Erregungsvorgang als specifische Erscheinung des Nervengewebes, so machten die neuesten Er-

gebnisse von G. Weiss über Interferenz zweier Erregungen auch hier die Annahme wahrscheinlich, dass Erregungen einander gegenseitig aufheben könnten.

Hermann (74) wendet gegen Hoorweg's Aufstellung einer veränderten Formel für die Abhängigkeit der Erregungsgrösse, von der elektrischen Reizung ein, dass die alte Formel weiter nichts sei als ein Ausdruck für die Thatsachen, dass also kein Grund sei, sie zu verwerfen, dass es aber fraglich sei, ob eine Summation im Sinne der von Hoorweg angenommenen Integralerregung zulässig sei. Verf.'s Annahmen beruhten auf Beobachtungen, und wenn auch die Versuche Hoorweg's zu anderen quantitativen Verhältnissen führten, dürfte daraus nicht auf die Unrichtigkeit der Theorie geschlossen werden. Hoorweg stützte sich auf Condensatorversuche und habe übersehen, dass seine Formel schon für Wechselströme nicht passe.

Weiss (138) stellte fest, dass bei der Erregung der Nerven und Muskeln durch einen constanten Strom von sehr kurzer Dauer man das Minimum von Energieaufwand erhält, um die Erregungsschwelle zu erreichen, wenn die Dauer etwa 0,0006 Secunden beträgt. Die Frage, ob die Reizungserscheinungen nur im Moment des Stromwechsels eintreten oder während der ganzen Dauer der Durchströmung, prüfte er in der Weise, dass er nacheinander Ströme gleicher Dauer anwandte, einmal mit und dann ohne Unterbrechung. Er fand, dass stets die ununterbrochenen Ströme am wirksamsten waren und die Stromunterbrechungen bei der Nervenreizung keine Rolle spielen. *(Bendix.)*

Weiss (139) geht von der Beobachtung aus, dass es bei der Nervenerregung einen zu bestimmenden Punkt bester Erregbarkeit giebt und verglich nun unter Benutzung eines balistischen Unterbrechers die Resultate, welche Ströme gleicher Dauer, aber entgegengesetzter Richtung bezüglich der Electricitäts-Menge und Energie ergaben. Dabei konnte er beweisen, dass die Nervenreizung nur direct von der Electricitätsmenge und nicht von dem Energieaufwande abhängig ist. *(Bendix.)*

Weiss (140) fand, dass, wenn ein electrischer Reiz einen Nerven a eine Zeitdauer t durchläuft, die Electricitätsmenge, welche nöthig ist, um eine minimale Zuckung hervorzurufen, durch die Formel $Q = a + bt$ ausgedrückt wird. Er weist durch Umrechnung nach, dass diese Formel mit dem von Hoorweg gefundenen Gesetz $V = \frac{\alpha}{c} + \beta R$ übereinstimmt. *(Bendix.)*

Weiss (141) giebt die von ihm gefundene Formel $Q = a + bt$ als gesetzmässig an für die Reizung der Nerven des Frosches, wobei b die Strommenge und t die Dauer der Einwirkung ist. Die Verallgemeinerung dieses Gesetzes für andere Thiere wurde mehrfach angezweifelt, zumal die Kröte einem anderen Gesetze der Reizung zu folgen schien. W. konnte aber nachweisen, dass nur das Verhältnis der Coefficienten a und b sich bei der Kröte verändert und grösser ist, als beim Frosche. *(Bendix.)*

Weiss (142) hält die Formel $Q = a + bt$ nicht nur für die Reizung der Froschnerven für gültig, sondern weist nach, dass auch bei anderen Thieren sich dieses Gesetz nur dadurch etwas ändert, dass die Coefficienten a und b variiren. Er sucht nun nachzuweisen, dass die Formel auch klinisch beim Menschen verwerthet werden kann und die sogenannte Entartungsreaction, welche auf einer Umkehrung des Zuckungsgesetzes beruht, sich durch seine Formel ausdrücken lässt. *(Bendix.)*

Weiss (143) sucht die Hypothese zu entkräften, dass die Wirkung des electrischen Stromes auf Electrolyse beruhe, also eine polare sei und nur an den Stellen der Application auftrete. Dagegen führt er an, dass, wenn man mit einander zwei Ströme in derselben Richtung genügend schnell und von ganz kurzer Dauer folgen lässt, durch den zweiten Strom keine Steigerung der Reizwirkung erzielt wird. *(Bendix.)*

Werigo (146) entwickelt ausführlich seine auf die Jonentheorie gegründeten Anschauungen über den Einfluss des Electrotonus auf die Erregbarkeit.

Werigo (147) macht gegen die ohne Erwähnung von Werigo's einschlägigen Untersuchungen abgefasste Arbeit Bürker's Einwendungen, die sich aus diesen Untersuchungen ergeben. Bezüglich der sachlichen Angaben muss auf das Original verwiesen werden.

Courtade (32) fand, dass gleichstarke galvanische Ströme in ihrer Wirkung auf den Nerven sich verschieden verhalten, je nach der Spannungskraft des angewandten Stromes; und zwar wirkt ein gleichstarker galvanischer Strom höherer Spannung viel schwächer auf den Nerven, als ein gleicher Strom niederer Spannung. Er machte seine Untersuchungen am Nervus ischiadicus des Frosches und erklärt einen scheinbaren Widerspruch, welcher sich bei dem entblössten und bei dem intacten Nerven herausstellt, dadurch, dass andere Bedingungen für die Passage des Stromes vorhanden sind, wenn man den Nerven nicht von der Umgebung isolirt hat. *(Bendix.)*

Cluzet (29) hat die Formel $Q = a + bt$, welche Weiss bei Thierversuchen gefunden hatte, wobei b die Menge der Electricität und t die Dauer der Erregung vorstellten, bei der klinischen Untersuchung am Menschen nachgeprüft. Er konnte am Nervus facialis, ulnaris und den Vorderarmflexoren das Weiss'sche Gesetz immer bestätigt finden mit nur ganz unwesentlichen Abweichungen. *(Bendix.)*

du Bois-Reymond (43) geht von Kühne's Angabe aus, dass die Zuckungscurve des direct gereizten Muskels sich nicht ändert, wenn der Nerv des Muskels an diesen angelegt ist, sodass infolge der negativen Schwankung des Muskelstroms zu dem directen Reiz noch eine secundäre Reizung durch die Nerven hinzukommt. Man darf daraus nicht schliessen, dass der Nerv gegen die Schwankung des eigenen Muskels unempfindlich sei; denn die Zuckungscurve bleibt auch dann die gleiche, wenn der Nerv an einen beliebigen anderen Muskel angelegt ist, der gleichzeitig direct gereizt wird, oder auch, wenn der Nerv gleichzeitig mit dem Muskel durch ein zweites Electrodenpaar künstlich gereizt wird.

3. Die Leitung im Nerven betreffend.

Nicolai (111) beschreibt ausführlich und mit Berücksichtigung der in Betracht kommenden Fehlerquellen die Anordnung seiner Versuche, die aus Reizung des Olfactorius vom Hecht in aufsteigender Richtung und capillarelectrometrischer Aufnahme der negativen Schwankungen bestanden, wobei zugleich der Reizmoment auf der photographischen Platte registrirt wurde. Es ergab sich bei Reizung mit constantem Strome bei 5° die Geschwindigkeit der Erregungsleitung zu 6 bis 9 cm, bei 20° zu 16 bis 24 cm in der Secunde, bei Inductionsschlägen zu 5 bis 13 und 14 bis 20 cm in der Secunde. Bei grösserer Reizstärke erwies sich auch die Geschwindigkeit grösser. Verf. glaubt, aus seinen Versuchen erkennen zu können, dass die centralen Parthien besser leiten, als die peripherischen, und dass bei Reizung

mit dem constanten Strome an der Kathode die Leitungsfähigkeit herabgesetzt ist.

Mit Hilfe der Uebertragung des Erregungsvorganges von einem Nerven auf den anderen durch einen metallischen Leiter will **Charpentier** (26) die Länge der von ihm beschriebenen Wellen auf dem Wege der Interferenzbeobachtung zu 17 mm bestimmt haben.

Charpentier (28) giebt an, dass die Nervenerregung aus zwei Vorgängen bestehe, deren einer mit der Geschwindigkeit der elektrischen Leitung, der andere mit der des Nervenprincips fortschreite. Auch der zweite sei rein elektrischer Natur und lasse sich durch einen metallischen Leiter unmittelbar auf andere Nerven übertragen.

4. Abnorm veränderte Nerven betreffend.

Radzikowski (118) führt im Anschluss an die Mittheilung von Herzen und die Entgegnungen von Cybulski und Sosnowski sowie von Boruttau eine neue Reihe von Versuchen ins Feld, die für Herzen's Angaben sprechen. Von diesen sind einige in ungefähr derselben Weise, wie die ursprünglichen Versuche, mit Hilfe von Chloralosebrei ausgeführt, in anderen ist die Unerregbarkeit durch Aether und durch Chloroformdämpfe hervorgerufen, endlich werden Fälle angeführt, in denen der von selbst unerregbar gewordene Nerv beobachtet wurde. Unter allen diesen verschiedenen Bedingungen war vom Nerven elektromotorische Wirkung zu erhalten, während er sich dem Muskel gegenüber als unwirksam erwies.

Dendrinos (38) berichtet über folgenden Versuch: Führt man denselben Reiz vermittelst zweier Elektroden mit dazwischen geschaltetem Stromzähler einer oberen und unteren Stelle an Nerven zu, und versetzt eine dazwischen gelegene Nervenstrecke in Aethernarkose, so ergiebt der Vergleich zwischen den Reizerfolgen ein Urtheil über den Zustand des Leitungsvermögens während der Narkose. Verf. hat die beiden Reizstellen innerhalb der ausgedehnten narkotisirten Strecke verlegt und die Narkose durch langsames Zuführen von Aetherdampf so abgemessen, dass es etwa zwei Minuten dauerte, bis auch an der unteren Reizstelle die Erregbarkeit für die übermaximal gewählte Reizstärke erloschen war. Dass an der oberen Reizstelle schon vorher kein Erfolg mehr zu erzielen war, beweist, dass das Leitungsvermögen herabgesetzt sein musste. Dasselbe ergab sich, wenn nun wieder Luft zugeleitet wurde und die Narkose abnahm. Zuerst trat für die untere Reizstelle der Erfolg ein und stieg bis zum Maximum, während die Zuckung auf Reizung der oberen Stelle noch minimal war.

Calugaréanu (19) untersucht die Nerven von Torpedo, Frosch und Kaninchen auf die Abnahme der Leitungsfähigkeit bei Compression grösserer oder kleinerer Strecken. Die Compression wurde entweder vermittelst eines besonderen Belastungsapparates bewirkt oder durch Ueberbrücken der Nerven mit einer Haarschlinge, die durch Löcher in der Unterlage herabhing und hier belastet werden konnte. Wenn der Apparat auf $^2/_3$ Millimeter des Nervenstammes mit einer Last von 2 Gramm 3 Minuten lang drückte, nahm die Reizstelle beim Froschnerv um 15 Millimeter Rollenabstand (270 bis 255) zu, dieser Zustand hielt einige Minuten an, dann sank der Werth wieder auf 270 Millimeter Rollenabstand. Der Nerv der Torpedo zeigte keine Veränderung, was sich aus seiner Dicke erklärt. Die Dauer der Compression bis zu 30 Minuten hatte keinen merklichen Einfluss, doch tritt die Wirkung erst einige Secunden nach Beginn der Compression ein.

Die Versuche mit grösseren Gewichten liefern kein weiteres Ergebniss. Die Compression vermittelst der Haarschlinge unterdrückt bei einer Last von 50 Gramm alsbald die Leistungsfähigheit im Ischiadicus des Frosches. Aus Versuchen mit Compression des Kaninchenvagus bei 50 Gramm Last auf 1 Millimeter schliesst Verf. auf eine grössere Empfindlichkeit dieses Nerven. Erhöhung der Erregbarkeit wurde nicht beobachtet.

Ducceschi (47) comprimirte den Nerv eines Nervmuskelpräparates durch eine Fadenschlinge und beobachtete, dass kleine Gewichte bei langer Einwirkung den Nerv mehr schädigen als grössere, die nur kurze Zeit einwirken. Auch wenn die Leistungsfähigkeit vollkommen erloschen ist, kann sie bei Entlastung wieder auftreten. Die Compression verändert den Nerven, indem sie elektromotorische Wirkungen hervorruft, sodass die Richtung des Reizstroms für die Stärke der Erregung entscheidend wird. Die Leitung der reflectorischen Erregung wird leichter unterdrückt als die künstlicher Reize. Die Latenzzeit wird nicht verändert, dagegen die Höhe, manchmal auch die Dauer der Zuckung. Wohl in Folge der Abnahme der Erregbarkeit oberhalb der Compressionsstelle werden Reize von höher gelegenen Stellen leichter unterdrückt, als von unmittelbar benachbarten. Die isolirte Leitung wurde nie gestört.

Joteyko und **Stefanowska** (83) bestätigen die Beobachtungen von Toules und Sachs, welche fanden, dass bei der localen Anesthesie eines Nerven die Erregbarkeit der sensiblen Nervenfasern früher verschwindet, als die der motorischen nnd umgekehrt die motorischen Fasern früher wieder erregbar werden, als die sensiblen. Während Toules und Sachs zu ihren Resultaten gelangten auf Grund ihrer Beobachtungen an den Reflexen, haben Joteyko und Stefanowska an dem Nervus ischiadicus des Frosches ihre Versuche angestellt und die Schmerzreaction dazu benutzt, um die anästhesirenden Erscheinungen in den sensiblen Fasern von den Reactionen der motorischen Fasern zu unterscheiden. *(Bendix.)*

Joteyko und **Stefanowska** (84) haben die anästhesirende Wirkung von Chloroform-, Aether- und Alcohol-Dämpfen auf den Muskel und Nerven des Frosches geprüft und graphisch dargestellt. Wirken die Dämpfe plötzlich auf die ganzen Nerven ein, so lässt die Erregbarkeit des oberen Abschnittes früher nach, als die des unteren. Je weiter die Entfernung vom Muskel ist, desto eher hört die Reizbarkeit des Muskels auf. In umgekehrter Reihenfolge stellt sich die Function mit dem Nachlassen der anästhesirenden Wirkung wieder ein. Es ist dieses eine Analogie zu dem Ritter-Valli'schen Gesetz für die absterbenden und blutleeren Nerven. *(Bendix.)*

B. Arbeiten aus dem Gebiete der Allgemeinen Muskelphysiologie.

1. Die Erregung des Muskels betreffend.

Forster (59) fand, dass wenn eine unpolarisirbare Elektrode an die Sehne des Gastrocnemius, die andere an das centrale Ende des Ischiadicus eines Nervmuskelpräparates angelegt wird, der Muskel durch Schliessung eines constanten Stromes viel leichter zu erregen war, wenn der Strom aufsteigende Richtung hatte. Die Wirkung des Eigenstromes konnte durch geeignete Anordnung zweier Präparate, deren Ströme einander aufheben, ausgeschlossen werden. Diese Erscheinung liess im Laufe der Zeit nach, und schlug in die entgegengesetzte um. Am curarisirten Präparat zeigte sich die gleiche Erscheinung, sodass offenbar auch der Muskel allein dieselbe Eigenschaft hat, wie das ganze Präparat. Hier ist die Erscheinung auf die

Stromdichte zurückzuführen. Die gleiche Erklärung wird auf die Nerven ausgedehnt und durch Versuche bestätigt. Endlich wird auch das Verhalten des ganzen Schenkels untersucht.

Im Gegensatz zum Befund beim Nerven giebt **May** (101) an, dass ein Strom, der beim Durchfliessen einer langen Strecke des Muskels zur Erregung hinreicht, auf jede kürzere Strecke auch erregend wirkt. Die Länge der intrapolaren Strecke ist also für die Muskelerregung bedeutungslos.

Im Muskel findet **Charpentier** (25) wie im Nerven zweierlei Leitungsvorgänge, deren eine 2—6, der andere 20—30 m Geschwindigkeit haben soll. Sitz dieser Vorgänge sollen die Muskelnerven sein.

2. Die mechanische Wirkung des Muskels betreffend.

Bernstein (4) bespricht die Möglichkeit, das Wesen der Muskelcontraction aus der Veränderung der Oberflächenspannung in den einzelnen Muskelelementen zu erklären. Nach dieser Hypothese würde der mechanische Effect der Contraction auf ähnliche Weise entstehen, wie die Bewegungen des Quecksilbers im Capillarelektrometer unter dem Einfluss elektrischer Ströme. Man kann die Grösse der Oberflächenspannung berechnen, die Muskelelementen von bestimmter Grösse zukommen müsste, um einen bestimmten Werth für die Kraft der Zusammenziehung zu ergeben. Legt man die gemessene Dicke der Fibrillen zu Grunde, so muss entweder der Unterschied der Oberflächenspannungen beträchtlich grösser sein als zwischen Oel und Wasser, oder man erhält zu kleine Werthe für die Kraft. Dagegen lässt sich die Hypothese halten, wenn man innerhalb der Fibrillen noch kleinere contractile Elemente annimmt. Dies ist in aller Kürze der Grundgedanke der umfangreichen Arbeit, in der alle einzelnen Punkte, die dieser und verschiedenen anderen Hypothesen zu Grunde liegen, eingehend rechnerisch bearbeitet werden.

Jensen (80) bringt die Form der Zuckungscurve bei verschiedenen Versuchsbedingungen zu den Vorgängen der Assimilation und Dissimilation theoretisch in Beziehung.

Sehr sorgfältig hat **Hällsten** (70) die Bedingungen untersucht, unter denen bei verschiedenen Versuchsanordnungen die Zeichnung der Muskelcurve zu Stande kommt, und demnach eine Analyse der Curven durchgeführt, die Schlüsse auf das eigentliche Verhalten der Contraktionskraft selbst zulässt. Das Ergebniss weicht von der allgemein angenommenen Lehre nur in Einzelheiten ab.

Beim Vergleich der von direkt und indirekt, also vom Nerven aus gereizten Muskeln hervorgerufenen Zugwirkung, fand **Dean** (36) dass die Zugkraft bei indirecter Reizung nur etwa $^3/_4$ von der bei directer Reizung beträgt. Die Reizung bestand aus Einzelschlägen, zweifachen Schlägen, oder faradischem Strom, und war stets maximal.

Langelaan (92) nimmt an, dass die Geschwindigkeit der Belastungszunahme das Ergebniss von Dehnungsversuchen nicht wesentlich beeinflusst, und stellt seine Versuche über Muskeltonus in der Weise an, dass die Längenzunahme des Muskels aufgezeichnet wird, während durch Zufliessen von Quecksilber die Belastung gleichmässig gesteigert wird. Als Tonusquotient wird die Dehnungszunahme des im Zusammenhange mit dem Nervensystem belassenen Muskels für die Belastungseinheit bezeichnet. Aus den Versuchen geht hervor, dass für mässige Belastung einer Belastungszunahme, die in geometrischer Reihe wächst, Tonusquotienten entsprechen, die eine arithmetische Reihe bilden. Wird der Nerv durchschnitten,

so nimmt die Länge des Muskels schnell zu, um bei einem höheren Werthe constant zu werden, nach der Entlastung verkürzt sich der Muskel wieder allmählich. Die Dehnungscurve ist nach der Durchschneidung eine ganz andere. Anfangs ist der Dehnungsquotient constant, später nimmt er proportional der Belastungszunahme ab. Sind nur die sensiblen Elemente des Rückenmarkes durch Cocaïn-Injection gelähmt, so schliesst sich der Anfangstheil der Curve zwar der des durchschnittenen Muskels an, der weitere Verlauf aber hält die Mitte zwischen dem bei unveränderter Nerventhätigkeit und dem bei durchschnittenem Nerv. Aus Versuchen mit Antagonistenreizung erkennt Verf. eine erhebliche Zunahme des Tonus der Antagonisten bei Reizung des Agonisten, und aus Versuchen mit Rückenmarksdurchschneidung geht hervor, dass die Ursache dieser Tonusänderung im Rückenmark zu suchen ist. Ein sehr verwickeltes Spiel von Reflexen zwischen Agonisten und Antagonisten löst ein Schlag auf eine Sehne aus. Die dadurch gesetzte Spannungswelle löst eine Tonuserniedrigung aus, bei der die Dehnbarkeit des Muskels abnimmt, so dass eine Verkürzung entsteht; diese bedingt wieder Spannung der Antagonisten, die in diesen wiederum eine Tonusverminderung erzeugt. An Beispielen von ungleichförmiger Belastungszunahme stellt Verf. ferner die gegenseitige Einwirkung von aufeinander folgenden Tonusschwankungen dar.

3. Die elektromotorische Wirkung betreffend.

Die Frage, ob der Muskel an sich zu periodischer Thätigkeit neige, beantwortet **Garten** (64) bejahend auf Grund von Versuchen, die ebenso durch ihre Technik wie durch ihre Beweiskraft ausgezeichnet sind. Als Zeichen discontinuirlicher Thätigkeit wurde der wellenfömige Verlauf der negativen Schwankung angesehen, die mit dem Capillarelektrometer verzeichnet wurde. Dabei wurde zugleich beobachet, dass bei Abkühlung unter + 6° die electromotorische Wirkung des Muskels fast verschwindet. Bei Verletzung einer Muskelstelle tritt die negative Schwankung auf und zeigt eine Anzahl Oscillationen von gegen 0,010 Secunden Dauer. Durch besondere Massregeln und Controllversuche wird erreicht, dass in der Versuchsanordnung kein Grund für diese rythmischen Vorgänge gefunden werden kann, die vielmehr in den Eigenschaften des Muskels begründet erscheinen.

Buchanan's (16) Untersuchung der negativen Schwankung des Muskelstromes bei verschiedenen Arten tetanischer Erregung führt auf die Lehre von der Periodicität der Mukelthätigkeit. Die negative Schwankung des Muskelstromes vom frischem oder in Kochsalzlösung aufbewahrten Sartorius des Grasfrosches wurde capillarelektrometrisch aufgenommen, und zwar bei künstlichem Dauerreiz, bei Ritter'schem Tetanus, bei reflectorischer Erregung unter Strychnin- und Veratrinwirkung.

Bei 50 Doppelschwingungen des erregenden Instrumentes ergab die Aufnahme eine Curve, in der jeder einzelnen Reizung eine Welle entsprach, oder wenigstens war dies bei der überwiegenden Zahl der Versuche stellenweise der Fall. An anderen Stellen zeigten die Wellen der Curve ein einfaches Verhältniss zur Zahl der Unterbreitungen. Bei niedriger Temperatur (10°) war beispielsweise die Periode der Curvenwellen doppelt so gross, wie die des Reizstromes, bei 19° verlief die Curve mit dem Reizstrom synchron. Bei 100 Schwingungen war das Verhältniss etwa so, dass die Hälfte der Präparate stellenweise synchronen Verlauf der Curve aufwies, während im übrigen entweder Wellen von grösserer Periode auftraten, oder anschliessend

ununterbrochene Thätigkeit stattfand. Bei 270 Doppelschwingungen des erregenden Instrumentes verlief die Curve des Muskelstromes nur ausnahmsweise auf ganz kurze Strecken synchron, dagegen liess sich die doppelte Periode, also die halbe Frequenz der Wellen in über der Hälfte der Versuche nachweisen.

Bei Ritter'schem Tetanus zeigte sich ein Verlauf des Muskelstromes, der dem bei künstlicher Reizung sehr ähnlich war und ungefähr die gleiche Periodenzahl aufwies wie bei frequenteren Strömen. Bei leicht strychninisirten Fröschen, die durch einen Inductionsschlag reflectorisch erregt wurden, zeigten die Muskelströme verschiedenen Verlauf, indem sich drei typische Curvenformen unterscheiden liessen. An diesen sind zwei Systeme von Wellen zu erkennen, kleine von hoher Frequenz, und solche, die viel grösseren Potentialunterschieden entsprechen und eine viel längere Periode zeigen. Erstere sind nach Burden Sanderson als der Ausdruck des natürlichen Rythmus der Muskelthätigkeit, letztere als periodische Schwankungen im Vorgange der centralen Erregung anzusehen. Bei Vergiftung mit Veratrin war von den Schwankungen der Stromcurve nichts zu erkennen, sie erschien als ein gleichmässiger Anstieg des Capillarelectrometers zu einem höheren Potentialunterschied.

4. Das thermische Verhalten betreffend.

Einen Vorbericht über Prüfung der Methodik über Untersuchung der Muskelwärme giebt **Bürker** (17).

Blix (7) theilt seine Arbeit in drei Abschnitte, deren erster einen Bericht über die älteren Untersuchungen, betreffend die Wärmeproduction des arbeitenden Muskels enthält, die auch in einem Literaturverzeichniss von 36 Nummern aufgeführt werden. Jede einzelne Arbeit ist in Bezug auf Methode, mögliche Fehler und Ergebnisse eingehend dargestellt. Verf. wendet sich alsdann zu seinen eigenen, Jahre hindurch fortgesetzten Arbeiten auf diesem Gebiet, und bespricht zunächst die Methoden, deren drei unterschieden werden: die luftcalorimetrische, die bolometrische und die thermoelektrische. Der Schwerpunkt der Darstellung fällt wiederum auf die Erwägung der Fehlerquellen. Die luftcalorimetrische Methode erreicht, entgegen der theoretischen Berechnung, noch nicht hinlängliche Empfindlichkeit, doch spricht sich Verf. hierüber nicht ausführlich aus, da er diese Methode weiterer Bearbeitung vorbehält. Die bolometrische Methode wird gänzlich verworfen, weil in Folge der Erwärmung des Muskels durch den Bolometerdraht und thermoelektrischer Wirkungen in den Verbindungen des Stromkreises zu grosse Fehlerquellen gesetzt sind. Für die thermoelektrische Methode hat Verf. eine ganze Reihe verschiedener Anordnungen gebraucht, die eingehend beschrieben werden. Im dritten Abschnitt der Arbeit endlich giebt Verf. Bericht über die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die sich in folgende Sätze fassen lassen. Der Muskel giebt auch im Ruhezustande Wärme ab. Bei Dehnungsversuchen lässt sich nicht entscheiden, welcher Antheil der erhaltenen Ströme zufälligen Temperaturänderungen durch Verschiebungen u. a. m. zugeschrieben werden muss. Ebenso verhält es sich mit den negativen Ausschlägen und der Abnahme bei vermehrter Spannung. Bei schwacher Reizung ist die Wärmeproduction im gleichen Verhältniss zur mechanischen Wirkung des Muskels vermindert. Je mehr sich der Muskel zusammengezogen hat, desto weniger Wärme giebt er auf gleich starken Reiz. Alle diese Ergebnisse, wie auch die bekannten mechanischen Eigenschaften des Muskels sind vereinbar mit des Verf.'s Contractionstheorie, die auf die Oberflächenspannung der Muskelelemente gegründet ist.

5. Ermüdungsversuche betreffend.

R. Blazek (6) beschreibt als neu eine Versuchsanordnung, wie sie für die Aufnahme von Ermüdungscurven schon mehrfach verwendet worden ist, bei der nämlich der Muskel selbst jede neue Reizung auslöst, sobald er nach einer ersten Reizung seine Ruhelänge wieder erreicht hat. Die Zeiträume zwischen je zwei Reizungen werden bei diesem Verfahren in zunehmendem Maasse grösser. Vermittelst einer zweiten Anordnungsweise seines Apparates weist Verf. nach, dass im Verlaufe der Ermüdung auch die Latenz zunimmt.

Kuliabko (91) macht darauf aufmerksam, dass die von Blazek als neu beschriebene Anordnung schon mehrfach angewendet und veröffentlicht ist. Uebrigens hat sie den Fehler, dass der Muskel für jede Zusammenziehung zwei Reize erhält, das erste Mal den Schliessungsschlag, sobald der Muskel die Anfangslänge erreicht hat, das zweite Mal den Oeffnungsschlag, sobald er sich in Folge Schliessungsschlages zusammenzieht und den Strom öffnet. Verf. hat dies dadurch vermieden, dass der Muskel nicht unmittelbar den primären Kreis des Reizstromes öffnet und schliesst, sondern erst durch ein eingeschaltetes Relais, das je einen Reiz erzeugt. Die Curven, die Verf. erhält, stimmen mit denen Blazeks und früherer Beobachter überein, nur dass Verf. auf Grund des verlangsamten Abfalls der Zuckungscurve zu Anfang des Versuches einen besonderen Anfangstheil der Curve unterscheidet. Ausführlichere Angaben sollen folgen.

Novi (112) wahrt Blazek gegenüber seine Priorität und bespricht eingehend die Versuchsanordnung.

Die Abhängigkeit der Ermüdungscurve von der Eintheilung der Erholungspausen hat **Müller** (107) untersucht. Der frische Muskel zeigt eine längere „Treppe“ und vom Maximum aus gradlinig abfallende Ermüdungscurve. Bei einem gewissen Stadium der Ermüdung tritt nach längeren Pausen eine kurze Anfangstreppe auf, die nach kurzen Pausen fehlt. Bei einem dritten Stadium fehlt die Treppe auch nach langen Pausen, das vierte ist das der terminalen Ermüdung mit lang anhaltender Treppe. Weiter untersucht Verf. den Uebergang der Zuckungscurve bei frequenten Reizen zum unvollkommenen Tetanus.

6. Abnorm veränderte Muskeln und besondere Muskelarten betreffend.

Kodis (87) hat mit den neueren Methoden die Angabe Hermanns nachgeprüft, dass der Widerstand des Muskels gegen elektrische Durchströmung beim Absterben beträchtlich geringer wird. Der Widerstand des wärmestarren Muskels ist noch kleiner. Dies deutet auf eine Vermehrung der im Muskel vorhandenen Jonen, was wiederum durch das Freiwerden von Salzen aus colloiden Verbindungen im Muskelprotoplasma zu erklären wäre.

Lorenz (97) bespricht die Vorgänge, durch die das Muskelgewebe sich gegenüber dem fortwährenden Verbrauch in Folge Ueberanstrengung, Trauma, Entzündung regenerirt. Der Zerfall der Fasern „geht unter der Form scholliger Zerklüftung vor sich, welche der Zenkerschen wachsartigen Degeneration ähnlich ist, doch nicht mit derselben zusammengeworfen werden sollte.“ „Die Regenerationen setzen mit Kernproliferation ein, die sich an den Enden der zerrissenen Muskelfasern in den beschriebenen Schollen ausbildet.“ Die beginnende Regeneration äussert sich in den

sogenannten „Turnschmerzen“. „Das Wesen dieses Zustandes ist jedoch kein entzündlicher, sondern ein diaplastischer Prozess.“ Es kann dabei je nach den Umständen Hyperplasie, Hypoplasie oder auch eine einfache Erneuerung zu Grunde gehender Gewebselemente stattfinden. Bei der gewöhnlichen Activitätshypertrophie nimmt nicht die Zahl, sondern die Dicke der Fasern zu. Dagegen können die jungen neugebildeten Fasern längere Zeit in diesem Entwicklungsstadium verharren, oder auch unentwickelt wieder zu Grunde gehen. Daraus ergiebt sich dann der Befund verminderter Faserzahl bei abgemagerten Muskeln. Es können aber auch aus je einer untergehenden Faser mehrere neue entstehen, sodass eine Hyperplasie eintritt, die bis zur Verdoppelung der Faserzahl führt. Bei Verletzungen kann dagegen eine erfolgreiche Regeneration nur insoweit eintreten, als die Bahnen für die neuentstehenden Fasern durch das Stützgewebe vorgeschrieben sind. Andernfalls tritt Narbengewebe an die Stelle des Defectes. Ischaemie, Verbrennung, Erfrierung, Entzündung geben Beispiele für den ersten Fall. Bei Allgemeinerkrankungen nimmt der Muskelschwund die Form degenerativer Atrophie an, bei der die unentwickelten schmalen Fasern dauernd bestehen. Dagegen wird die wachsartige Degeneration Zenkers alsbald durch Regeneration ausgeglichen. Viel gefährlicher ist die fettige Degeneration, sobald sie höhere Grade erreicht. Geringe Grade von Verfettung schädigen die Function wenig und können jederzeit leicht zum Schwinden gebracht werden.

Vincent und Lewis (132) finden bei der Untersuchung der Eiweisskörper aus der Magenmuskulatur vom Schaf, dass die Gerinnungstemperaturen von der Reaction des Wasserextractes abhängig sind. Die Verschiedenheit der Fällungstemperaturen für Wasserextracte von glatten und gestreiften Muskeln könnte also darauf beruhen, dass erstere alkalisch, letztere sauer reagiren. Nach längerer Bemühung mit Extracten, deren Reaction künstlich verändert war, gelangen die Verff. zu dem Ergebniss, dass nach Zusatz von einigen Tropfen einer Milchsäurelösung von 1 bis 2 auf 1000 zu 4 Cubikcentimeter Extract von glatten Muskeln etwa bei 40° und 60° eine Fällung auftritt, dass also die glatten Muskeln sich verhalten, wie sonst gestreifte. Besonders bemerkenswerth ist, dass bei ganz allmäligem Zusatz der Säure anfänglich die Fällungstemperatur nur sehr wenig verändert wird, dass aber im Augenblick, wo bei der von den Verff. angewendeten Concentration der Lösungen 15 Tropfen zugesetzt waren, plötzlich eine Verminderung um volle 20° auftritt. Dieses Verhalten deutet darauf, dass die Säuerung eine Umformung der Eiweisskörper hervorruft.

Die Verff. haben ferner die Curve der Längenänderung untersucht, die eintritt, wenn Muskeln durch langsames Erwärmen zur Gerinnung gebracht werden. Frische Warmblütermuskeln zeigen bei 45° eine erste, dann eine angedeutete zweite, endlich bei 61 bis 64° eine dritte sehr starke Verkürzung. Waren die Muskeln vorher todtenstarr, so ist die Curve eine gerade Linie, bis 63° erreicht sind, dann tritt ebenfalls eine starke Verkürzung ein. Diese Verkürzung bei 63° beruht offenbar auf einer Einwirkung auf das Bindegewebe, denn auch Sehnen zeigen dieselbe Eigenschaft. Auch Gelatinestreifen, im Oelbade erwärmt, zeigen bei derselben Temperatur Verkürzung.

Froschmuskeln zeigen zwei Verkürzungen bei 38° und bei 45 bis 50°, glatte Muskeln von Kaltblütern nur eine bei 54°, ebenso Haut (von der Kröte). Im Ganzen fällt die Temperatur der Verkürzungen zusammen mit der der Gerinnung der im Muskel vorhandenen Eiweisskörper.

Bottazzi (8) liess verschiedene Gifte durch Aufträufeln der Lösung oder in Form eines Bades auf Muskelpräparate wirken, deren Contractionscurve untersucht wurde. Die entstehende Curvenform deutet nach der Auffassung des Verf. das Vorhandensein zweier Contractionsvorgänge an, die bezüglich der anisotropen Substanz und dem Sarcoplasma zuzuschreiben sind. Dadurch ergiebt sich eine zweigipflige Curve, deren zweiter Bestandtheil vornehmlich durch die verschiedenen Gifte verändert wird. Dieser Theil der Curve soll die Thätigkeit des Sarcoplasmas ausdrücken, das eine langsamere, längerdauernde Contraction ausführt. So schreibt Verf. dem Sacroplasma die Hauptrolle beim Entstehen des Muskeltonus und ebenfalls der tetanischen Contraction zu. Die Vergleichung verschiedenartiger Gewebe, wie Frosch-, Kröten-, Herz-, und Oesophagus-Muskelfasern, bestätigen diese Annahmen.

Im Gegensatze zu den Chloriden und Bromiden wirkt nach **Stockmann** und **Charteris** (130) Jod und seine Verbindungen sehr stark auf die Muskeln des Frosches, indem sie Starre hervorrufen. Beim Kaninchen war ähnliches nicht zu bemerken.

Zilwa (152) hat am Retractor penis des Hundes die Angaben Sertoli's und P. Schultz's über das Verhalten der glatten Muskeln nachgeprüft.

Chapman (23) hat die Muskeln des australischen Stacheligels Echidna hystrix physiologisch untersucht. Die Thätigkeit dieser Muskeln ist sehr langsam, und zeigt eine sehr grosse wahre Latenz, aber die Ausgiebigkeit der Contraction ist anscheinend sogar grösser als bei anderen Muskeln.

Roget und **Detot** (122) gehen bei ihren Versuchen davon aus, dass bei Meerschweinchen, welche mit dem Toxin der Colibacillen behandelt waren, die Muskelzuckungen den Typus des ermüdeten Muskels zeigten. Deshalb injicirten sie einem Kaninchen in die betreffenden Muskeln eine bestimmte Menge Pockengift. Sie fanden bei der elektrischen Reizung eine deutliche Veränderung der Muskelcurve, welche der Curve des ermüdeten Muskels und des gereizten Muskels bei neugeborenen Kaninchen ähnlich ist.

(Bendix.)

Régnier (119) geht von der Thatsache aus, dass die Länge der Muskelfasern immer im Verhältniss zu der Grösse der Bewegung, welche dieser Muskel ausführt, steht; sie steht auch ferner im Verhältniss zu der passiven Verlängerung, die dieser Muskel erleidet, wenn der entgegengesetzt wirkende Muskel sich zusammenzieht. Er bespricht darauf die wichtigsten Beweglichkeitsstörungen und den Mechanismus des Bückens und der Rückgratsverkrümmungen. Zum Schluss giebt er Winke für die Behandlung dieser Störungen, welche je nach den Beschränkungen, die die morphologische Anspannung mit sich bringt, verschieden sein muss. Vor der Behandlung muss man eine sehr genaue Einsicht des Widerstandes haben, den die retrahirten Muskeln bieten und der Excursionen, welche die verlängerten Muskeln gestatten. *(Bendix.)*

Imbert (79) hält die Berechnungen Haughton's für nicht richtig, wonach beispielsweise die dreieckigen Muskeln einen Verlust ihres Kraftaufwandes erleiden, welcher je nach dem Winkel an der Spitze des Dreiecks und der Anordnung der Muskelfasern verschieden gross ist. Er glaubt vielmehr, dass das von Weiss dem gegenüber vertheidigte Gesetz der Adaption der Muskeln zu Recht besteht, und dass das Gesetz, jeder Muskel verkürze sich im Verhältniss zu seiner Länge, nicht unbedingt feststehe und den Berechnungen der Kraftleistung eines Muskels nicht zu Grunde gelegt werden könne. *(Bendix.)*

Crocq (34) giebt in gedrängter Form die zur Zeit bestehenden Anschauungen über das Wesen, Vorkommen und die Veränderungen des Muskeltonus, die Reflexe und Contractur wieder. Zum Schluss geht er auch auf die Beziehungen ein, welche zwischen Muskeltonus und Sehnenreflexen bestehen. *(Bendix.)*

C. Arbeiten aus dem Gebiete der Speciellen Muskelphysiologie.

Féré (54) macht darauf aufmerksam, dass die idiomuskuläre Contraction, die durch Beklopfen eines Muskels mit dem Finger leicht hervorzurufen ist und sich in einer schnellen Anfangszuckung mit nachfolgender Verdickung von 8—10 Sekunden Dauer ausspricht, zur Untersuchung auf Muskeldefecte oder überzählige Muskeln mit Vortheil verwendet werden kann. Ein Fall von Defect des Pectoralis major und ein Fall von Musculus praesternalis werden als Beispiele ausführlich beschrieben.

Castex (22) giebt nach einem kurzen Ueberblicke über den Mechanismus der Erhebung auf die Zehen, in der auch Imberts falsche Anschauung zurückgewiesen wird, eine ausführliche Darstellung der Gleichgewichtsbedingungen beim Stehen und bei der Erhebung auf die Zehen. Es ergiebt sich, dass die Spannung der Wadenmuskeln beim Beginne der Bewegung etwa das 2,4 fache des Körpergewichtes betragen und während der Bewegung noch ansteigen muss. Aus neuen messenden Versuchen, die im Stehen, eine dünne Walze unter den Fussballen und fixirende Handgriffe in den Händen ausgeführt wurden, findet Verf. die absolute Kraft der Wadenmuskeln gleich 4 Kilogramm. Zum Schluss kommt Verf. auf die Frage, ob der Fuss einen einarmigen oder zweiarmigen Hebel darstelle, die er in letzterem Sinne entscheiden zu können glaubt. Endlich entwickelt Verf. seine Anschauung über den Gleichgewichtszustand während der Erhebung, den er als einen labilen ansieht.

Fick (55) untersucht an vorzüglichen Röntgenaufnahmen die Bewegungen der Handwurzelknochen. Nach einer Uebersicht über frühere Arbeiten auf diesem Gebiete, an die sich methodologische Bemerkungen über die Winkel- und Entfernungsmessungen an Skiagrammen und über den Begriff der Mittel- und Normalstellung anschliessen, stellt Verf. ausführlich seine Befunde dar, und fügt jedem Abschnitte die daraus abzuleitenden „Folgerungen" bei. Die Einzelheiten der Verschiebung jedes einzelnen Knochenbildes können hier nicht wiedergegeben werden.

Als Folgerung ergiebt sich zunächst, dass die Mittelhandknochen gewöhnlich keine merkliche Bewegung gegen die Handwurzel ausführen. Die Radialabduction geschieht überwiegend im zweiten Handgelenk, die Ulnarbewegung ebenfalls grösstentheils ($25^0 : 15^0$). Dabei findet die Drehung um eine durch die Mitte des Capitulum des Kopfbeines gehende dorsovolare Achse statt. Bei der Radialabduction vollführt ferner die proximale Reihe eine volare, die distale eine dorsale Beugebewegung für sich, umgekehrt ist es bei der Ulnarflexion. Diese Drehungen geschehen um gemeinsame Querachsen. Ausserdem findet bei den Randbewegungen randläufige Rollung um die Längsachse statt, also supinatorische oder pronatorische Bewegung, bei der sowohl die Hand selbst, als auch die Unterarmknochen betheiligt sind. Diese Bewegungen folgen, wie Verf. theoretisch mechanisch erklärt, aus der schrägen Lage der Achsen, um die die Bewegung des ganzen Handgelenkes stattfindet. In der nun folgenden Besprechung der Muskelwirkung zeigt Ver :, dass die Vertheilung der Bewegung auf die beiden Handgelenke wesentlich durch die Lage der Muskelansätze bedingt ist.

Forssell (58) hat an fünf ausgewählten Individuen, die möglichst verschiedene Verhältnisse erwarten liessen, eine sorgfältige Untersuchung der Bewegungen der Handwurzelknochen vermittelst Röntgenaufnahmen ausgeführt. Die ausführlichen Angaben, sowie die daran geknüpften Erörterungen, die an frühere skiagraphische Arbeiten, insbesondere die von H. Virchow, anknüpfen, sind im Referat nicht wiederzugeben.

Die Ergebnisse sind, kurz zusammengefasst, folgende: Bei den Randbewegungen bewegt sich die Hand um eine feste, durch die Mitte des Capitulum capitati verlaufende Achse, indem sich die einzelnen Handwurzelknochen durch Verschiebung untereinander zu geeigneten Rotationsflächen formiren.

Bei Ulnarflexion drehen sich die Knochen der proximalen Reihe um quere Achsen, so dass ihr distaler Rand dorsalwärts bewegt wird, aber die distale Reihe macht diese Bewegung nicht mit. Bei Radialflexion macht die proximale Reihe die umgekehrte Bewegung, indem sie sich abermals gegen die distale so verschiebt, dass diese die Bewegung nicht mitmacht. Dem Intercarpalgelenk kommt ein grösserer Antheil an der Gesammtbeweglichkeit zu.

Für die Volardorsalflexion nimmt Verf. für jedes der beiden Carpalgelenke eine einfache quere Achse an, doch ist die Bewegung durch Eigendrehung des Naviculare gegen das Lunatum im Sinne der Flexion complicirt. Daher unterscheidet Verf. die Bewegungen zwischen der zweiten Reihe und dem Naviculare, von denen zwischen der zweiten Reihe und dem Lunatum plus Triquetrum. Zwischen erstgenannten Knochen erreicht die Flexion nur etwa ein Sechstel der Gesammtbewegung, zwischen letzteren findet bei Dorsalflexion der grössere, bei Volarflexion der kleinere Theil der Gesammtflexion statt.

Fischer (57) beginnt nach dem im III. Theil entwickelten Plane mit der Untersuchung der Bewegung des Fusses. Man kann die Bewegung des Fusses als eines im Raume absolut freien Körpers, also unabhängig von dem Zusammenhange mit dem übrigen Körper betrachten, wenn man nur alle die Kräfte, mit denen der Körper auf die Bewegung einwirkt, neben den übrigen wirkenden Kräften richtig in Anschlag bringt. Sämmtliche auf den Fuss beim Gehen einwirkenden Kräfte lassen sich in vier Gruppen eintheilen: nämlich Schwere, Muskelzug, Widerstand des Bodens, Druck und Zug des Beines vermöge seiner Gelenkverbindung mit dem Fuss.

Das Spiel dieser verschiedenartigen Kräfte lässt sich durch eine Reihe von vereinfachenden Annahmen und zusammenfassenden Betrachtungen auf verhältnissmässig einfache und übersichtliche Verhältnisse einschränken. Denn die Bewegung des Fusses beim Gehen kann ohne grosse Abweichung von dem thatsächlichen Befunde als eine Bewegung in einer Ebene betrachtet werden. Es wirken also alle Kräfte in dieser Ebene, und sie können, da der Fuss als frei beweglicher Körper aufgefasst wird, nur Drehungen in dieser Ebene um die auf diese Ebene senkrechte Schwerachse des Fusses (d. h. das Loth auf die Ebene im Schwerpunkt des Fusses) hervorbringen. Daher ist z. B. auch die Wirkung des Muskelzuges nur danach zu beurtheilen, ob eine Drehung in einem Sinne oder in dem entgegengesetzten erfolgt.

Für die Periode des Schwingens, bei der der Fuss freihängt, ist die Thätigkeit der am Fuss ansetzenden Muskeln gleich Null. Im Momente des Auftretens treten zunächst die vorderen Muskeln (Tibialis anticus) in Thätigkeit, während beim Ablösen des Fusses die Wadenmuskeln arbeiten.

Die Ergebnisse sind in Curventafeln dargestellt, auf den man die Grösse der relativen Bewegung der Geschwindigkeit und der Beschleunigung des

Fusses verfolgen kann. Der Arbeit ist ferner ein „Rückblick“ angefügt, in dem der Inhalt kurz und fasslich zusammengestellt ist.

Frankl-Hochwart und **Fröhlich** (61) sind auf Grund von 92 Versuchen an Hunden zu dem Resultate gelangt, dass das Ende des rectum unter einem permanenten vom Willen unabhängigen, vom Nervensystem beeinflussbaren Verschluss (Tonus) steht. Es kommen dabei die N.N. erigentes und hypogastrici in Frage. An dem permanenten Verschlusse ist zunächst der glatte Sphincter internus, daneben der quergestreifte Sphincter externus betheiligt. Sie konnten eine weitere Eigenart des M. sphincter externus nachweisen, indem nach Curarisirung eines Thieres die indirecte Reizung noch einen ziemlich deutlichen Effect ergab, wenn der Ischiadicus für seine Muskeln schon längst versagte.

Ferner konnten sie die noch wenig studirte Dilatationswirkung im Hypogastricus nachweisen. Für den Tonus befindet sich ein wichtiges Centrum im Rückenmark, doch ist dieses nicht das einzige. Trotz Zerstörung des Rückenmarkes konnte neben Reizung der centripetalen Enden der Rectalnerven ebenfalls noch Constriction und Dilatation erzielt werden. Verfasser halten die Tonusbedingungen noch nicht für erschöpft und konnten nachweisen, dass an Hunden, bei denen das Rückenmark und das Ganglion mesentericum inferius zerstört waren und an denen der Rectumtonus fast vollständig verschwunden war, durch Muscarin noch deutliche Constriction erzielt werden konnte. Ob das Muscarin auf die Ganglien der Muskeln oder die Fasern selbst wirkte, blieb unentschieden. *(Bendix.)*

Courtades und **Guyon** (31) stellten Untersuchungen über die Contraction der Blasenmuskulatur an. Sie fanden, dass die Contracturen vollständig unabhängig zu sein scheinen von dem Rückenmarkscentrum. Bei einer Reizung der Blase mit einer mehr oder weniger starken Argentum-Lösung entstand nach einiger Zeit eine deutliche Contraction der Blasenmuskeln, respective eine Steigerung des normalen Muskeltonus. Machten sie nun eine Cocaïninjection in den Wirbelkanal in der Gegend der Sacralwurzeln, so blieb die Stärke der Contractur unverändert. Sie ist demnach anscheinend unabhängig von Reizen, welche von den medullären Centren oder von den peripheren Nerven ausgehen. *(Bendix.)*

D. Arbeiten aus dem Gebiete der Speciellen Nervenphysiologie.

1. Den Vagus betreffend.

Imamura (78) untersucht vermittelst verschiedener Verfahren die Unterschiede der Erregbarkeit der motorischen Froschnerven und der herzhemmenden Vagusfasern. Bei gleicher Frequenz und sonst möglichst gleichen Versuchsbedingungen bedurfte der Vagus einer um das 20—100fache grösseren elektromotorischen Kraft des Reizstromes. Die Steilheit der Stromwellen hatte auf den Ischiadicus starken Einfluss, beim Vagus machte sie fast keinen merklichen Unterschied.

Auf Grund eingehender Prüfung des litterarischen Materiales, sowie eigener Versuche gelangt **Buch** (14) zu folgenden Ergebnissen betreffend sensible Erregbarkeit des Sympathicus und Vagus: Von allen Geflechten und Ganglien des Sympathicus ist allein der Splanchnicus major constant schmerzempfindlich. Dagegen können sämmtliche Elemente des Sympathicus durch starke andauernde Reizung oder anderweitige Störungen des normalen Zustandes in einen pathologischen Zustand gebracht werden, in dem sie lebhafte Schmerzen vermitteln. Normalerweise werden die geringfügigen

Empfindungsreize die von den Bauchorganen zum Bewusstsein kommen, durch vereinzelte markhaltige cerebrospinale Nervenfasern vermittelt. Der Vagus soll Schmerzempfindung nur insofern leiten, als er sympathische Fasern enthält, an sich dagegen unempfindlich sein.

Muhm (108) stellt auf Grund von Versuchen mit der Suspensionsmethode den Satz auf, dass Vagus und Accelerans beim Kaninchen chronotrope, inotrope und dromotrope Wirkungen auf sämmtliche Herztheile zugleich oder einzeln ausüben, und sich dabei, was die primären Wirkungen betrifft, als echte Antogonisten verhalten.

Russell (123) findet, dass von den einzelnen Arten der Vagusendigungen diejenigen der Lungenäste am stärksten auf das Herzhemmungscentrum wirken. Reizt man die Stümpfe der Lungenäste, so erhält man fast ebenso prompten Herzstillstand wie am Halsvagus. Ebenso folgt Herzhemmung auf Reiz der Nasen- oder Kehlkopfschleimhaut. Daneben treten hemmende Wirkungen auf Respiration und auf das vasomotorische Centrum ein. Alle diese Reflexe werden durch Trennung der Lungenäste des Vagus aufgehoben.

Nach Einführung einer permanenten Schlundsonde durch die Nase gelang es **Marenghi,** (99) Hunde mit doppelseitiger Vagotomie bei guter Gesundheit wochenlang am Leben zu halten. Dies gilt als Beweis, dass die Functionen des Vagus durch andere Theile des Nervensystems vertreten werden können. Welcher Art dieser Ersatz sei, bleibt unerörtert.

Katschkowsky (85) hat Hunde nach gleichzeitiger doppelseitiger Vagotomie am Halse lange Zeit am Leben erhalten und giebt über die erforderlichen Massregeln ausführlichen, durch Protocolle erläuterten Bericht. Wesentlich ist, dass die natürliche Fütterung durch künstliche Füllung des Magens ersetzt werde.

Nach **Placzek** (115) ist beim Erhängen eine unmittelbare Druckwirkung auf den Vagusstamm histologisch nicht nachzuweisen, dagegen weisen seine Thierversuche darauf hin, dass die Erregung des Vaguscentrums als Todesursache in Betracht kommt.

Cadman (18) untersucht durch Ausschaltung die Vertheilung der respiratorischen, sowie der ein- und ausgehenden Herznervenbahnen in den Wurzeln der drei vorletzten Hirnnerven. (Vgl. vor. Jg.!)

2. Die Innervation des Herzens und der Eingeweide betreffend.

Battelli (3) empfiehlt auf Grund von Thierversuchen zur Wiederbelebung der Herzthätigkeit hochgespannte Wechselströme im Gegensatz zur Herzmassage, und zwar, weil nur diese auch den Zustand fibrillärer Zuckungen beheben.

Cyon (35) weist die Auffassung Porter und Beyer's zurück, Cyon sehe die Wirkung des Depressor ausschliesslich in der Lähmung der Splanchnici, und leitet aus ihren Versuchen ab, dass die Wirkung des Depressor nicht auf Reizung von Vasodilatoren beruhen könne.

Esslemont (52) beschreibt Versuche an Fröschen und Kaninchen über die Wirkung der Herznerven auf Frequenz, Pulsvolum und Blutdruck. Die Ergebnisse bestätigen im Allgemeinen Bekanntes, und können im einzelnen hier nicht Platz finden.

Bottazzi (10) bestätigt seine früheren (s. vorj. Jahrg.) Angaben: Dass der Vagus bei ganz schwachen Reizen den Tonus der Vorhofsmuskulatur erhöht, was Verf. auf die Thätigkeit des Sarcoplasma zurückführt, bei stärkeren Strömen die Contractionen hemmt. Der Sympathicus erfordert viel

stärkere Reizung und wirkt tonusvermindernd. Bei Abkühlung fällt die ersterwähnte Wirkung des Vagus fort, die des Sympathicus bleibt bestehen.

Unter Angabe der Meinung verschiedener anderer Forscher führt **Onodi** (113) den phylogenetischen Beweis, „dass der eigentliche Accessorius mit dem Kehlkopfe nichts zu thun hat. Ebenso wie sich das Innervirungsgebiet des Accessorius von der ersten Urform der Selachier bis zur entwickelten Form des Accessorius spinalis beim Menschen gleichwerthig erhalten hat, in dem M. trapezius der niederen Vertebraten und in dem M. trapezius und sternocleidomastoideus der höheren Vertebraten und des Menschen, so ist das Innervirungsgebiet des Vagus von den niedersten Vertebraten bis zum Menschen die entsprechende Pharynxmuskulatur und die aus ihr stammende Kehlkopfmuskulatur."

du Bois-Reymond und **Katzenstein** (45) haben gefunden, dass bei künstlicher Athmung durch manuelle Compression gleichzeitig mit den passiven Athembewegungen Bewegungen des Kehlkopfes im Sinne der normalen Erweiterung und Verengerung der Stimmritze bei Ein- und Ausathmung auftreten. Diese Bewegungen treten auch ein, wenn das Versuchsthier im Zustande der Apnoe ist, und zugleich durch vollkommenen doppelseitigen Pneumothorax Erregung der sensiblen Lungenäste des Vagus ausgeschlossen wird. Es muss also angenommen werden, dass die passive Bewegung des Brustkorbes an sich eine Erregung des Innervationscentrums für den Kehlkopf bedingt. Für die Bewegung des Zwerchfells konnte Aehnliches nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Verff. bestätigen ferner ältere Angaben über die Reizung der Athemcentra des verlängerten Markes.

Vom klinischen Bilde der Dysphagie ausgehend, untersucht **Espezel** (51) die Innervation des Schlundes beim Hund und giebt vortreffliche anatomische Bilder und ferner Contractionscurven der Oesophagusmuskulatur bei Reizung verschiedener Nerven. Reizung des Pharyngeus superior hat einfache Contraction zur Folge, der Pharyngeus inferior, der beim Hund aus dem Ganglion cervicale superius kommt, ruft gleichzeitige Contraction zu Längs- und Ringmuskeln hervor. Centraler Reiz am Laryngeus superior löst Schluckbewegungen aus, dagegen war ein richtiger Schluckact erst durch gleichzeitige Reizung am Glossopharyngeus (der für sich allein ebenfalls Schluckbewegungen auslöst) und vom Laryngeus superior aus zu erhalten. Hemmungserscheinungen wurden nicht beobachtet.

Wertheimer und **Lepage** (148—149) untersuchen die Secretion des Pankreas nach Einführung verdünnter Säuren und anderer Substanzen in den Darm. Diese reflectorische Secretion tritt noch ein, wenn das Ganglion solare, der Plexus coeliacus und Mesentericus superior, nebst den Vagi und den Sympathicusstämmen zerstört worden sind. Es muss also in den untersten Ganglien Reflexcentren geben. Ebensowenig hebt Zerstörung des Rückenmarks die reflectorische Secretion auf.

Ferner zeigten die Verff. im Anschluss an die Untersuchungen Pawlows, dass es sich bei der Secretion des Pankreas um einen echten Reflex handelt, da Injection der gleichen Stoffe ins Blut wirkungslos bleibt. Das Pankreas reagirt auf Einführung der betreffenden Stoffe in das Duodenum und in den obersten Abschnitt des Dünndarms, aber nicht in den unteren.

Popielski's (117) Versuche lehren, dass das Pankreas durch Einflössen von dünnen Salzsäurelösungen in das Duodenum und den grössten Theil des Dünndarms zu reflectorischer Secretion gereizt werden kann.

Dieser Erfolg tritt auch ein, wenn nach beiderseitiger Durchschneidung des Vagosympathicus am Halse die Verbindung mit dem verlängerten Marke aufgehoben ist. Ebensowenig verhindert vollkommene Zerstörung des Rückenmarks das Eintreten des Reflexes, wenn durch Unterbindung des überflüssigen Kreislaufgebietes für Erhaltung der Blutzufuhr gesorgt ist. Endlich kann auch das Duodenum durchschnitten und das Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung vom Darm gelöst werden, ohne dass der Reflex ausbleibt. Mithin müssen als Centrum in der Drüsenmasse selbst vorhandene Ganglienzellen angesehen werden, die Verf. microskopisch hat nachweisen können.

Durch Versuche an Affe, Hund, Katze, Kaninchen überzeugten sich **Magnus** und **Schäfer** (98), dass der Vagus keine motorische Bahn für die Milz enthalte, sondern dass diese ausschliesslich vom Sympathicus innervirt werde, obschon bei manchen Versuchen bei Vagusreiz mittelbar Contractionen der Milz zu Stande kommen können.

Saalfeld (124) prüfte die Ergebnisse Langley's in Bezug auf die sympathische Innervation der glatten Haarbalgmuskeln an der Katze, am Hund und am Igel nach, bei dem Curven der Stachelbewegung aufgenommen werden konnten. Nach einer kurzen Schilderung der anatomischen Verhältnisse der mit quergestreiften Arrectores versehenen Spürhaare beschreibt Verf. Versuche an Katzen, bei denen durch Reizung des Facialis Bewegungen (und zwar je nach dem gereizten Zweige in ganz bestimmter Richtung) durch Ausschaltung des Facialis Lähmung der betreffenden Haare beobachtet wurde. Die Haare der operirten Seite zeigten 3 Wochen später auffällige Grössenzunahme, was wohl auf vermehrten Blutfluss zu beziehen ist. Die Curve der Bewegung der Haare verhielt sich bezüglich der Latenz, 0,012 Secunde, wie der Gesammtdauer, 0,2 Secunde, wie eine gewöhnliche Zuckung gestreifter Muskeln. Endlich werden noch Degenerationserscheinungen an den gelähmten Muskeln beschrieben.

Wertheimer und **Gaudier** (150) haben bei einer Patientin mit Morbus Basedowii beide obersten Sympathicus-Ganglien freigelegt und das linke Cervicalganglion entfernt. Darauf reizten sie mit dem Inductionsstrom correspondirende Stellen unterhalb des obersten Cervicalganglions, erhielten aber weder an der operirten noch der intacten Seite eine Beschleunigung der Herzaction. An der intacten Seite trat bei elektrischer Reizung eine Erweiterung der Pupille auf. *(Bendix.)*

Marina's (100) Arbeit ist eine Fortsetzung seiner Publicationen über multiple Augenmuskellähmungen und über das Neuron des Ganglion ciliare. Bei der Vergleichung der pathologischen Befunde an den untersuchten Ciliarganglien zeigte sich, dass bei der Tabes und progressiven Paralyse eine chronische, langsam verlaufende Degeneration der Zellen entsteht. Bei den acuten Krankheiten dagegen, speciell bei jenen Processen, welche das Neuron des Ciliarganglions in der Orbita getroffen haben, bemerkte man einen gewaltsamen, die einzelnen Zellenbestandtheile vernichtenden Process. Bei der Tabes und progressiven Paralyse atrophirte dagegen die chromatische Substanz nach und nach, dann erst die Zelle selbst, oder es trat noch eine langsame Atrophie der Zellen sammt allen ihren Elementen ein. Die Untersuchung des Ganglion Gasseri und Ganglion cervicale supremum wurden zur Controlle vorgenommen und ergaben besonders bei Tabes und Paralyse auffallende Befunde. Bezüglich der Wichtigkeit der Ciliarganglien beim Menschen stellte er fest, dass in allen Fällen von progressiver Paralyse mit guten Pupillenreactionen die Ciliarganglien und Nerven normal waren: in jenen Fällen dagegen, in welchen die Pupillen fehlerhaft reagirten, und

bei Tabes wiesen die Ciliarganglien und meist auch die Ciliarnerven eine mehr oder weniger ausgesprochene Erkrankung auf. M. macht auf die hohe Wichtigkeit des Ganglion ciliare, auf Grund seiner eigenen Beobachtungen, aufmerksam als peripherisches Centrum des Sphincter iridis auch beim Menschen. Zur Annahme, dass dieses Ganglion ein Bewegungscentrum für die Pupille abgebe, führten ihn klinische Beobachtungen, und diese fanden im Experiment und in der menschlichen Pathologie ihre glänzende Bestätigung. *(Bendix.)*

Levinsohn (95) hat bei einem Kaninchen das oberste Halsganglion entfernt und fand, dass anfangs an der operirten Seite die Pupille sich verengerte, dann aber ad maximum erweiterte. Ferner machte sich eine absolute Erweiterung beider Pupillen in der ersten Zeit nach der Operation bemerkbar. Als anatomische Veränderungen des betreffenden Auges hat er weniger eine Atrophie des medialen Theiles des corpus ciliare und der angrenzenden Irisbasis gefunden, als vielmehr eine Verdichtung und Verkürzung des Irisgewebes selbst. *(Bendix.)*

Calugareanu und **Henri** (20) haben bei einem Hunde den Nervus lingualis unterhalb der Chorda tympani durchschnitten und mit dem N. hypoglossus verbunden. Seitdem kann bei dem Hunde ein reichlicher Speichelfluss beim Kauen beobachtet werden, welcher darauf zurückgeführt wird, dass die Chorda tympani sich regenerirt hat und vom Hypoglossus Centrum abhängig geworden ist. *(Bendix.)*

Calugareanu und **Henri** (21) haben bei demselben Hunde zwei Speichelfisteln an der Mündung des canalis Whartonianus angelegt und beobachtet, dass beim Kauen aus der linken, operirten, Seite bedeutend mehr Speichel herausfliesst, als an der Seite, wo die Nerven nicht operirt waren. Darauf legten sie die Nahtstelle der operirten Seite bloss und konnten durch electrische Reizung eine starke Salvation der linken Seite hervorrufen. Dies scheint zu beweisen, dass die Chorda tympani sich regenerirt hat und vom N. hypoglossus aus innervirt wird. *(Bendix.)*

Die Erregungen des Sympathicus haben, wie **Buch** (13) zeigt, eine grosse Neigung sich in Irradiationen und Reflexen auszubereiten. Bei bestehender Hyperaesthesie des Sympathicus wird der Druckschmerz meist nicht nur local empfunden, sondern es finden ungemein häufig auch Irradiationen statt, aber nicht allein den Sympathicus betreffend. Die Hals-, Lenden- und Rückensympathicus haben im Allgemeinen jeder sein eigenes Irradiationsgebiet. Als Irradiationen documentiren sich: Ohrensausen, Flimmern und Funkensprühen und das Globusgefühl. Als Reflexe, die durch Druck auf den hyperaesthetischen Sympathicus auszulösen sind, kommen in Betracht: Hustenstösse, Erbrechen, Aufstossen und Speichelsecretion. Im zweiten Theile der Abhandlung untersucht Buch ausführlich den physiologischen Mechanismus der Irradiation und der Reflexe im Gebiet des Sympathicus und kommt zum Resultat, dass der Reflexbogen für beide im Sympathicus selbst zu suchen ist. *(Bendix.)*

Bruckner (12) hat am Sympathicus der Katze beobachtet, dass nach Durchschneidung der Nerven unterhalb des Ganglion supremum nur eine schwache Chromolyse, dagegen nach Zerreissung des oberen Abschnittes sehr deutlich auftritt. Daraus scheint zu folgen, dass die meisten Zellen dieses Ganglions ihre Axencylinder nach dem Gehirn senden. Die Chromolyse beginnt in die Mittel der Zelle und zwar am auffallendsten im nucleolus, welcher fast doppelt so gross, als gewöhnlich ist und noch eine stark basophile Reaction zeigt. *(Bendix.)*

E. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

1. Geruchsinn betreffend.

Beyer (5) fügt zu den bekannten Reizen, die von der Nase aus durch Trigeminusreizung auf die Athmung wirken, die Thatsache hinzu, dass auch solche Stoffe, die ausschliesslich den Olfactorius erregen, die gleiche Wirkung auslösen. Bei der Beschreibung der Versuche erwähnt Verf., dass die Bernard'sche Operation am Trigeminus häufig nur vorübergehenden Erfolg hat, indem der Trigeminus nicht immer vollständig durchtrennt, sondern nur gequetscht und theilweise zerrinnen wird. Es werden aetherische, aromatische, balsamische, Amber-Moschusartige, Allyl-Cacodylartige, Brenzliche, Capryl-artige, Fäulniss- und Faecalgerüche, endlich Schwefelkohlenstoff, vor und nach Durchschneidung der Trigemini und der Olfactorii geprüft. Im Allgemeinen zeigten die angenehmen Gerüche eine Wirkung auf den Olfactorius die zur Steigerung, die unangenehmen entsprechende Wirkung die zur Abnahme der Inspirationen führte, wobei berücksichtigt werden muss, dass die Empfindlichkeit von Mensch und Thier in dieser Beziehung erheblich verschieden sein dürfte. Schwefelkohlenstoff wirkte nach wie vor Durchschneidung sämmtlicher vier Nerven respirationshemmend.

2. Gesichtssinn betreffend.

Das Hauptergebniss der Untersuchungen von **Fuchs** (63) ist, dass die Gesammtdauer der Schwankung des Netzhautstromes auf Lichtreiz mit guter Uebereinstimmung constant gefunden wird. Verf. schliesst, dass auch die Restitutionsvorgänge gleiche Zeitdauer innehalten. Subjective Versuche über die Dauer dieser Vorgänge vermittelst intermittenter Reizung durch Sectorenscheiben angestellt, gaben für die Verhältnisse beim Menschen Zeitwerthe von der gleichen Grössenordnung.

Nach **Samojlow** (126) kommt es beim Entstehen eines gleichmässigen Grau durch schnell aufeinanderfolgendes Schwarz und Weiss nicht nur auf die Schnelligkeit dieser Folge, oder die Umdrehungszahl des Sectorenkreisels an, sondern auch auf die Zahl gleicher Perioden, die auf jede Umdrehung entfallen, daher erscheint eine Scheibe, von der ein Theil durch Einführung einer grossen Anzahl kleiner schwarzer und weisser Theilsectoren grau gemacht ist, trotzdem noch ungleichmässig (flimmernd) bei einer Umdrehungszahl, bei der eine Scheibe aus gleichförmig vertheilten breiten Sectoren schon gleichmässig grau wirkt. Dies ist mit Fick's Theorie sägeförmigen Verlaufes der Empfindungscurve vereinbar. Verf. theilt im Anschluss noch einige interessante Beobachungen mit, wie dass von der vollkommenen Vereinigung von Weiss und Schwarz das ungleichmässige Grau im Ganzen viel dunkler erscheint als bei vollkommener Ausgleichung durch sehr schnelle Rotation. Dies gilt in ähnlicher Weise auch von Farbenmischungen.

Guth (69) erweist durch eine Reihe von Beobachtungen, dass die glatte Muskulatur der Iris an sich ohne Betheiligung nervöser Elemente durch Licht erregbar ist. Erstens wird die Erregbarkeit der Iris auf Lichtreiz von Atropin erst nach längerer Zeit aufgehoben, als zur Unterdrückung der Nerventhätigkeit erforderlich ist. Starke Vergiftung lähmt allerdings auch die Muskelfasern selbst. Zweitens erlischt die Erregbarkeit durch Licht im Allgemeinen gleichzeitig mit der durch Elektricität. Drittens hält die Erregbarkeit am ausgeschnittenen Auge bis vierzehn Tage lang an, während Nervenfunctionen früher aufzuhören pflegen. Endlich lässt sich die Erregung

durch Licht an Stücken der Iris und an isolirten Muskelfasergruppen zeigen, an denen keine Spur nervöser Elemente nachzuweisen ist.

Richter (120) fand, dass der N. opticus bei elektrischer Reizungserregung während der ganzen Reizdauer dann eine Lichtreizung zeigt, wenn die Anode auf dem Bulbus auflagert, dagegen Dunkelheit, wenn die Kathode auf dem Auge auflag. Im letzteren Falle trat beim Wegnehmen des Reizes eine Lichterscheinung auf. Aus seinen Versuchen geht hervor, dass nur die Stromesrichtung, oder die Reizrichtung bei einem Nerven maassgebend ist und nicht die Sonderwirkung der Anode oder Kathode. *(Bendix.)*

In einer an vorherbesprochene sich anschliessenden Arbeit bespricht **Hess** (75) eine Reihe von Fehlern, die Nagel bei seinen Untersuchungen begangen hat, schildert einige besondere, bis dahin unbekannte Erscheinungen über das Verhalten von Nachbildern farbiger Lichter und weist eingehend nach, dass auch die Beobachtungen an total Farbenblinden mit der v. Kries'schen „Stäbchenhypothese" in auffälligem Widerspruche stehen. Insbesondere gelte dies auch von dem fovealen Sehen der total Farbenblinden, zu dessen Untersuchung H. eine neue Methode angiebt.

Hess (76) beschreibt eine neue Nachbilderscheinung, die man beobachtet, wenn man eine leuchtende farbige Lichtlinie am Auge vorbei bewegt, die in ihrem mittleren Theile auf eine Strecke von $^1/_2$ cm unterbrochen ist. Entsprechend dieser Unterbrechung tritt in einer bestimmten Phase des Abklingens der Erregung ein positives gegenfarbiges Nachbild auf. Das Wesentliche der Erscheinung besteht darin, dass eine von keinem Lichtreize getroffene Netzhautstelle ca. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Secunde nach Erregung benachbarter Stellen durch mässig helles Licht eine Lichterscheinung von ansehnlicher Helligkeit und Dauer vermitteln kann. *(Bendix.)*

du Bois-Reymond (42) theilt folgende Beobachtung mit: Werden mittelst einer Brille, die statt der Gläser zwei unter 45° zur Blickaxe stehende Spiegel enthält, die Blickrichtungen der beiden Augen nach beiden Seiten abgelenkt, so werden die wahrgenommenen Bilder nach vorn projicirt, und es entsteht beim Vorwärtsgehen der Eindruck, dass die beiden Gesichtsfelder einander gegenseitig durchdringen. Schliesst man nun ein Auge, so hat man nicht denselben Eindruck, wie beim Vorwärtsgehen mit seitwärts gewendetem Blick, sondern die perspectivischen Verschiebungen, die sonst wegen der Gewöhnung übersehen werden, treten auffällig hervor. Ebenso erscheinen beim Vorwärtsneigen des Kopfes, wobei die Augen um die abgelenkte Blickrichtung gedreht werden, die wahrgenommenen Bilder geneigt, während unter natürlichen Verhältnissen bei Drehung um die natürliche Blickrichtung durch seitliches Neigen des Kopfes diese Täuschung nicht eintritt.

3. Hörsinn betreffend.

Hensen (72) knüpft an die schon von E. Mach 1860 ausgesprochene Hypothese an, dass die inneren Ohrmuskeln den Aufnahmeapparat für einen erwarteten Schalleindruck einstellen, also eine der Accomodationsbewegung des Auges analoge Function ausüben. Lässt man, während eine Stimmgabel von 400—1000 Schwingungen ertönt, ein Metronom 40 bis 60 Schläge in der Minute thun, so hört man unmittelbar nach jedem Schlag den Ton der Stimmgabel verstärkt. Diese Verstärkung des wahrgenommenen Tones tritt auch ein, wenn die Kaumuskeln, die Muskeln der Nase, oder schliesslich überhaupt irgend welche Muskeln kräftig innervirt werden. Verf. nimmt hierbei Mitbewegung der inneren Ohrmuskeln an. Die Schwankungen des

Tones, die beim Abklingen einer Stimmgabel bemerkbar sind, scheinen zu diesem Phänomen in Beziehung zu stehen.

Schäfer und **Abraham** (127) untersuchten (I.) den Unterbrechungston einer rotirenden Löcherscheibe, deren Löcher gruppenweise verstopft sind. Der beim Anblasen entstehende Ton ist bei Anwendung eines Resonators, ja selbst durch den Resonanzkasten einer Stimmgabel verstärkbar, es ist also ein objectiver, auf Sinusschwingungen der Luft beruhender Ton. Ebenso verhält sich der „Intermittenzton“ einer Sirene, deren Löcher periodisch an Durchmesser zu- und abnehmen.

(II.) Auch wenn statt der verstopften Löchergruppen solche von anderem Durchmesser angebracht sind, entsteht ein objectiver Unterbrechungston. Diese Versuche werden vielfach variirt. Auch die Versuche Hermann's über Phasenumkehr werden nachgeprüft und es ergiebt sich, dass der entstehende Ton nicht vom Phasenwechsel als solchem abhängt, sondern vielmehr als Unterbrechungston aufzufassen ist.

(III.) Endlich wurde auch der Fall geprüft, dass Variationstöne durch eine klingende Stimmgabel und eine rotirende Löcherscheibe erzeugt werden, und gefunden, dass der entstehende Ton durch einen Resonator, der auf die Höhe des Variationstones abgestimmt ist, verstärkt wird, so dass diese Töne als objectiv nachgewiesen sind.

Die Verff. prüften ferner die Versuche König's und Dennert's nach, die an tönenden Stimmgabeln hinter rotirender Löcherscheibe „Unterbrechungstöne“ wahrgenommen haben wollen. Diese Töne halten die Verfasser für Differenztöne, indem sie ausführen, dass durch die Combination von Gabelton und Variationston ein neuer Ton entstehen kann, wenn auch die Variationstöne wegen der geringen Höhenunterschiede an sich nicht von dem Primärton zu trennen sind. Ausführlicheres über noch mehrere Versuche zur Bestätigung der von den Verff. geäusserten Ansicht ist im Original einzusehen.

An 13 klinischen Fällen zeigt **Babinski** (2), dass bei Erkrankung des Gehörorgans, gleichviel ob das Trommelfell, die Paukenhöhle, das Labyrinth, der Hörnerv oder dessen Ursprungsgebiet betroffen ist, die Erscheinung des galvanischen Schwindels so modificirt ist, dass der Kopf statt nach der Seite des positiven Pols, nach der erkrankten Seite geneigt wird. Bei doppelseitiger Erkrankung fand in einem Falle Neigung nach hinten, in einem zweiten gar keine Neigung statt. Diese Beobachtung lässt sich zur Diagnose verwerthen.

Kuffler (90) untersucht die Function des Labyrinths auf dem Wege elektrischer Reizung, und findet, dass das Labyrinth selbst bei in die Labyrinthhöhle eingeführter Electrode elektrisch erregbar ist. Bei schwächeren Strömen tritt nur eine Augenbewegung ein, durch die der Blick von der gereizten Seite abgekehrt wird. Nach Exstirpation des Labyrinths bleiben diese Augenbewegungen aus, während die Kopfbewegung bei stärkeren Strömen nach wie vor eintritt. Wird nicht das Labyrinth, sondern der Nervus octavus gereizt, so ergiebt sich für den vorderen Ast die gleiche Augenbewegung wie für Labyrinthreizung, für den hinteren eine ähnliche, aber gleichzeitig nach unten gerichtete Augenbewegung. Auch Bewegung des Kopfes war bei gleichzeitiger Reizung beider Aeste zu erhalten.

4. Hautsinn betreffend.

Thompson und **Sakijewa** (131) untersuchten die Haut vermittelst aufgedrückter Korke von verschiedener Grösse, und fanden, dass mit Aus-

nahme der geübten Stellen, das Unterscheidungsvermögen für Grösse der berührenden Fläche überall ungefähr gleich ist. Druck machte zwischen 20 und 250 g keinen erkennbaren Unterschied für die Grössenunterscheidung. Es mischen sich in die Flächenempfindung vielfache andere Eindrücke, wie Druck oder Temperatur ein.

Kiesow und **Fontana** (86) haben die Zahl der Haare auf dem Quadratcentimeter Hautfläche für die verschiedenen Stellen des Körpers an sich selbst festgestellt.

Gasiorowski (66) untersuchte die Grandry'schen Körperchen in der Wachshaut des Entenschnabels auf die Structurveränderungen die sich bei Cocaïnwirkung, Nervendurchschneidung und mechanischer Reizung zeigen. Von der osmotischen Wirkung starker Cocaïnlösung abgesehen, sind auch bei isosmotischen Lösungen deutliche Schrumpfung und Verschiebung des Kerns der Tastzelle zu erkennen. Nach Durchschneidung des Nerven treten im Verlauf mehrerer Tage Veränderungen ein, an denen Verf. fünf verschiedene Stadien unterscheidet. Wurde die Wachshaut mit einem Drahtpinsel gestrichen und binnen weniger Minuten fixirt, so war keine Structurveränderung wahrzunehmen. Verf. schliesst, dass die functionelle Betheiligung der Tastzellen durch ihre Veränderung bei den Eingriffen ausser Frage gestellt ist.

5. Allgemeines.

Im Gegensatz zu manchen Angaben hält **Filehne** (56) dafür, dass der Angriffspunkt der Strychninwirkung im Centralorgan zu suchen sei. Strychninlösung auf die Haut des Frosches gebracht, erhöht deren Empfindlichkeit gegen Reiz nicht. Die Geschmacksempfindung wird durch Strychnin gesteigert, bringt man aber Strychnin in Lösung auf die Zunge, so ist trotz der Störung durch den intensiv bitteren Geschmack eine lange nachwirkende Lähmung der Geschmacksorgane zu bemerken. Der Geruchssinn ist bisher nur mit unzuverlässigen Methoden untersucht. Es ergiebt sich weder bei örtlicher noch bei allgemeiner Einwirkung eine Steigerung der Erregbarkeit. Auf den Gesichtssinn wirkt das Strychnin, indem es die „bedingte Unerregbarkeit" der Randzonen gegen Licht- und Farbenreiz aufhebt, und dadurch die Grenzen des Gesichtsfeldes erweitert. Dies ist auch bei örtlicher Einwirkung durch Einträufeln ins Auge bemerkbar, und zwar eine halbe Stunde nach Verbrauch von 2 mg in demselben Maasse, wie sonst bei allgemeiner Vergiftung durch 5 mg auf beiden Augen. Intermittirende Reizung aber ergiebt gleiche Grenzwerthe für das strychninisirte wie für das normale Auge. Verf. sieht in diesen Erscheinungen eine Analogie zu den grobmotorischen. Nicht die sensible Zelle wird erregbar, sondern die motorische wird „krampfbereit."

Entgegen den Angaben Schlicks weist **Eckhardt** (48) nach, dass sowohl die Allgemeinempfindlichkeit gegen chemische und thermische Reize als auch der specifische Wischreflex auf chemischen Reiz durch Strychninvergiftung erhöht werden.

F. Elektromotorische Wirkung und Galvanotropismus.

Nach **Waller** (133) verhält sich der Augapfel des Frosches, wenn er durch Inductionsschlag oder Condensatorentladung gereizt wird, electromotorisch analog dem elektrischen Organe von Torpedo oder Malapterurus, wenn man die Richtung des Stromes bei Lichteinfall, nämlich vom Fundus

zur Cornea, als positive Richtung mit der vom Bauch zum Rücken bei Torpedo vergleicht. Die elekmotorische Kraft des Augapfels kann $^1/_{30}$ Volt, also annähernd die eines Plattenpaares des elektrischen Organs erreichen.

Waller (134) vergleicht auch die Hautströme des Frosches mit denen des elektrischen Organes, wobei die Richtung von innen nach aussen als die positive zu bezeichnen ist. Der Ruhestrom ist negativ und erleidet bei jeglicher Art der Reizung eine negative Schwankung, d. h. die elektromotorische Wirkung ist positiv. Dieses einfache und zu dem an anderen Organen gefundenen stimmende Verhalten kann dadurch Abweichungen zeigen, dass das Organ bei der Präparation beschädigt wird. Es treten dann gemischte, dreiphasische Stromesschwankungen auf. Es folgen Zahlenangaben über die an dem Hautpräparate beobachteten Spannungsgrössen.

In drei Artikeln des Richet'schen Wörterbuches stellt **Mendelssohn** (102—104) die Lehre von der thierischen Elektrizität dar. Von der geschichtlichen Darstellung des Galvanismus ausgehend, beschreibt Verf. die Ausbildung der Methodik, um dann zuerst die Erscheinungen an Muskel zu besprechen. Die Beziehungen der negativen Schwankung zur mechanischen Thätigkeit werden ausführlich erörtert, doch ist die Verwendung der Litteratur, insbesondere der englischen nicht ohne Lücken. Es folgt die Schilderung des Verhaltens der Nerven, die sich nach der des Ruhestroms, der negativen Schwankung, des Elektrotonus gliedert. Die secundär-elektromotorischen Erscheinungen an Nerv und Muskel, die Beziehungen der Centralorgane, der Retina, der Drüsen und der Haut finden ihre Stelle vor der Erörterung des bekannten Versuchs am lebenden Menschen, die Verf. in dem Sinne behandet, dass dabei unzweifelhaft die Schwankung des Muskelstroms nachgewiesen ist. Zum Schluss folgt die Aufstellung allgemeiner Theorien: Die Molecularhypothese, der die Alterationstheorie dem Verf. durchaus nicht vorzuziehen scheint, die Oberflächenspannungstheorie von Becquerel und d'Arsonval. Die Mängel dieser dritten Theorie werden verschwiegen. Einige weitere Hypothesen werden in rein geschichtlichem Sinne angeführt.

Ein ganzer weiterer Artikel ist der Lehre von den Elektrotonus gewidmet, dessen Erscheinung an Nerven in Bezug auf Erregbarkeit den grössten Raum einnehmen. Es folgt die Besprechung der elektrischen Erscheinungen am Muskel, und zum Schluss die Erörterung der Theorie. Den Organen der elektrischen Fische und den elektrischen Erscheinungen an Pflanzen gelten noch zwei besondere Artikel.

Pearl (114) untersucht den Einfluss elektrischer Durchströmung auf die Orientirung von Hydra viridis. Je nach den Bedingungen, Anfangsstellung, Befestigung des Fusses, oder freie Beweglichkeit ergeben sich regelmässige Erscheinungen. Auch abgetrennte Stücke folgen denselben Gesetzen.

Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Prof. Gad-Prag.

1. Achard, Ch. et Laubry, Ch., Herpès de la face consécutif à l'injection intravertébrale de cocaïne. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chirurgie. p. 1129.
2. Alezaris, Le canal rachidien et les fonctions de locomotion chez les Mammifères. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 918.

3. Bayliss, W. M., On the origin from the spinal cord of the vaso-dilator fibres of the hind-limb, and on the nature of these fibres. Journ. of Physiol. Bd. 26. p. 173.
4. Biberfeld, Zur Wirkungsweise des Strychnins auf Rückenmark und periphere Nerven. Arch. f. Physiol. Bd. 83. p. 317.
5. *Bickel, A., Eine historische Studie über die Entdeckung des Magendie Bell'schen Lehrsatzes. Arch. f. Physiol. Bd. 84. p. 276
6. Bickel, A., Experimentelle Untersuchungen über die Compensation der sensorischen Ataxie. Deutsch. Med. Woch. No. 12. p. 181.
7. Boeri, G., Note di grafica del brivido. Gaz. degli ospedali e delle cliniche 13. Oct. Referirt in Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. p. 1147.
8. Bonne, C., Sur les gouttelettes de graisse à existence temporale des ganglions spinaux de la grenouille. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 474.
9. Bruce, Alex., A contribution to the localisation of the motor nuclei in the spinal cord of men. Scot. Med. and S. Journ. Dez.
10. Bruns, L., Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Rückenmarks Wien. klin. Rundschau. No. 1 u. 2.
11. *Buck, Sur la physiologie et la pathologie du tonus musculaire. Bull. de la Soc. de Méd. de Gant.
12. *Buck, Commentaire du rapport de M. le Professeur Crocq sur la physiologie et la pathologie du tonus musculaire, des reflexes et de la contracture. Bull. de la Soc. de Méd. de Gant.
13. Cappelletti, L., L'écoulement du liquide cérébro-spinal par la fistule céphalo-rachidienne en conditions normales et sous l'influence de quelques médications. Archives Italiennes de Biolog. Bd. 36. p. 299.
14. *Cavazzani, E., Rivista storico-critica degli studi fisiologici sul liquido cerebro-spinale. Riv. sperim. di Fren. Bd. 27. p. 582.
15. *Cavazzani, E., Intorno alla influenza negativa di alcuni linfagoghi sulla formazione del liquido cerebro-spinale. Riv. sper. di Freniatr. p. 172.
16. Crocq. Les effects de la ligature de la moëlle cervico-dorsale chez les animaux. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. T. V. p. 49, No. 3.
17. *Crocq, La dissociation et l'antagonisme des réflexes. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 7, p. 247.
18. Dale, H. H., Observations, chiefly by the degeneration method, on possible efferent fibres in the dorsal nerve-roots of the toad and frog. The Journ. of Physiol. Vol. 27, p. 350.
19. *Deneeff, Recherches expérimentales sur les localisations médullaires chez le chien et le lapin. Mém. cour. de l'Acad. de méd. de Belg. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 597.
20. *Denoyés, Martre et Rouvière, Action des courants de haute fréquence sur la sécrétion urinaire. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. T. 133, p. 64 u. 180.
21. *Eyff, Die Hypothesen über den Tod durch Verbrennen und Verbrühen im XIX. Jahrhundert. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. IV, p. 428.
22. Fickler, Albert, Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. p. 738.
23. *Filehne, Wilh., Zur Beeinflussung der Rückenmarksreflexe durch Strychnin. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 88, p. 506.
24. Fraser, E. H., An experimental research into the relations of the posterior longitudinal bundle and Deiter's nucleus. The Journ. of Physiol. Bd. 27, p. 372.
25. *Gehuchten, A. van, Les voies sensitives d'origine médullaire; conférence faite à l'Institut psychologique international le 26 avril. 1901. Bull. Inst. psych. intern. I, p. 159—184.
26. Giannettasio, Nicola, e Pugliese, Angelo, Contributo alla fisiologia delle vie motrici nel midollo spinale del cane. Riv. di Patol. nerv. e ment. Bd. VI, No. 3, p. 97.
27. *Guépin, A., La prostate et les réflexes urinaires. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. 133, p. 353.
28. *Hirschfeld, Hans, Neuere Arbeiten über die morphologischen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit und ihre diagnostische Bedeutung. Fortschr. d. Medicin. Sammelreferat. No. 33, p. 990.
29. *Jacob, P., et Bickel. A., Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
30. Knape, Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne einiger spinaler Nerven der hinteren Extremität des Hundes. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. Bd. 20, p. 116.

31. Lapinsky und Cassirer, Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkd. Bd. 19, p. 137.
32. Marinesco, Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. Revue neurol. p. 578.
33. *Meltzer, S. J., On the movements of the oesophagus and the cardia and on some of the complexities of the centre of deglutination. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 91.
34. Moore, A., Are the contractions of the lymph hearts of the frog dependent upon centres situated in the spinal cord? Amer. J. of Phys. V, p. 196—198.
35. Morat, J. P., La nature hivernale dans les ganglions spinaux de la grenouille. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 473.
36. Müller, Johannes, Beobachtungen über reine Zwerchfell-Bauchmuskelathmung bei ankylosirender Wirbelgelenkentzündung. Sitzb. d. physik. med. Ges. zu Würzburg. 1901. p. 41.
37. Müller, L R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 21, p. 86.
38. *Munch-Petersen, Harach, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Kopenhagen.
39. Onuf, B., On the arrangement and function of the Cell groups of the sacral region of the spinal cord in man. Archives of Neurol. 1900. Vol. 3, No. 3, p. 387—412.
40. *Parhon et Goldstein, Contributions à l'étude des localisations médullaires. Anat. de la Soc. Belge de Neurol. No. 5, p. 121.
41. Parhon, C. und Goldstein, M., Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen. Neurol. Centralbl. p. 935 u. 985.
42. Pilcz, A., Zur Frage der Function der Pyramiden beim Menschen. Wiener klin. Woch. No. 50, p. 1223.
43. Pitres, A. et Abadie, J., Note sur la distribution topographique et l'origine radiculaire de l'analgésie provoquée chez l'homme par les injections sous-arachnoïdiennes de Cocaine. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. 25. Mai.
44. Pitres, A. et Abadie, J., Note relative à l'étude des effets physiologiques de la rachicocaïnisation et la ponction lombaire. Archives de Neurol. Bd. XII, p. 289.
45. Rothmann, M., Das Monakow'sche Bündel beim Affen. Centralbl. f. Nervenhlkd. p. 509.
46. *Sano, Considérations sur les noyaux médullaires innervant les muscles. Journ. de Neurol. No. 15.
47. *Schmidt, Eugen v., Eine neue physiologische Thatsache, psychologisch gedeutet. Freiburg i/Br. Wagner.
48. *Seiffer, Ueber die spinalen Sensibilitätsverhältnisse. Centralbl. f. Nervenhlkd. p. 513. Ref.
49. *Sherrington, C. S., Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion. Proceed. of the royal Soc. Vol. 66. p. 390.
50. Sherrington, The spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. The Journ. of Physiol. Vol. 27, p. 360.
51. *Sherrington, Sur la nature des réflexes tendineux. XIII[e]. Congr. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
52. Vitzou, Alex. N., Recherches expérimentales sur l'excitabilité de la moëlle épinière. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. 133, p. 542.
53. *Zeissl, v., Innervation der Harnblase bei Hunden. Centralbl. f. Allg. Pathol. p. 812.
54. Zeissl, Maxim. v., Ueber die Innervation der Blase mit besonderer Berücksichtigung des Tripperprocesses. Wiener Klinik. XXVII, H. 5.
55. Zeissl, M. v., Ueber die Innervation der Blase und der männlichen Harnröhre. Wiener Med. Woch. No. 25, p. 1202.
56. *Zeissl, M. v., Neue Untersuchungen über die Innervation der Blase. ibidem. No. 10, p. 466.

Fickler (22) hält Bielschowski gegenüber (Neurol. Cbl. 1901 p. 346) die Deutung anfrecht, welche er (Deutsche Ztschr. für Nervenheilk. 1900) Nervenfasern gegeben hatte, die er nach Rückenmarkscompression in der Narbe gefunden. Da klinische Symptome der Besserung beobachtet waren, hielt er die Fasern für neugebildete Bahnen, welche die Association zwischen Theilen des Rückenmarkes oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle übernommen haben. Ausser auf andere Wahrscheinlichkeitsgründe

stützt Verf. seine Ansicht auch auf die experimentellen Ergebnisse Stroebe's, nach denen die Nervenfassern des Rückenmarkes überhaupt fähig sind, neue Sprossen auszusenden und diese Sprossen vielfach den Bau peripherischer Nervenfasern zeigen, wie die von ihm beobachteten. Aus dem Rückenmark ohne Schwann'sche Scheide kommend, und ebenso in dasselbe eintretend, folgten sie im typischen Bau peripherischer Nervenfasern den Gefässen der Narbe. Genaueres über Ursprung und Ende liess sich nicht ermitteln. Auch Compressionsversuche am Rückenmarke von Katzen boten dem Verf. keine eindeutigen Ergebnisse.

Alezaris (2) tritt auf Grund eigener Messungen an Skeletten dafür ein, dass die relative Weite des Wirbelcanales in verschiedenen Gebieten der Längsaxe und bei verschiedenen Thierarten, nicht nur, wie in einem „classischen Werke" gesagt sei, von der Inanspruchnahme auf Beweglichkeit abhänge, sondern auch von den localen Durchmessern des Rückenmarkes. Ersteres Moment tritt allerdings sehr deutlich hervor an dem sehr beweglichen Halse des Alpacca, an der relativ beweglichen Rückenwirbelsäule von Phoca (im Vergleich mit Fischen), an der unbeweglichen Lendenwirbelsäule des Yack und beim Vergleich der Lendenwirbelsänle des beweglichen Löwen mit derjenigen des plumpen Bären, dagegen überwiegt beim Känguruh die Querschnittfläche der unbeweglichen Lendenwirbelsäule über diejenige der sehr beweglichen Halswirbelsäule, was auf die besondere Grösse des Querschnittes der Lumbalanschwellung bezogen wird. wie sie bei diesem Thiere in Anbetracht der starken Entwickelung der Hinterextremitäten und des Schwanzes vermuthet wird. Messungen am Rückenmark selbst haben nicht ausgeführt werden können.

Morat (35) hat sich seit Jahren davon überzeugt, dass die Spinalganglien der Frösche während des Winters nicht wie im Sommer so weiss aussehen wie die Nervenwurzeln, sondern dass sie sich dann durch die gelbliche Farbe von ihnen abheben. Nachdem er selbst festgestellt hatte, dass es sich um periodische Fetteinlagerung innerhalb der Kapseln der Spinalnervenzellen handle, hat er die weitere Untersuchung **Bonne** (8) übergeben, welcher sich auf Serienschnitten davon überzeugt hat, dass die „Morat'schen Körperchen" aus Fetttropfen verschiedener Grösse bestehen (bis zur Grösse eines Nervenzellkernes), welche in den Bindegewebszellen der Kapsel nach innen von deren Zellkern entstehen und bei ihrem Wachsthume den Zellleib der Nervenzelle einbuchten, was soweit gehen kann, dass die Fetttropfen in der Nervenzelle selbst zu liegen scheinen.

Cappelletti (13) fand an temporären Cerebrospinalfisteln, welche bei Hunden nach der von Cavazzani (diese Berichte pro 1899 p. 137) angegebenen Methode angelegt waren, dass die Menge der abfliessenden Cerebrospinalflüssigkeit, auf längere Zeiträume als eine Stunde bezogen, sehr gleichmässig ist, sowohl bei demselben Thiere als auch pro Kilogramm Hund bei verschiedenen Individuen. Die in kleineren Zeiträumen auftretenden Schwankungen gleichen sich aus. In unregelmässiger Weise wird die Menge gesteigert durch Amylnitrit, in regelmässiger Weise durch Aethyläther und Pilocarpin. Die Steigerung tritt bei Aetherinhalation plötzlich ein, sie ist bei der ersten Inhalation stark, bei den folgenden schwach und wird gefolgt von einer Sistirung oder Schwächung des Ausflusses. Die steigernde Wirkung durch Pilocarpin tritt allmäliger ein, ist von längerer Dauer und stärker, wird auch nicht von einer Verringerung gefolgt. Hyoscyamin und namentlich Atropin verringern die Ausflussmenge der Cerebrospinalflüssigkeit. Es scheint, dass Aether nur durch Aenderung der Blutcirculation wirkt, Pilocarpin und Atropin dagegen durch Beeinflussung einer Secretionsthätigkeit.

Pitres und **Abadie** (43 u. 44) beschreiben auf Grund der klinischen Beobachtung von Patienten (ca. 50), denen zu therapeutischen Zwecken subarachnoidale Cocaininjectionen gemacht worden waren, die topographische, quantitative und qualitative Ausbreitung der Erscheinungen. Zur Injection diente sterilisirte 2°/₀ige Cocainlösung, von welcher jedesmal ½ bis 2 ccm. mittels Lumbalpunction applicirt wurden. Das topographische Fortschreiten und der Rückgang der Analgesie konnte bei dieser Stärke der Dosis sehr gut verfolgt werden, und sie zeigten sich nicht so regelmässig und symmetrisch, wie es erwartet werden könnte, wenn Segment nach Segment des Rückenmarkes der Cocainisation verfiele. Die obere (übrigens nicht scharfe) Grenze der Analgesie lag bei deren grösster Entwickelung in Höhe des Nabels oder des proc. xiphoideus, folgte im Allgemeinen der Richtung von Intercostalnerven und zwar beiderseits von solchen verschiedener Ordnungszahl. Auf der Höhe der Wirkung bestand distal von dieser Grenze meistens überall vollkommene Analgesie, doch fanden sich gelegentlich auch handtellergrosse schmerzempfindliche Inseln bald hier bald dort. Da auch der Beginn der Analgesie bald mehr distal, bald mehr proximal einsetzte, so vermuthen die Verff. (in Uebereinstimmung mit Tuffier und Hallion, vorj. Ber. p. 131), dass die Erscheinungen auf Veränderung der hinteren Wurzeln durch das Cocain zu beziehen seien, zumal die Injection in der Cauda equina erfolge und diese in dem einen Falle mehr central, in dem anderen mehr oberflächlich getroffen werden könne. — In qualitativer Beziehung machten sich viele sensuelle Dissociationen geltend. Die Analgesie trat stets zuerst auf, entwickelte sich am stärksten und verschwand zuletzt. Es folgten in der Herabsetzung und Wiederkehr die Empfindlichkeiten für Druck und Temperatur, wo aber auch diese ganz geschwunden waren, blieb meistens Berührungsempfindung (mit ungenauer Localisation) bestehen: „il existe alors une véritable dissociation syringomyélitique“. Watte, Sammet, Metall, Oel, Wasser, die Hand werden bei der Berührung richtig erkannt, grosse Gewichtsdifferenzen dagegen nicht, heiss und kalt entweder nicht empfunden oder verwechselt. Muskeln, Gelenke, Knochen nehmen an der Analgesie Theil, Lageempfindung bleibt erhalten, Schmerzhaftigkeit von Eingeweiden (z. B. des Hodens) kann bestehen bleiben. Haut- und Eingeweide-Reflexe schwinden im Allgemeinen mit der Schmerzempfindlichkeit. Bei Personen mit normalen Sehnenreflexen tritt in dem Maasse, wie die subarachnoidale Cocainisirung vorschreitet, Steigerung derselben auf (manchmal nach einer kurzen Periode der Herabsetzung), bei Personen mit über- oder unternormalen Sehnenreflexen schwinden dieselben für die Dauer der Cocainisirung. Insufficienz von Sphincteren wurde bei den angewandten Dosen nicht beobachtet. Stehen und gehen war auch auf der Höhe der Cocainisirung stets möglich, doch nicht ganz sicher, die als schwer empfundenen Beine wurden etwas schleppend bewegt. Romberg's Phänomen konnte keinmal beobachtet werden. Vorübergehend traten epileptoide Trepidationen auf, namentlich wenn Nausea bestand oder ehe Erbrechen eintrat. In einigen Fällen wurden vorübergehende Contracturen beobachtet, und bei Hysterischen zeigte sich „trepidatorisches Zittern“. Die analgetische Haut war normal gefärbt und fühlte sich normal warm an; die schmerzprüfenden Stiche bluteten dort nie, wurden aber oft papulös; Sinapismen blieben nicht nur schmerzlos, sondern erzeugten auch keine Hitze, Röthung oder Schwellung. Die oberen Körperparthien, namentlich das Gesicht, verfielen oft in Schwitzen, an welchem die analgetischen nicht theilnahmen, so dass sie sich durch Trockenheit und Kühle deutlich gegen die von der Cocainwirkung verschonten abgrenzten,

nur in einigen Fällen begann das Schwitzen im analgetischen Gebiet, um sich hier zu verlieren, nachdem es sich auf die oberen Körperregionen ausgebreitet hatte. Die Verff. überzeugten sich besonders davon, dass Lumbalpunction allein (mit oder ohne Flüssigkeitsentziehung) die cutane, tiefe und viscerale Empfindlichkeit gar nicht, die Reflexe nur im geringem Grade beeinflusste, und auch sonst keine der nach Cocaininjection beschriebenen Erscheinungen hervorruft, Nausea und Erbrechen nur selten — stets aber Kopfschmerz, welcher also auch bei Cocaininjection nicht auf Rechnung des Cocain zu setzen sei.

Achard und **Laubry** (1) beschreiben drei Fälle, in denen intravertebrale (extrameningeale oder subarachnoidale) Injection von Cocain oder Eucain (0.01—0.02 gr.), welche zu analgesirenden Zwecken im Ganzen mit gutem Erfolge gemacht wurden, von Herpes im Trigeminusgebiete gefolgt waren. Im Anschluss an die Injectionen war Kopfschmerz, Nausea, Erbrechen aufgetreten, ca. 48 Stunden später die Herpeseruption, welche gutartig verlief.

Biberfeld (4) nahm aus Verworn's Untersuchungen (vorj. Ber. p. 90 u. 123) Veranlassung, einige Fragen der Strychninwirkung einer Revision zu unterziehen. Verworn's Auffassung, dass die Lähmung Folge der Circulationsunterbrechung sei, stimmt Verf. nur in bedingter Weise zu, da es ihm gelungen sei, eine lähmende Wirkung des Strychnins selbst auf den peripherischen, sensiblen und den centralen Theil des Reflexbogens nachzuweisen und diese Wirkung auf die motorischen Nervenendigungen allgemein anerkannt sei. (Auf primäre Erregbarkeitssteigerung der motorischen Nervenendigungen hat Verf. nochmals ohne Erfolg gefahndet.) Peripherische Herabsetzung der Sensibilität trat deutlich bei enthirnten und entherzten Temporarien an der local mit schwacher Strychninlösung injicirten Hinterpfote im Vergleich (nach der Türk'schen Methode) mit der freigelassenen hervor. Die Lösung war so schwach, dass eine lähmende Wirkung derselben auf die motorischen Nervenendigungen als ausgeschlossen betrachtet wird. Zum Nachweise centraler Lähmungswirkung des Strychnins musste allerdings das Rückenmark mit grossen Dosen „überschwemmt werden“. Es trat dann (bei Schutz der Peripherie gegen die Strychninwirkung) in kurzer Zeit (1 Minute) — nach 3—4 sehr heftigen Anfällen — vollkommene Lähmung ein. Verf. giebt zu, dass dies nicht auf lähmender Wirkung des Strychnins zu beruhen brauche, sondern auf Erschöpfung durch die überaus heftigen Anfälle bezogen werden könne.

Vitzou (52) constatirt im Widerspruch gegen Brown-Séquard und Schiff, dass leichte Berührung mit einer stumpfen Nadel, auf die nach Eröffnung des Rückenmarkscanales von Gänsen im Sinus rhomboidalis frei vorliegende graue Rückenmarksubstanz einmal ausgeübt, wiederholte Schwanzbewegungen hervorruft, vorausgesetzt, dass erhebliche Blutungen bei der Operation vermieden werden und dass die Prüfung erst eine Stunde nach Ausführung derselben vorgenommen wird. Die graue Rückenmarksubstanz ist also mechanischer Reizung zugänglich und beantwortet dieselbe mit rythmischer Thätigkeit nach Art klinischer Krämpfe. — Letzteres geschieht auch bei elektrischer Reizung der grauen Rückenmarksubstanz von Vögeln und Pferden, während die gleiche Reizungsart der Vorderseitenstränge tonischen Krampf giebt. Beim Pferde gelang es nicht, Zeichen von Erregung auf Anbringung mechanischer Reize an den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes zu erhalten, doch gelang bei diesem Thier die Freilegung nicht ohne erheblichen Blutverlust.

Fraser (24) hat Untersuchungen hauptsächlich nach Marchi durchgeführt bei Thieren (Affen und Katzen), denen mehrere Wochen vorher Verletzungen nach 3 Typen beigebracht waren, und zwar A Unterbrechung des hinteren Längsbündels in verschiedenem Niveau, 1. proximal oder 2. distal von dem Zutritt der Fasern aus dem Deiters'schen Kerne, B Zerstörung des Deiters'schen Kernes, C Unterbrechung der Verbindung von Deiters'schem Kern und hinterem Längsbündel. Absteigende Degeneration des hinteren Längsbündels konnte verfolgt werden durch die Vorderseitenstränge bis in die grauen Vordersäulen, und zwar auf der verletzten Seite bis in das Lumbalmark, auf der gekreuzten nur bis ins Cervicalmark (hauptsächlich mediale Zellgruppe). Diese Degeneration war am wenigsten ausgebreitet bei A^1, wo die Fasern aus dem D'schen Kern der Degeneration entgangen waren, mehr und von etwa gleicher Stärke, (aber etwas verschiedener Localisation) bei A^2, B und C, da bei A^2 directe Fasern aus dem D'schen Kerne, bei B und C solche aus proximaleren Theilen (vordere Vierhügel, Kern des h. Längsbündels nucl. III et IV?) fehlten. Bei B und C war die absteigende Degeneration nur einseitig. Den stärksten Beitrag für die absteigende spinale Degeneration scheint der D'sche Kern selbst zu liefern (nicht Fasern, welche, von Kleinhirnkernen stammend, die Gegend des D'schen Kernes etwa nur durchsetzen) dafür spricht der gleiche Erfolg bei B und C. Aufsteigende Degeneration im hinteren Längsbündel war nur sehr schwach bei A^2, sehr stark gleichseitig in der lateralen Parthie des Längsbündels bei A^1 (namentlich wenn der VI. Kern mit verletzt war) und hauptsächlich gekreuzt medial bei B und C. Diese aufsteigende Degeneration konnte hauptsächlich in die Nuclei III u. IV, aber auch darüber hinaus schwach bis in den Thalamus verfolgt werden, nicht aber in die Nervenwurzeln dieser Kerne noch in die hintere Commissur (wohl aber zum Kerne Darkschewitz'). In einem Falle von A^1 wurde nucl. III nach Nissl untersucht ohne positives Ergebniss. In den Fällen A^2 bestand nach der Operation kein Nystagmus, wohl aber bei den übrigen Operationstypen. „Das hintere Längsbündel spielt eine wichtige Rolle dadurch, dass es die Augenmuskel-Kerne und die Zellen der spinalen grauen Vordersäulen durch Vermittelung des Deiters'schen Kernes in gegenseitige Beziehungen setzt.“ — In 2 Fällen ausgedehnterer Läsionen im dorsalen Theil des Pons wurden geschlossene absteigende Degenerationen nach innen und vorn längs des ganzen Verlaufes des Pyramidenseitenstranges gefunden (tractus praepyramidalis, Thoma's). Der Ursprung dieser Fasern wird in den vorderen Vierhügeln gesucht; ihre Endigung wurde in den grauen Vordersäulen an der lateralen und der hinteren Zellgruppe gefunden. Hierüber werden noch genauere Angaben in Aussicht gestellt.

Giannettasio und **Pugliese** (26) durchschnitten bei Hunden doppelseitig die Vorderseitenstränge an der Grenze zwischen Dorsal- und Lumbalmark, wobei die Hinterstränge und die Pyramidenseitenstrangbahnen ziemlich intact blieben. Sie sehen bei genügend langer Ueberlebensdauer (mehrere Monate) drei Stadien motorischer Störungen in den Hinterbeinen einander folgen, ein Stadium der Paraplegie, ein zweites der Asthenie, begleitet von leichter spastischer Contraction mit Hypertonie der Extensoren und Hypotonie der Flexoren, und ein drittes Stadium, in welchem nur die asthenischen Erscheinungen übrig blieben, welche denen glichen, welche Luciani nach Exstirpation des Kleinhirns beschrieben hat. Das Gehen war etwa einen Monat nach der Operation wieder möglich, doch geschah es mit deutlichen Zeichen der Parese und Ataxie, dabei wurden die Hinterbeine stark abducirt, der Fussrücken wurde auf den Boden gesetzt und es trat

schnell Ermüdung ein. Drei Monate später war das Gehen und Laufen ziemlich gut mit geringer Abduction der Hinterbeine, doch trat beim Springen, beim Treppen hinauf- und hinabgehen und beim Ziehen von Gewichten (Luciani's Probe) die Schwäche der Hinterbeine stark hervor. Es wurde gut geschwommen, aber auch dabei trat schnell Ermüdung ein. Tactile, electrische, thermische und Schmerzempfindungen waren an den Hinterbeinen vorhanden, aber im Vergleich zu den Vorderbeinen herabgesetzt. Electrische Reizung der corticalen Hinterbeinregion ergab auch bei stärksten Strömen nur Bewegungen auf der gekreuzten Seite. Bei der microscopischen Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi ergab sich starke absteigende Degeneration an der ganzen Oberfläche der Vorderstränge vom Boden des Sulcus bis zu den centralen Wurzeln (Löwenthal'sches Bündel), in aufsteigender Richtung starke Degeneration in den Kleinhirnbahnen von Flechsig und Gowers und zerstreute in den Seitenstranggrundbündeln. Es wurden nun auch bei einigen Hunden beiderseitige Durchschneidungen in derselben Region vorgenommen, welche sich aber auf die oberflächlichen Theile der Seitenstränge beschränkten. Dementsprechend fehlte die absteigende Degeneration des Loewenthal'schen Bündels, und die aufsteigende war im Cervicalmarke auf die Bündel von Flechsig und Gower beschränkt. Intra vitam traten bei diesen Hunden die Paraplegie und die Contracturen von Anfang an soweit zurück, dass sie sehr bald annähernd das Bild von Hunden nach Kleinhirnexstirpation (Luciani's Asthenie) darboten. Von den Empfindungen war nur die thermische in erheblichem Maasse herabgesetzt. Bei genügend starker (aber noch nicht Epilepsie auslösender Reizung) der motorischen Hinterbeinregion trat Bewegung auch an der gleichseitigen Pfote auf.

Pilcz (42) sichtete die in der Literatur beschriebenen Fälle von Läsion der Medulla oblongata im Hinblick auf die Frage, ob bei dem Menschen die Pyramiden die einzigen cortico-spinalen Bewegungsbahnen darstellen, eine Frage, welche um so brennender wird, als Rothmann jetzt auch bei seinen, die Pyramidendurchschneidung überlebenden Affen keine Lähmungen bestehen bleiben sah (XIX. Congr. f. innere Med.). Verf. schaltet die Fälle diffuser Querschnittserkrankung der Med. obl. aus, ebenso diejenigen mit Freibleiben der Pyramiden ohne Lähmung, da letztere nur bei totalem sonstigen Querschnittsausfall brauchbar wären, was nicht vorgekommen ist. Er bespricht kritisch die Fälle A. von reiner Pyramidenläsion mit Lähmungserscheinungen (Herz 1874, Ollivier 1837, Samuelson 1859, Bouchard 1875), B. von Pyramidenläsion ohne Lähmungen (Baelz 1872), C. von Freibleiben der Pyramiden bei extrapyramidalen Herden mit Lähmungen (Senator 1883, Ollivier 1837, Kolisch 1893) und er kommt zu dem Schlusse, dass es in der gewaltigen Casuistik bulbärer Affectionen keinen Fall geben dürfte (dass er wenigstens bei sorgfältigem Suchen keinen gefunden habe), der das für den Menschen aufgestellte Dogma einwandsfrei zu beweisen oder zu stürzen geeignet sei.

Rothmann (45) durchschnitt bei einem Affen (Macacus cynomolgus) einseitig den Hinterseitenstrang in der Höhe der Schleifen- und oberen Pyramidenkreuzung, wobei gleichzeitig das Hinterhorn, die aufsteigende Trigeminuswurzel und die Kleinhirnseitenstrangbahn durchtrennt wurden. Aufsteigend degenerirt fand sich (nach Marchi) die Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's und einzelne Fasern des Gowers'schen Stranges, absteigend die aufsteigende Trigeminuswurzel, ein feines Degenerationsbündel im Tractus septomarginalis beider Hinterstränge „von dem unpaaren Schwanzkern“ (? Ref.) bis in das Sacralmark und namentlich das Monakow'sche Bündel

gleichseitig in der auch von Russell bei dem Affen nach derselben Läsion angegebenen Art, und zwar im Hals- und Lendenmarke mit feinen Fäserchen zum Seitenhorn. „Da das Monakow'sche Bündel beim Affen um vieles kleiner ist, als beim Hunde, so wird man auch für den Menschen demselben keine grosse Ausdehnung zuschreiben dürfen. Ferner ist bemerkenswerth, dass dasselbe mit der Hauptmasse nicht im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn liegt (sondern ventral davon), daher für die Erklärung der stärkeren Degeneration des letzteren nach Rückenmarksherden nicht herangezogen werden kann.“ Der Affe hatte vorübergehende Parese der gleichseitigen Extremitäten gezeigt, die Reizung der corticalen Extremitätenregion 3 Wochen nach der Operation normale Verhältnisse ergeben.

Bruns (10) bespricht kritisch die bis dahin erschienene Litteratur über die Lehre Bastians, dass beim Menschen nach totalen Querläsionen des Rückenmarkes oberhalb des Lendenmarkes die Lähmung eine schlaffe bleibt und der Patellarsehnenreflex dauernd fehlt, wobei er zu dem Ergebniss kommt, dass diese Lehre durch keinen einwandfreien Fall widerlegt sei. Auf die Art der Verletzung komme es nicht an, wenn sie nur zu totaler Querläsion geführt habe, auch nicht auf den Ort, wo sie proximal vom Lumbalmark stattgefunden habe. Da Verf. die an dem Reflexbogen des Patellarphänomens erhobenen anatomischen Befunde nicht für geeignet hält, das Aufhören des Reflexes zu erklären, er auch weder dem Shok noch der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen Gewicht beilegt, so entscheidet er sich für die Bastian-Gehuchten'sche Annahme, dass der Reflex ausbleibe, weil nach Unterbrechung der tonussteigernden absteigenden Kleinhirnbahnen der Tonus in den Reflexcentren durch die auf sensiblen Bahnen zugeleiteten Erregungen nicht auf genügender Höhe erhalten werde, obgleich freilich auch die tonusherabsetzende Wirkung, welche das Grosshirn ausübe, fortgefallen sei. Die im Thierexperiment hervortretenden Abweichungen von dem Befunde beim Menschen welche übrigens beim Affen schon recht gering sind (Sherrington, Chirurg. Transact. of the roy. Soc. 1898), werden auf die mit dem Aufsteigen in der Organisation zunehmende Abhängigkeit des Rückenmarkes von den höheren Centren bezogen.

Crocq (16) glaubt eine experimentelle Prüfung der von Vulpian und Jendrassik geäusserten Vermuthung, nach welcher die Hypotonie und der Reflexausfall bei cervico-dorsaler Querläsion des menschlichen Rückenmarkes (Bastian) auf Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Spinalarterien beruhe, dadurch erbracht zu haben, dass er das Rückenmark von Kaninchen, Hunden und Affen in einem proximalen Segmente mittelst extradural angelegter Ligatur abschnürte, wobei er dieselben, nach der Thierart verschiedenen und bekannten Erscheinungen (vgl. zuletzt Sherrington im Ber. pro 1898 p. 96) sah, wie nach intraduraler Durschschneidung (bei welcher ja übrigens auch die Blutzufuhr aus den Spinalarterien unterbrochen wird).

Boeri (7) hat bei Menschen und Hunden graphische Aufnahmen von dem Zittern (frisson, tremblements aigus, Schütteln) gewonnen, welches bei Frost, Fieber, Harnen, Affect etc. auftreten kann. Die Frequenz der Schüttelstösse war individuell verschieden, überschritt aber beim Menschen nicht die Zahl von 12 in der Secunde, während sie beim Hunde (Furcht beim Aufbinden) viel grösser war. Weit grösseren Schwankungen unterlag auch bei Menschen die Amplitude der einzelnen Schüttelstösse, welche bei manchen Anfällen allmählich zu- und dann gleich wieder abnahm, bei anderen sich eine Zeitlang auf constanter Höhe hielt. Anfälle geringerer Intensität können durch den Willen unterbrochen werden, und sie sistiren auch während

der willkürlichen Ausführung feinerer Bewegungen. Als Ausgangsort wird die Hirnrinde vermuthet.

Bickel (6) führte (in Gemeinschaft mit P. Jacob) den experimentellen Nachweis, dass an der (durch Dressur zu beschleunigenden, Bickel) Compensation der sensorischen Ataxie, wie sie bei Hunden nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eintritt, nicht nur, wie er früher gezeigt hatte, das Ohrlabyrinth, sondern auch die sensomotorische Sphäre der Grosshirnrinde wesentlich betheiligt ist. Wird diese ganze Zone (für Vorder- und Hinterbeine) bei Hunden, welche sich nach Durchschneidung der dorsalen Wurzeln für die Hinterextremitäten im Stadium der erreichten Compensation befinden beiderseits exstirpirt, so tritt bei ihnen nach einem pseudoparaplectischen Stadium die sensorische Ataxie an den Hinterbeinen in ihrer früheren Form und Stärke wieder auf und wird später in weit geringerem Grade als das erstemal compensirt. Da die Vorderbeine nur die gewöhnlichen Erscheinungen nach motorischer Rindenläsion zeigen, so muss die Hirnrinde nach der Hinterwurzeldurchschneidung eine andere Bedeutung für die anästethischen Hinterbeine bekommen haben, als sie bis zur Exstirpation für die Vorderbeine besessen hat, sie muss in ihrem betreffenden Theile „umgestimmt“ worden sein. Der nach Cumulation von Hinterwurzeldurchschneidung und Rindenexstirpation erreichte Grad von Ataxie wird durch Ausschluss des Sehvermögens erhöht; wird dagegen nur partielle Rindenexstirpation mit Hinterwurzeldurchschneidung cumulirt, so ist die Ataxie geringer, die Compensation vollkommener. Geht die totale Rindenexstirpation der Hinterwurzeldurchschneidung voraus, so werden höhere Grade der Compensation vermisst. Ueber den vermutheten Antheil von Thalamus opticus, Vierhügeln und Kleinhirn an der Compensation stellt Verf. Versuche in Aussicht.

Bruce (9) **Knape** (30) **Marinesco** (32) **Parhon** und **Goldstein** (41) **Sano** (46) haben reichhaltige Beiträge zur Lösung der Frage nach der motorischen Localisation in den Anschwellungen des Cervical- und Lumbalmarkes bei Thieren und Menschen geliefert, welche im Einzelnen noch manche Widersprüche enthalten und schwer zu übersehen sind, noch schwerer wiederzugeben mangels einer einheitlichen Methode in der Darstellung der gemachten Befunde. Die von Bruce gegebene schematische Darstellungsweise könnte zur Nachahmung empfohlen werden, welche allerdings eine Einigung über die Abgrenzug und Bezeichnung der am normalen Rückenmarke unterscheidbaren motorischen Zellgruppen voraussetzen würde. Die principielle Frage nach der Art der motorischen Localisation im Rückenmarke scheint sich ihrer Klärung zu nähern. Wesentlich giebt es drei Wege, auf denen man, unter Benutzung der Nissel-schen Methode, zur Auffindung zusammengehöriger motorischer Nervenzellen gelangen kann, die auf bestimmte peripherische Läsionen reagiren. 1. Exstirpation von Stücken peripherischer Nerven oder deren Ausreissung, 2. experimentelle oder chirurgische Exstirpation einzelner Muskeln, 3. experimentelle und chirurgische Amputation ganzer Gliedmassen oder einzelner Segmente derselben. Alle diese Wege sind eifrig beschritten worden, und auf jedem derselben ist man zur Auffindung entsprechender, räumlich mehr oder weniger zusammenhängender Zellgruppen (in Gestalt von Zellsäulen) gelangt, wobei freilich das Urtheil über den Grad des räumlichen Zusammenhanges individueller Auffassungsverschiedenheit zu unterliegen scheint. So ist es gekommen, dass sich wesentlich drei Auffassungen von der Art der motorischen spinalen Localisation gegenüberstehen, insofern letztere als nervös, oder musculär oder segmentär betrachtet wird; v. Gehuchten und

seine Schule vertreten die Ansicht, „dass jede der Zellgruppen der Halsanschwellung in Verbindung mit der oberen Extremität und des Lendenkreuzmarkes in Verbindung mit der unteren Extremität der Innervation sämmtlicher Muskeln eines Extremitätensegmentes vorstehe, unabhängig von der Anzahl dieser Muskeln, von deren physiologischer Function und von den peripherischen, innerhalb derselben endigenden Nerven". Sano giebt sich der Hoffnung hin, dass es mit der Zeit gelingen werde, für jeden einzelnen Muskel die zugehörigen Nervenzellen aufzufinden, und dass sich dann ergeben werde, dass jede dieser Zellgruppen sich als anatomisch unterscheidbares und räumlich abgegrenztes Zellnest oder als Zellsäule erweisen werde, wie letzteres ihm in Uebereinstimmung mit Kohnstamm und Marinesco für das Diaphragma gelungen ist, und in theilweiser Uebereinstimmung mit Parhon und Goldstein für den pectoralis major. Uebrigens hält Sano eine musculäre Repräsentation innerhalb einer segmentären für möglich. Für die Existenz spinaler motorischer Kerne, deren jeder einem peripherischen, motorischen Nerven zum Ursprung diene, nach Analogie der motorischen Nerven und Nervenkerne der Oblongata hat Marinesco früher versucht, einzutreten, welcher aber jetzt mit seiner Schule (Parhon, Goldstein, Savu) eine vermittelnde Stellung einnimmt. Knape, welchem reiche Erfahrungen über die chromatolytischen Erfolge von Nervenexstirpationen zur Verfügung stehen, hat die Idee von Nervenkernen, welche spinalen Nerven zugeordnet seien, aufgegeben und er ist zu der Ansicht gekommen, „dass jede in dem oder den Ursprungssegmenten eines spinalen Nerven befindliche Gruppe von Vorderwurzelzellen an der Bildung dieser Nerven mehr oder weniger theilnimmt". Marinesco beschreibt neuerdings Nervenkerne, welche aber theilweise in einander überfliessen, wie der des radialis und musculocutaneus. Nach Parhon und Goldstein trifft die Auffassung von Gehuchten's, seiner Schule und Sano's, „dass die nervöse Localisation diffus sei", nicht allgemein zu. Dieselben Schüler Marinesco's erkennen die geschlossene celluläre Repräsentation von Hand und Fuss im Rückenmarke mit einer kleinen Einschränkung an, gegen eine geschlossene Repräsentation der übrigen Extremitäten-Segmente treten sie mit aller Entschiedenheit auf. In zwei Fällen von carcinomatöser Entartung und Exstirpation des pector. maj. u. min., welche von Parhon, Goldstein und Savu untersucht wurden, fanden sich für zwei Muskeln drei Herde, was von diesen Autoren gegen eine reine musculäre Repräsentanz (Sano) geltend gemacht wird. Gegen diese spricht übrigens auch das Zusammenfliessen von Nervenkernen (radialis mit musculocutaneus; medianus mit cubitalis). — Die ventromediale Gruppe wird ziemlich allgemein (mit Kaiser) der Rumpfmusculatur zugewiesen von Knape freilich nicht ausschliesslich. Die Flexorengruppen würden nach Letzterem hauptsächlich in den lateralen Vorderhorntheilen, die Extensorengruppen mehr in ihrer Mitte vertreten sein. (Es ist vielleicht nicht unbescheiden, wenn Ref. auf die Fragestellungen hinweist, welche derselbe wiederholt discutirt hat, unter anderem im Artikel „Coordination" von Eulenburgs Real-Encyclopaedie 2. Aufl., und neuerdings in seinem Beitrage zur Jubelgabe für E. v. Leyden.)

Müller (37) weist im Widerspruche gegen die herrschenden Lehren über Miction, Defaecation, Erection, Ejaculation auf Grund von klinischen Beobachtungen und vivisectorischen Thierversuchen nach, dass das Rückenmark im Hinblick auf die genannten Functionen zwar mit cerebropetalen und fugalen Bahnen in Betracht komme, dass aber die wesentlichsten daran betheiligten Reflexe, welchen glatte Muskulatur dient, in sympathischen Ganglien zu Stande kommen und spinale Centren nur für das Eingreifen

quergestreifter Muskeln vorhanden seien. Es wird ausgegangen von der Constatirung der Einförmigkeit des klinischen Befundes bei allen Querschnittsläsionen beliebiger Art oder in beliebigen Segmenten und bei den Conuserkrankungen: stets zunächst Ischuria paradoxa, später Incontinentia urinae. Für letztere weist Verf. nach, dass es sich dabei nicht um continuirliches Harnträufeln handelt, sondern um das dem Patienten unbemerkt bleibende Auslassen von kleineren als normalen Harnquanten in individuell verschiedenen, aber nicht regellosen Intervallen und Beträgen, wobei stets nicht unbeträchtliche Residuen in der Blase verbleiben und im Falle der Conusläsionen die abschliessenden Contractionen von Ilio- und Bulbocavernosus vermisst werden. Bei den operirten Hunden wesentlich dieselben Befunde, welche so gedeutet werden, dass Harndrang bewusst werde durch Vermittelung von cerebropetal auf langen Spinalbahnen zugeleiteten Erregungen (welche von der Blasenwand durch sympathische Fasern dem Rückenmarke zugeleitet werden sollen), dass Wille und Vorstellung durch Vermittelung langer cerebrofugaler Spinalbahnen mit distalem Austritte bahnend oder hemmend auf den Reflex einwirken, durch welchen Contraction des Detrusor und Erschlaffung des sphincter internus eintritt und dessen Bogen in sympathischen Ganglien zum Schluss komme. Durch Uebung bei der Erziehung sei die Erregbarkeit dieses Bogens sehr herabgedrückt, und er werde jedesmal erst durch willkürliche Bahnung durchgängig; bleibe diese aus, so trete zunächst Ischuria ein, später komme es bei wachsendem Reize (Cystitis) oder wegen längeren Fortfalles aller willkürlichen Hemmungen (auch nach Veränderung des distalen Rückenmarkes) zum Wiedereintritt des Reflexes und zwar in regelmässigen Intervallen. — Analreflex, willkürliche Contraction des sphincter ani externus und die den Defaecationsact beschliessende Contraction dieses Muskels sowie des levator ani erfolgen durch Vermittelung eines Rückenmarkscentrums, Contraction der Mastdarmwand und des sphincter internus wie bei der Blase. Erection und Samenentleerung erfolgen auch ohne Vermittelung des distalen Rückenmarkes, Ejaculation jedoch nicht. Die cerebrofugalen Fasern, von denen diejenige Erection abhängt, welche die (oft sehr stürmischen) Cohabitationsversuche von Hunden mit verödetem distalen Rückenmarke begleitet, scheinen an der Grenze zwischen thoracaler und lumbaler Wirbelsäule das Rückenmark zu verlassen.

Zeissl (54, 55) hat neuerdings und mit verfeinerten Methoden Versuche über die Wirkungsweise der Nn. erigentes und hypogastrici auf die Harnblase bei Hunden ausgeführt. Er hält Rehfisch gegenüber (vorj. Ber. p. 161) daran fest, dass elektrische Reizung der Erigentes ausser der Contraction des Detrusor auch eine Erschlaffung des sphincter internus bewirke. Wird so experimentirt, dass bei Contraction des Detrusor der Druck in der wenig gefüllten Blase steigen kann, und wird dieser Druck sowie der Wasserausfluss registrirt, so zeigt es sich, dass auf Erigensreizung letzterer erst beginnt, wenn der Druck schon im Absinken begriffen ist, sorgt man aber dafür, dass durch Contraction des Detrusor der Druck in der mässig gefüllten Blase nicht merklich ansteigen kann, — was bei Communication des einen Ureter mit einer Flasche von grossem Durchmesser erreicht wird, — so tritt doch auf Erigensreizung Wasserausfluss ein. Als Erfolg der Hypogastricusreizung wird jetzt auch eine geringe Drucksteigerung in der Blase nachgewiesen, welche auf Contraction der im unteren Theil der Blase vorhandenen Querfaserzüge der Muskeln bezogen wird. Da die Erigentes Längsfasern (Detrusor) zur Contraction, Querfasern (sphincter internus) zur Erschlaffung, die Hypogastrici-Querfasern zur Contraction brächten, so läge eine Analogie zu der „gekreuzten Innervation“ (v. Busch) des

Mastdarmes vor. Besondere Versuche werden dafür in das Feld geführt, dass Durchschneidung der Hypogastrici auch bei erheblichem Drucke in der Blase nicht zu Wasserausfluss (Vernichtung des Tonus im sphincter internus) führe (gegen Rehfisch).

Dale (18) sucht Hurton Smith in dessen Polemik gegen Steinach (diese Berichte pro 1898 p. 176) zu Hilfe zu kommen (ebenfalls unter der Leitung von Langley). Dass auch er nicht dazu gelangen konnte, Steinach's Reizungs-Resultate an hinteren Wurzeln betreffs der Bewegungs-Effecte in Eingeweiden zu beobachten, kann nicht Wunder nehmen, da er keine der von Steinach l. c. hervorgehobenen Vorsichts-Maassregeln beachtet zu haben scheint; es kommt auch bei der so geübten Art von „Nachprüfungen" nicht viel darauf an, da Steinach's Resultate von zuverlässigen Seiten Bestätigungen erfahren, uud zwar zunächst in dem Berichtsjahre selbst durch das Referat von F. B. Hofmann (Centralbl. f. Physiologie XV p. 741) über Dale's Arbeit, wo der Referent auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen sowohl im Prager als auch im Leipziger Laboratorium im Wesentlichen für die von Steinach und Wiener veröffentlichten Resultate eintritt. Histologisch nachweisbar von der Degeneration verschonte Fasern konnte Verf. in centralen Stümpfen hinterer Wurzeln von Kröten in passendem Intervall nach deren Durchschneidung nicht nachweisen, ausser in einem Falle, welcher aber durch ein schweres Versehen bei der Durchschneidung aufgeklärt wird. Dass Verf. angiebt, in den peripherischen Stümpfen solcher Wurzeln gar keine degenerirten Fasern gefunden zu haben, ist verdächtig, da solche auch in undurchschnittenen Nerven nicht zu fehlen pflegen (S. Mayer). Motorische Fasern in hinteren Wurzeln fand Verf. bei Reizversuchen an der Kröte gar nicht und am Frosch in so seltenen Ausnahmen, wie Hurton Smith und Waua (diese Berichte pro 1898 p. 170). Letzteren Autor citirt Verf. fälschlich so, als ob dieser in seinen Resultaten eine Bestätigung der Anschauung von Hurton Smith sehe.

Sherrington (50) fand nach Durchschneidung einzelner Rückenmarkswurzeln beim Affen in der Mitte des von den einzelnen Wurzeln versorgten Hautgebietes einen Streifen, dessen nicht schmerzhafte Berührung von dem Thiere beachtet wurde, von welchem aber Schmerzäusserungen nicht zu erzielen waren. Eine hier mit mässigem Druck aufgesetzte stumpfe Galvanokauter-Spitze erregte beim Aufsetzen in kaltem Zustand vorübergehend die Aufmerksamkeit des Thieres; freilich musste der Druck meistens etwas stärker sein, als auf normaler Hautstelle, doch bestand keinesfalls Anaesthesie. Die mit gleichem Drucke auf derselben Hautstelle festgehaltene Spitze wurde von dem Thiere nicht weiter beachtet, bis dieselbe zum Glühen gebracht wurde, und dann reagirte das Thier noch einmal wie auf einen neuen indifferenten Druck, gab aber keine Zeichen von Schmerz zu erkennen, auch wenn beträchtliche Verbrennung der Haut eintrat. Solche analgetische aber nicht anaesthetische Stellen fanden sich bei mehreren Thieren im Ausbreitungsgebiete der 8.—11. thoracalen und 9. postthoracalen Wurzel nach der Durchschneidung je einer dieser Wurzeln. An den Händen und Füssen gelang es nicht, Druckempfindlichkeit von Schmerzempfindlichkeit räumlich zu trennen. Verf. neigt zur Annahme specifischer Schmerznerven, welche in dem Innervationsgebiete je einer der aufgeführten Wurzeln, bei ihrem Einstrahlen in dasselbe von den benachbarten Gebieten her, eine mittlere Zone freilassen würden, als ausschliesslich von der zugehörigen Wurzel mit Schmerzfasern versorgt, während diese Zone für Drucknerven ein gemeinschaftliches Innervationsgebiet zweier oder dreier benachbarter Wurzeln

darstellen würde. Verf. giebt übrigens auch andere Erklärungsmöglichkeiten ausdrücklich zu.

Bayliss (3) bediente sich der gegenseitigen Controlle von plethysmographischen und von Blutdruck-Curven, um die Angaben Stricker's und seiner Nachfolger über das Vorhandensein vaso-dilatorischer Nervenfasern in dorsalen Rückenmarkswurzeln einer auch sonst in jeder Beziehung strengen Kritik zu unterziehen. Wenn Volumvermehrung in einer Extremität ohne gleichzeitige Steigerung des Blutdruckes in der Aorta eintritt, so kann sie nicht auf bloss passive Dehnung der Blutgefässe bezogen werden. (Eine auf die Venen beschränkte Vasoconstriction, welche denselben Effect geben müsste, ist nicht wahrscheinlich.) Es zeigte sich, dass beim Hunde (und auch der Katze) die radices dorsales V, VI, VII lumb. und I sacral. für die Hinter-Extremität und VI, VII, VIII cerv. sowie I dors. für die Vorder-Extremität Nervenfasern führen, deren elektrische, chemische und namentlich auch mechanische Reizung Volumvermehrung ohne Blutdrucksteigerung, also höchst wahrscheinlich Gefässerweiterung bedingt, und zwar (bei den Hinter-Extremitäten constatirt) auch dann, wenn die Reizung an den peripherischen Stümpfen der am Rückenmarke durchschnittenen hinteren Wurzeln nach Exstirpation des betreffenden Rückenmarktheiles ausgeübt wird, wodurch die Möglichkeit von Täuschungen durch Stromschleifen auf das Rückenmark mit Sicherheit ausgeschlossen ist, welche reflectorisch durch Vermittelung von Rückenmark und Sympathicus Herabsetzung des Vasoconstrictoren-Tonus hervorrufen könnten. An der Volumvermehrung ist die Haut weit stärker betheiligt als die Muskulatur. Weder andere als die genannten hinteren, noch irgend welche vorderen Wurzeln geben den brachialen Effect, die lumbosacralen aber auch dann noch, wenn der Bauchstrang des Sympathicus entfernt ist. Die Fasern mit vasodilatorischer Wirkung für die Hinter-Extremität sind also auf die genannten hinteren Wurzeln beschränkt, und es wird sehr wahrscheinlich gemacht, dass es Fasern von der Art derjenigen sind, welche als centripetale (sensible) bekannt sind und welche, wenn sie in „antidromer“ Richtung in Anspruch genommen werden, Gefässerweiterung ergeben. Jedenfalls liegt ihr trophisches Centrum im Spinalganglion (nicht in Lenhossek's Rückenmarkzellen) denn die Wirkung tritt noch auf, wenn die betreffende Wurzel 10 Tage vor der Reizung durchschnitten wurde, nicht aber mehr (vom Ichiadicus), wenn das Spinalganglion so lange vorher exstirpirt worden war. Die antidrome Wirkung konnte auf reflectorischem Wege erzielt werden, und zwar durch Depressorreizung, solange das Rückenmark und die betreffenden hinteren Wurzeln intact waren. Die vorderen Wurzeln brauchten nicht erhalten zu sein; die beobachtete Volumvermehrung beruhte also nicht auf Tonusabnahme in vasoconstrictorischen Centren. — Es ist bemerkenswerth, dass Kohnstamm (vorjähr. Ber.) und Bayliss unabhängig von einander und auf verschiedenen Wegen zur Annahme dessen gelangt sind, was Bayliss als antidrome Wirkung in centripetalen Nervenfasern bezeichnet und dessen Vorhandensein zunächst für Vasodilatation von Bayliss auch experimentell bewiesen worden ist. Die genannte Annahme verdient auch Beachtuug bei Beurtheilung der oben besprochenen Arbeit von Dale, da sie den Weg andeutet, auf welchem die Resultate von Steinach und Wiener verstanden werden könnten, trotz der etwa ausbleibenden Degeneration in peripherischen Stümpfen durchschnittener hinterer Wurzeln.

Lapinsky und **Cassirer** (31) untersuchten theils nach Marchi, theils nach Nissl das proximale Rückenmark und die zugehörigen Spinalganglien von 7 Kaninchen, denen entweder das obere oder das untere Hals-

ganglion des Sympathicus 14 Tage vor schnellem Chloroformtod exstirpirt worden war, und zum Vergleich von einem intacten Kaninchen. Sie arbeiteten in den Laboratorien von Zuntz und Oppenheim und erklären ihre Befunde als durchaus negativ, welches Resultat in Bezug auf die Untersuchung nach Marchi auf Grund des bisher Bekannten ja auch erwartet werden musste. Der Widerspruch, welcher gegen die Angaben früherer Autoren (Onuf und Collins, Bericht pro 1898 p. 174, Hoeben, Huet) in dem Ausbleiben aller mit Nissl's Methode nachweisbaren Veränderungen von Nervenzellen liegt, klären die Verf. zum Theil dadurch auf, dass sie 3 Zelltypen aus dem Streifen vom Centralcanal bis ins Seitenhorn genau beschreiben und man wird ihnen zugeben müssen, dass die Eigenthümlichkeiten, welche namentlich der eine (auch abgebildete) Zelltypus bei Nisslfärbung der Präparate vom intacten Thiere oder von der der Operation entgegengesetzten Seite zeigen, leicht zu Verwechselungen mit Nissldegeneration haben Veranlassungen geben können, worauf die Beschreibung, welche Huet von seinen Befunden gegeben hat, direct hindeutet. Die Verff. behandeln die Frage nach den Ursprungszellen im Rückenmarke für die Fasern der rami communicantes albi als eine durchaus offene und erwarten am ersten Erfolg von Versuchen, in denen nach Gudden Atrophie bei ganz jungen Thieren angestrebt wird.

Onuf (39) bietet eine ausführliche Darstellung seiner Befunde, über welche nach einer vorläufigen Mittheilung schon pro 1899 p. 138 eingehend berichtet worden ist. Wesentliches hinzuzufügen wäre diesem Berichte nicht, doch verdient aus demselben — mit Rücksicht auf das oben über Bruce Gesagte — nochmals hervorgehoben zu werden, dass auch Onuf sich einer übersichtlichen Darstellungs-Methode bedient. In kritischer Beziehung muss auf die in diesem Jahrgange referirten Arbeiten von Lapinsky und Cassirer sowie L. R. Müller verwiesen werden.

Moore (34) hat, im Anschluss an Arbeiten von Loeb über den Einfluss von Jonen auf die rythmischen Muskelbewegungen, die Bedingungen ermittelt, unter denen herausgeschnittene Lymphherzen von Fröschen den rythmischen Schlag nach dem durch die Trennung bewirkten Stillstand sicher wieder aufnehmen und mehr oder weniger lange Zeit (bis zu mehreren Tagen) fortsetzen. So bedeutungsvoll und anerkennenswerth dies auch ist, so trägt Verf. bei dem Schlusse, dass das Lymphherz nur nach Art des Blutherzens zu dem Centralnervensysteme in Beziehung stehe, zu wenig dem Umstande Rechnung, dass das Blutherz herausgeschnitten werden kann, ohne vorübergehend stillzustehen, während nach den eigenen — mit allen früheren in Uebereinstimmung stehenden Beobachtungen, die Lymphherzen nach dem Herausschneiden zunächst stets Stillstand zeigen. Auf die Frage, ob die wieder hervorgerufenen und lange Zeit unterhaltenen Pulsationen der isolirten Lymphherzen myogen oder neurogen seien, geht Verf. nicht ein, und es geht aus der Darstellung auch leider nicht mit Sicherheit hervor, ob die von Weyldaer in der Umgebung der Lymphherzen gefundenen Nervenzellen in den Präparaten erhalten gewesen seien; wahrscheinlich war dies nicht der Fall, denn es wird angegeben, dass die Lymphherzen mit so wenig umgebendem Gewebe wie möglich entfernt wurden.

Müller (36) beschreibt die Veränderungen der respiratorischen Mechanik und Innervation bei einem Falle von hochgradiger Wirbelsteifigkeit und Thoraxstarre (in Expirationsstellung) wegen ankylosirender Wirbelgelenkentzündung. Inspiratorische Thoraxerweiterung war bei ruhiger Athmung eben noch nachweisbar bei angestrengter auf $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ reducirt, dagegen war die inspiratorische Vorwölbung des Abdomen verstärkt, voll-

zog sich aber ohne Aufwärtsziehung der Hautdecken und bei der Exspiration bildete sich eine quer über das Epigastrium verlaufende tiefe Furche. Die Respirationsfrequenz war vergrössert und zwar am stärksten beim Liegen, dann beim Sitzen, dann beim Stehen, während die Verhältnisse normalerweise umgekehrt sind. Vitalcapacität auf etwa $^1/_2$ reducirt; das Luftquantum des einzelnen Athemzuges verringert, die Athemgrösse in Summa aber vergrössert. Bei Körperruhe keine Cyanose, bei Körperarbeit aber sofort Athemnoth unter Steigerung der Athemtiefe bei gleichbleibender Frequenz. Obgleich also der Thorax durch seine Starre dem äusseren Luftdruck Widerstand bot, ja sogar inspiratorisch nachweisbar erweitert wurde (durch die wahrscheinlich sehr angestrengt thätigen Intercostales externi und Intercartilaginei) so reichte die sehr angestrengte Thätigkeit des Zwerchfells (wegen der auf ein Minimum reducirten Thoraxverengerung durch die externi) für die Bedürfnisse bei ganz mässiger Körperanstrengung nicht aus. (Um wieviel mehr muss aber die reine Zwerchfellathmung insufficient sein bei nachgiebigem Thorax, wenn entweder die Intercostalmuskeln gelähmt sind oder wenn bei Wiederbelebungsbestrebungen die Phrenici faradisirt werden. Ref.)

Allgemein pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. H. Obersteiner-Wien.

1. *Alessi u. Pierri, Le alterazioni nervose nell' avvelenamento acuto e cronico per caffeina, stricnina e morfina. Il Morgagni. Ann. 43, No. 6.
2. *Angiolella, Sulle lesioni delle cellule nervose nelle meningiti e nelle iperemie cerebrali. (Ricerche istologiche.) Il Manicomio mod. 1900. No. 3, p. 332.
3. Athias u. França, Sur la présence de „Mastzellen“ dans les vaisseaux corticaux chez un paralytique général. C. R. Soc. de Biol. 4 mai.
4. *Babes, Ueber Neurogliawucherung. D. med. Wochenschr. No. 41.
5. Derselbe, Rôle de la neuroglie dans l'évolution des inflammations et des Tumeurs, XIII Congr. intern. de Médecine. Paris. Sect. d'anat. pathol.
6. *Bailey, Frédérik R., Studies of the Morphology of Ganglion cells in the rabbit. Journ. of exper. Med. Oct.
7. Ballance, Ch. A., u. Stewart, P., The healing of nerves. 112 S. 16 Taf. London.
8. *Barratt, J. O. Wakelin, On the Changes in the nervous system in a case of old-standing imputation. Brain. I, p. 310.
9. Bethe, Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34, pag. 1066.
10. De Beule, Fr., Contribution à l'étude de lésions des cellules de l'hypoglosse après arrachement du nerf. Le Nevraxe III. 2. H.
11. *Biagi, Nello, Altérations structurales du cortex à la suite des résections du sympathique cervical; étude histologique. Trav. de Neur.-chir. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 860.
12. Bianchini, Intorno alla patologia dei Gangli del cuore. Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 9.
13. Binswanger, O., u. Berger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen u. Intoxicationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34, H. 1.
14. Bonne, Sur les goutteletes de graisse à existence temporaire des ganglions spinaux de la grenouille. C. R. d. l. Soc. de Biol. 10 mai.
15. Bonome, A., Bau u. Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Virchow's Archiv. Bd. 163, H. 3.
16. *Bordier, H., et Piéry, Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. Lyon méd., No. 7, S. 239—245.

17. Bruckner, J., Sur les phénomènes de réaction dans le système sympathique. C. R. Soc. Biol. Bd. 53, p. 982.
18. De Buck et De Moor, Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aigue. Belgique méd. I, 97—107 oder „Nevraxe". Vol. I. f. 1.
19. *Calugareanu, D., Recherches sur les modifications histologiques dans les nerfs comprimés. 1 Taf. u. 2 Fig. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., T. 3, No. 3, S. 413—423.
20. Camia, M., Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. Riv. di pat. nerv. e ment. Jänner.
21. Cantalupo, R., Ueber die durch allgemeine Aethylchloridnarkose verursachten feineren Veränderungen der nervösen Centren. Wiener med. Wochschr. No. 46—52.
22. *Carini, Modificazioni struct. delle cellule della medulla nella cocainisazione. Tipografia nation. Roma.
23. Ceni e Pastrovich, Adattamento della cellula nervosa all' iperattività funzionale. Riv. sper. di Freniatria. Vol. XXVII, p. 858.
24. *Ciaglinski, A., Zur Pathologie der Nervenzelle. Gazeta lekarska. No. 1—5.
25. Courmont, Doyon et Paviot, Lésions nerveuses dans le tétanus expérimental du cheval. Journ. de Phys. et de Pathol. générale. pg. 587.
26. *Courmont et Lesieur, Ch., La polynucléose de la rage. Journ. de Phys. et de Pathol. gén. T. III, p. 599.
27. *Daddi, G., Sulle lesioni istologiche del' sistema nervoso nella rabbia. Riv. crit. di Clin. med. Firenze. II, 473.
28. *Delamare, Quelques remarques sur la chromatolyse de l'état de fatigue. C. R. XIII Congr. internat. de Med. Sect. d'histol.
29. Demoor, J., Les effets de la trépanation faite sur les jeunes animaux. Travaux de l'Institut Solvay, labor. de phys. T. IV, H. 3.
30. Dopter u. Lafforgue, Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. Arch. de med. expér. Juli. Ref. Neurol. Centralbl. 20.
31. Elmiger, J., Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 35, 153.
32. Faure, M., Sur la physionomie et la progression de certaines lésions cellulaires corticales accompagnants les accidents mentaux des maladies générales. C. R. Congr. intern. de Méd. Paris. Sect. de Neur.
33. Faure u. Laignel-Lavastine, Sur la physiognomie et le moment d'apparition des lésions cadaveriques dans l'écorce cérébrale de l'homme. Revue neurol. No. 11.
34. Geeraerd, Les variations fonctionnelles des cellules nerveuses corticales chez la cobaye. Trav. du Labor. de Physiol. Institut Solvay. Publ. p. P. Héger. Bd. IV, H. 2.
35. Geier, T., Contribution à l'étude de l'état moniliforme des dendrites corticales. Le Nevraxe.
36. Haenel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, 1—2.
37. *Halipré, A., Etat du noyeau de l'Hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. S. 28. 1. 99.
38. Halliburton, W. D., The chemical side of nervons activity. London.
39. Iwanoff, J., Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde. Neur. Centralbl. No. 11, 1. Aug.
40. Kleefeld, De l'action de l'alcool sur les neurones. Journ. de Physiol. III, p. 563.
41. Kotzowskij, Zur Pathologie der Nervenzelle bei Pellagra. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 5. (Russisch.)
42. *Laignel-Lavastine, Deux cas de Troubles mentaux toxiinfectieux avec lésions cellulaires corticales. XI Cong. des Alién. et Neur. 1901. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16. p. 833.
43. *Luyan, Sulla legge di Waller. Riv. di pat. nerv. e ment. Mai.
44. Marchand et Vurpas, Lésions du système nerveux central dans l'inanition. C. R. d. l. Soc. d. Biol. No. 12.
45. Marinesco, G., Recherches cytométriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe. Journal de Neurologie.
46. Derselbe, Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. Presse méd. No. 62.
47. *Derselbe, Rôle de la névroglie dans l'évolution des inflammations. XIII[e] Congr. intern. de Méd. Sect. d'Anat. path. 1900. Paris.
48. *Derselbe, Sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'élongation des nerfs périphériques et craniens. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. p. 324.
49. Meyer, E., Zur Pathologie der Ganglienzelle unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34, H. 2.

50. Morat, Réserve adipeuse de nature hivernale dans les ganglions spinaux de la grenouielle. C. R. d. l. Soc. d. Biol. No. 16.
51. Motl u. Halliburton, The chemistry of nerve-degeneration. Philosoph. Trans. Vol. 194, pg. 437.
52. Mühlmann, Ueber die Veränderungen der Hirngefässe in verschiedenem Alter. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, H. 2.
53. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. Bd. 58, pg. 231.
54. Murawieff, Die feineren Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt. Ziegler's Beitr. Bd. 29.
55. Olmer, D., Note sur le pigment des cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. Biol. Paris. T. 53, No. 17, S. 506—508.
56. Orr u. Raws, The nerve cells of the human posterior root ganglia and their changes in paralysis of the insane. Brain. Summer.
57. La Pegna, E., Le cellule nervose giganti nella generazione del midollo spinale caudale di tritone. Annali di neurologia. Anno XIX. Fasc. pag 486.
58. Perrin de la Touche et Dide, M., Note sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte. M. Fig. Revue neurologique Paris. No. 2, S. 78—84.
59. Philippe u. Eide, Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de Polynévrites. Rev. neurol. pg. 711.
60. Pinoy u. Densusianu, Action du cantharidate du potasse sur la cellule nerveuse. C. R. Soc. Biol. 2 Febr.
61. Pugnat, Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. Journ. de phys. et de path. gén. No. 2, p. 183.
62. Ravenel, M. P., u. Mc Carthy, The rapid diagnosis of rabies. Contrib. from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine. No. 2.
63. Sander, M., Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 34, H. 2.
64. Sano, Cellule nerveuse à deux noyaux. Journ. d. Neurol. No. 2.
65. Scagliosi, Ueber den Sonnenstich. Archiv f. pathol. Anat. Bd. 165, H. 1.
66. Sibelius, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhkd. Bd. 20, p. 35.
67. Spiller, W. G., A case with the symptoms of cerebrospinal meningitis. Contrib. from the William Pepper Laboratory of clinical Medicine. No. 2.
68. Derselbe, Remarks on the importance of the so-called specific lesions of rabies. University Medical Magazine Jänner.
69. Thomas, Etude sur l'évolution pathologique de la neuroglie. C. R. Soc. de Biol. No. 13.
70. Derselbe, Des altérations des cylindres axes dans la sclérose en plaques. C. R. Soc. de Biol. No. 13.
71. Tilling, v., Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30, p. 180.
72. Utchida, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Diphtherie. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 205.
73. Van Durme, P., Etude des différents états fonctionels de la cellule nerveuse corticale. Le Nevraxe. H. 2.
74. Van Gehuchten u. van Biervliet, Le noyau de l'oculo-moteur commun 10, 19 et 21 mois après la résection du nerf. Le Nevraxe. II, p. 207.
75. *Vlavianos, S. G., Ἀλλοιωσεις τῶν ἐγκεφαλικῶν καττάρων κατὰ τὴν διανοητικὴν σύγχυσιν (Modifications des cellules cèrébrales dans les troubles de l'intelligence). Ἰατρὸς Μηνύτωρ. 'Αθῆναι. H. 28 30.
76. Weber, L. W., Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 159.
77. Weber, Ueber das Vorkommen von sogenannten Monstregliazellen im Gehirn. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58, p. 750.
78. Weil, R. und Frank, R., On the evidence of the Golgi methods for the theory of neuron retraction. Arch. Neur. and Psychopath. III (1900, erschienen 1901), p. 265.
79. *Wendt, Georg von, Beiträge zur Kenntniss der Strukturveränderungen der Ganglienzellen unter der Einwirkung stärkerer Inductionsströme. 11 Fig. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 11, H. 5/6, p. 372 - 381.
80. Wolf, P., Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug.-Diss. München.
81. *Wright, Hamilton, The action of ether and chloroform on the nerves of rabbits and dogs. Journ. of Physiol. Bd. 26, p. 30 u. 362.

I. Nervenzellen.

Die ungemein klaren und präcisen Bilder, welche die Nissl'sche Färbungsmethode und ihre zahlreichen Variationen schaffen, haben begreiflicherweise in den letzten Jahren eine ganz enorme Anzahl von Arbeiten entstehen lassen, welche sich ausschliesslich mit solchen Veränderungen an den Ganglienzellen befassen, welche diese Methode unter pathologischen Verhältnissen vorkommen lassen; man braucht nur einen Blick in das Litteraturverzeichniss zu werfen, welches diesem Capitel in den bisher erschienenen Bänden des Jahresberichtes vorausgestellt ist. Dabei war lange Zeit das Bestreben vorhanden, eine möglichst grosse Anzahl verschiedener, characteristischer und typischer Degenerationsformen aufzustellen. Schliesslich ist aber auch die Reaction nicht ausgeblieben (vergl. Bericht 1900 pag. 172) und Referent konnte in der vierten Auflage seiner Anleitung (Wien 1901) die mittelst der basischen Anilinfarben erkennbaren Veränderungen an den Nervenzellen in 4 Gruppen eintheilen: 1. die Form und Grösse der Zellen, 2. das Verhalten der Nisslkörperchen, 3. die Form und Lage des Kerns und 4. bis zu einem gewissen Grade auch die ungefärbte Zwischensubstanz betreffend. Wenn auch verschiedene Veränderungen jeder einzelnen dieser Gruppen sich in mannigfacher Weise mit denen der anderen Gruppen zu combiniren pflegen, so muss doch gerade die ungemeine Reichhaltigkeit der vorliegenden Erfahrungen zu dem Schlusse drängen, dass eine Aufstellung solcher, für bestimmte Schädlichkeiten typischer Zellveränderungen nur in beschränktem Maasse durchführbar ist. Richtig scheint aber, dass gewisse zellschädigende Noxen bestimmte Zellsorten (z. B. Vorderhornzellen) in erster Linie und am meisten angreifen, andre hingegen relativ intact lassen.

Besonders klar und entschieden spricht sich diesmal **E. Meyer** (49) in dieser Frage aus (vergl. Ber. 1900 pag. 180). Es hat sich immer mehr herausgestellt, dass die grossen Hoffnungen und Erwartungen, die viele auf die Nissl'sche Methode gesetzt hatten, sich nicht ganz erfüllt haben. Die Unterscheidung der noch zuletzt von Nissl aufgestellten 8 Arten von Zellerkrankungen erscheint ihm, wenigstens nach dem Referate Nissl's, sehr schwierig. Er meint, dass alle von den Autoren mit dieser Methode beschriebenen Zellveränderungen sich recht gut auf wenige, relativ einfache Formen zurückführen lassen. Bei der chronischen Zellveränderung kommt der Alteration der Nisslkörperchen nur eine sehr nebensächliche Rolle zu. Weitaus die häufigste Form der Zellveränderung ist der centrale Zerfall, identisch mit der centralen Chromatolyse, deren höchste Grade ein völliges Schwinden der Granula characterisirt. Diejenigen Zellbilder, welche einen granulafreien Randstreifen aufweisen, sind nicht als periphere Chromatolyse aufzufassen, sonst müssten auf dem aufgehellten Randtheil erst feine Körnchen und dann die intacten Nisslkörperchen folgen, was nicht der Fall ist; viel eher dürfte es sich um eine Quellung der Zelle als Vorstadium des centralen Zerfalles handeln. Die dritte Form der Zellveränderung lässt helle, rundliche Flecke oder eine Felderung, eine Art groben Netzwerks in der Zelle erkennen. Nisslkörperchen oder Körnchen sind nicht mehr nachweisbar, hingegen sind die Fortsätze auf lange Strecken hin gefärbt. Die verschiedenen beschriebenen Zellformen finden sich aber keineswegs stets bei demselben aetiologischen Momente, können daher dafür nicht als typisch angesehen werden, sowie auch der Grad der Zellveränderung durchaus nicht der Schwere der Symptome entspricht — es handelte sich für den Autor im Wesentlichen um Hirnrindenveränderungen bei verschiedenartigen psychischen Erkrankungen. Es kann eine Psychose sehr acut entstehen und unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufen, ohne dass es zur Ausbildung von Veränderungen an

den Riesenpyramiden käme, die mittelst der Nissl'schen Methode nachweisbar wären. — Ueberhaupt erscheint es also jetzt unmöglich, diese Ganglienzellenveränderungen zu irgend einer Deutung des betreffenden Falles heranzuziehen; wo wir solche finden, dort — soviel können wir sagen, — ist das innere Gleichgewicht der Zelle zerstört, sie konnte sich nicht den äusseren Einflüssen anpassen.

Noch einige weitere Arbeiten beschäftigen sich mit etwaigen Zellveränderungen bei psychischen Erkrankungen.

Binswanger und **Berger** (13) weisen darauf hin, dass man für die ohne Defect heilbaren Erschöpfungs-, Intoxications- und Infectionspsychosen die reparablen Vorgänge der Chromatolyse als pathologisch-anatomische Grundlage annehmen könnte; hingegen wäre für solche nur mit einem Defect endenden Psychosen eine Vernichtung der fibrillären Substanz in den Ganglienzellen (Achromatolyse Marinesco's) heranzuziehen. Die am besten gekannten Psychosen auf alcoholischer Basis liefern aber den Beweis, dass die Schädigung der centralen Nervensubstanz sich nicht auf die Hirnrinde beschränkt, sondern alle Abschnitte der Cerebrospinalachse ergreift. Zwei Fälle von Delirium acutum, wahrscheinlich beide nach Influenza, zeigten eine auffallende Uebereinstimmung des pathologisch-anatomischen Befundes. Beide wiesen eine ausgedehnte Zelldegeneration, besonders im Rückenmark und in der Grosshirnrinde auf, daneben Degeneration von Markfasern, Emigration von Leukocyten, Hyperämie, Fettkörnchenzellen. Den Versuch Altzheimer's aus dem pathologisch-anatomischen Befund auf die Pathogenese Rückschlüsse zu erheben, halten die Autoren bei den vielen in Betracht kommenden Factoren für verfrüht.

In 5 Fällen von acutem Delirium konnte **Sander** (63) schwere Veränderungen an den Nervenzellen der Grosshirnrinde, des Kleinhirns und des Rückenmarks finden. Zunehmendes Abblassen der färbbaren Zellbestandtheile, während die Zwischensubstanz und damit die Fortsätze die Farbe besser aufnehmen, Schwellung des Kernes. Später treten Lücken in der Grundsubstanz auf, der Kern wird wandständig und geht schliesslich unter Rareficirung zu Grunde; die ganze Zelle gleicht nur mehr einem Schatten. In einem Falle, der sich länger hinausgezogen hatte (über 2 Wochen), war der Degenerationsprocess weniger ausgesprochen. Die Untersuchung der Gehirne in einer Reihe verschiedener acuter, namentlich infectiöser Krankheiten, die ohne psychische Erscheinungen einhergingen, ergab, dass in all' diesen Fällen die Ganglienzellen des Gehirns sich gleichfalls in mehr oder minder vorgeschrittenem Zustand acuter Erkrankung befanden. Es ist daher anzunehmen, dass beim Delirium acutum sehr häufig eine schwere toxische Wirkung auf das Gehirn stattfindet. In einem Falle, in welchem eine Allgemeininfection mit dem Fränkel'schen Diplococcus bei gleichzeitiger croupöser Pneumonie bestand, konnten Kokkenhaufen in der Nähe von Ganglienzellen, ja einzelne Kokken auch im Zellleib selbst angetroffen werden. In jenen Fällen, in denen choreatische Symptome in den Vordergrund traten, war die schwere acute Zellerkrankung besonders deutlich im Kleinhirn (Purkinje'sche Zellen und Nucleus dentatus) ausgeprägt.

In 12 Fällen von verschiedenen Erkrankungen, (Pneumonie, Tuberculose, Leber- und Nierenleiden), bei welchen ausgesprochene psychische Erscheinungen aufgetreten waren, hat **Faure** (32) die Hirnrinde untersucht. 5 mal zeigten sich die Rindenzellen normal, ein Beweis dafür, dass selbst ausgesprochene Functionsstörungen der Psyche vorhanden sein können ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. In 7 Fällen hingegen fanden sich die grossen Pyramidenzellen deutlich alterirt und zwar immer in der

gleichen Weise: kugelige Form der Zelle, excentrische Kernstellung, centrale Entfärbung der Protoplasma. Diese Veränderungen sind wohl auf die Wirkung gewisser toxischer Stoffe zurückzuführen, die im Verlauf dieser Krankheiten im Organismus gebildet werden.

Orr und **Rows** (56) konnten in den Spinalganglien bei progressiver Paralyse zahlreiche Zellen in Degeneration finden. Sie unterscheiden hier 5 verschiedene Zelltypen und für jeden Typus ist die Form der Degeneration anders. So sei z. B. auf die Zellen der zweiten Typen hingewiesen, ziemlich helle Zellen, mit feinen Körnchen im Protoplasma und einem deutlichen Randschollenkranz grober Körner. Nach innen von diesem Randschollenkranz beginnt die Chromatolyse und schreitet gegen den Kern zu fort, während die einzelnen Körner, welche den Randschollenkranz bilden, sich vergrössern, zusammenfliessen. Mit dem Fortschreiten der Degeneration schwinden die Körnchen im Zellkörper immer mehr und mehr, bis der mit einem schmal gefärbten Saum versehene Kern von der dunklen Randzone durch eine ganz helle Protoplasmaschicht getrennt wird. Dabei kann der Kern an die Peripherie heranrücken, oft aber bleibt er central gelegen. In den anderen Zelltypen ist der Degenerationsvorgang ein etwas abweichender. Wenn nun auch eine Anzahl von Nervenzellen in den Spinalganglien der Paralytiker einen beträchtlichen Grad von krankhafter Veränderung erkennen lässt, so wäre es doch irrig anzunehmen, dass diese Zellen als abgestorben zu betrachten sind. Der Kern behält seine normale Gestalt und verhält sich Farbstoffen gegenüber wie ein gesunder; es ist daher auch eine Regeneration der Zelle möglich. Diese Degeneration der Zelle ist auf die Einwirkung von Toxinen zurückzuführen. Aus gleichzeitig bestehenden Degenerationen in den Hintersträngen muss angenommen werden, dass auch diese durch die directe Einwirkung des Toxins zu Stande kommen und nicht secundär in Folge der Zellenveränderung.

Auffallend rasch vermindert sich im Vergleiche mit früheren Jahren (vide Ber. 1898, 1899, 1900) die Zahl der Arbeiten über die Veränderungen der Nervenzellen bei verschiedenen Intoxicationen.

Kotzowskij (41) untersuchte das Rückenmark in einem Fall von Pellagra und fand ausser den üblichen Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge Veränderungen in den Kernkörperchen der Vorderhornzelle. Er fand nämlich im Kernkörperchen ganz feine schwarze Körnchen; dies betraf aber nicht alle Vorderhornzellen, sondern ziemlich seltene Zellexemplare. Zur Färbung bedient sich Verf. der schwachen Säurehaematoxylinlösung oder der wässerigen Safraninlösung (auch verwendete K. eine Doppelfärbung: Lithioncarmin nach Orth und Nachfärbung mit altem Säurehaematoxylin). Verf. hebt die grosse Resistenz dieser Pigmentkörnchen hervor, indem dieselben trotz der Bearbeitung der Schnitte mit Säuren, Alkalien, Aether u. s. w. deutlich hervortreten. Diese Pigmentablagerung in den Kernkörperchen fand er sowohl in den normal aussehenden Vorderhornzellen, wie auch in den pathologisch-veränderten. Verf. hält die eigentliche Pathogenese dieser Pigmentablagerung in den Kernkörperchen, meint aber, dass es eine pathologische Erscheinung darstellt (durch pellagröse Intoxication verursacht.) *(E. Flatau.)*

Cantalupo (21) sucht die Erscheinungen der Narcose auf die Veränderungen zu beziehen, welche sich dabei in den Nervenzellen vorfinden. Ohne seine physiologischen Erwägungen eingehender zu besprechen, sei in anatomischer Hinsicht nur hervorgehoben, dass an Hunden und Kaninchen, welche mittelst Aethylchlorid getödtet wurden, sowohl die Zellen der Grosshirnrinde, als die Purkinje'schen in der Medulla oblongata er-

griffen waren; es handelte sich beispielsweise um diffuse Anordnung der chromatischen Substanz, auch in (? etwa um) den Kern, ferner Rareficirung der interfibrillären Substanz. Letztere (?) war oft so verändert, dass die feinen fadenartigen Fasern derselben in geringerer Menge vorhanden waren. Bei Silberfärbung zeigten sich Varicositäten an den Dendriten besonders der Pyramidenzellen, was der Autor als die anatomische Grundlage des Schlafes anzusehen geneigt ist.

Während der Mensch, der Hund, das Kaninchen und das Meerschweinchen gegen Cantharidinvergiftung empfindlich sind, erweisen sich andere wie der Igel, das Huhn immun. Um zu entscheiden, ob diese Verschiedenheit auf eine Empfindlichkeit oder Immunität der Nervenzelle diesem Gifte gegenüber zurückzuführen ist, haben **Pinoy** und **Densusianu** (60) unter Anderem Meerschweinchen Cantharidinsalze subcutan injicirt; sie fanden dann in den Nervenzellen alle Stadien der Destruction und zwar um so intensiver, je grösser die Menge der eingeführten Substanz war: Vacuolisation, Chromatolyse, Verschwinden des Kernes. Die Nervenzelle des Huhnes hingegen ist gegen die Cantharidineinwirkung immun.

Da das Pferd gegen Tetanusgift besonders empfindlich ist, haben **Courmont, Doyon** und **Paviot** (25) dieses Thier zu ihren Versuchen gewählt und einer 12jährigen Stute Tetanustoxin insicirt. Das Thier starb nach 4 Tagen. Im Rückenmark zeigten die Vorderhornzellen das erste Stadium der Chromatolyse; in der ganzen grauen Substanz daselbst war eine beträchtliche Rundzelleninfiltration zu constatiren. Stärker ausgesprochen zeigten sich diese Veränderungen, insbesondere was die Menge der Rundzellen anlangt, in der Grosshirnrinde. Diese Rundzellen, die nichts mit der Glia zu thun haben, sondern aus dem Gefässinhalt stammen, lagern sich hier mit Vorliebe in den pericellulären Räumen ab; häufig bewirken sie durch ihr Andrängen an die Nervenzellen Einbuchtungen derselben, niemals aber dringen sie ganz in deren Protoplasma ein.

Im Anschlusse an die lebhafte Discussion über die Veränderungen im centralen Nervensystem bei Lyssa und deren diagnostischen Werth (vergl. Jahresb. 1900 p. 178 u. 179) äussern sich **Ravenel** und **Mc'Carthy** (62) dahin, dass wir thatsächlich an den beschriebenen Vorgängen in den Spinalganglienzellen und ihrer Kapsel im Zusammenhange mit den klinischen Erscheinungen ein rasches und sicheres Mittel zur Diagnose der Rabies haben. Fehlen diese pathologisch-anatomischen Zeichen, so kann man, besonders bei kürzerer Dauer der Erkrankung, Lyssa noch nicht ausschliessen; in leichteren Fällen wird man sie übrigens am deutlichsten in der Gegend des distalen Poles des Ganglions ausgeprägt finden. Dann, wenn nur das Centralnervensytems zur Untersuchung vorliegt, werden die Lyssaknötchen von B a b e s recht oft zur Stellung der Diagnose hinreichen; immerhin wird diese auf Grund des Befundes an den Spinalganglien rascher und leichter festzustellen sein.

Wesentlich reservirter verhält sich in dieser Frage **Spiller** (68), dem auch die Präparate der eben genannten Autoren zur Verfügung standen. Es scheint ihm ungemein unwahrscheinlich, dass gerade die Hundswuth Läsionen provociren sollte, die von denen bei anderen Krankheiten so wesentlich verschieden sind und er meint, dass die Proliferation der Kapselzellen in den Spinalganglien lediglich ein Ausdruck der Irritation oder Intoxication sei. Er fand auch z. B. in einem Ganglion Gasseri in der Nähe eines Endothelioms die gleiche Wucherung der Kapselendothelien, stellenweise bis zur vollständigen Destruction der Nervenzellen. In einem Falle von Landryscher Paralyse fand er bei hochgradiger Entzündung des Centralnerven-

systems und starker perivasculärer Zelleninfiltration im Lendenmarke viele Vorderhornzellen verschwunden und an ihrer Stelle Anhäufungen von Rundzellen — wahrscheinlich Neuronophagie. In den Spinalganglien bestand ausgesprochene Wucherung der Kapselendothelien, welche an einzelnen Parthien an Stelle der Nervenzellen getreten waren. Es lagen hier vollständig die bei Rabies beschriebenen Veränderungen vor, die demnach für diese Affection nicht specifisch sein können. Allerdings mag unter Umständen ein solcher Befund für die Diagnose der Rabies eine wesentliche Bedeutung erlangen. —

Im Centralnervensystem eines 8jährigen Kindes, das unter den Erscheinungen einer Cerebrospinalmeningitis gestorben war, fand **Spiller** (67) schwere und ausgebreitete Zellveränderungen sowohl im Vorderhorn als im Hinterhorn des Rückenmarkes, in den motorischen und sensorischen Hirnnervenkernen, an den Purkinje'schen Zellen und an den grossen Rindenpyramiden. Der Zellkörper war angeschwollen, rundlich, viele Dendriten waren verschwunden; Nisslkörperchen fanden sich meist nur an einer Stelle der Zelle, der Kern lag oft nahe der Peripherie. Nicht wenige Vorderhornzellen waren in mehrere Theile zerfallen. Eine eigentliche Meningitis fand sich aber nicht; es konnten nur stellenweise Hyperämie und eine sehr geringe Rundzelleninfiltration nachgewiesen werden; ausserdem fanden sich im Nervensystem zahlreiche kleine Bacillen. Eine ähnliche, so ausgebreitete Zelldegeneration hat der Autor einmal bei einem idiotischen Kinde gesehen, das an Pachymeningitis interna hämorrhagica gestorben war. Wenigstens in dem ersten Fall, vielleicht auch in dem zweiten, scheint diese universelle Schädigung der Nervenzellen auf eine Toxinwirkung zurückgeführt werden zu dürfen. —

Indem **Scagliosi** (65) in Palermo Meerschweinchen den directen Sonnenstrahlen aussetzte, vermochte er an ihnen die Erscheinungen schwerer Insolation bis zum Tode hervorzurufen. Von den in verschiedenen Organen vorgefundenen Veränderungen interessiren hier nur die des Nervensystems, die auch die ausgeprägtesten waren. Die Grosshirnrindenzellen waren stärker ergriffen als die Vorderhornzellen. Es fand sich periphere Chromatolyse, doch viel mehr Werth ist auf das Verhalten des Kernkörperchens zu legen, in welchem auch der Zusammenhang der chromatischen Substanz aufgehoben war. Als erstes Stadium dieses Vorganges bezeichnet er das Auftreten von Vacuolen im Kernkörperchen (bekanntlich ein normaler Befund Ref.), später sammelt sich die chromatische Substanz an der Peripherie des Nucleolus, oft an zwei entgegengesetzten Polen, an; schliesslich sehen diese rundlichen Chromatinanhäufungen wie selbständige Kernkörperchen aus. Diese Veränderungen sind auf das Vorhandensein toxischer Substanzen im Blute zurückzuführen.

Marinesco (46) hat neuerlich die Frage nach dem Verhalten der Spinalganglienzellen bei der Tabes einer eingehenden Discussion unterzogen. Er untersuchte die Spinalganglien in 9 Fällen und konnte verschiedene Veränderungen an den Zellen constatiren. In den Zellen mit grossen Schollen fand er (die Häufigkeit des Befundes ist nicht angegeben) die Nisslkörperchen mehr oder weniger alterirt, unregelmässig, zerfallen; in den hellen grossen Zellen zeigte sich ein staubförmiger Zerfall der Körnchen, auch der grossen Schollen des peripheren Randschollenkranzes; dabei bot der Kern das Bild der homogenen Kernschrumpfung dar. Manchmal erschien die ganze Zelle geschrumpft, mit unregelmässigem Contur. Ausnahmsweise fanden sich aber auch Zellen, welche schwerer alterirt waren, und das Bild der secundären (axonalen) Degeneration darboten. Alle diese geschilderten Veränderungen sind aber inconstant und stehen ihrer Intensität nach in

keinem Verhältnisse zur Schwere der Hinterstrangerkrankung; letztere darf daher nicht auf eine primäre Zellläsion zurückgeführt werden. Die Zellveränderungen sind aber auch nicht secundärer Natur, da ja bekanntlich nach Läsion der Wurzelfasern die Spinalganglienzellen nicht in merklicher Weise leiden. Die wenigen schwer alterirten Zellen finden genügend Erklärung in einer peripheren neuritischen Läsion. Bezüglich des viel discutirten Umstandes, weshalb die Spinalganglienzellen nur dann leiden, wenn der periphere Nerv geschädigt ist, kann Marinesco ausser auf seinen experimentellen Erfahrungen auch auf die Untersuchung mehrerer Fälle vor Transversalmyelitis verweisen. Er sieht den peripheren Fortsatz der Spinalganglienzellen als den wichtigsten und als Axenfortsatz an; mit seiner Zerstörung wird die Zuleitung centripetaler Reize an die Zelle aufgehoben, ein Umstand, der genügt um sie zur Degeneration zu bringen. Hingegen ist es für die Function und Ernährung der Spinalganglienzelle viel weniger bedeutungsvoll, wenn der centrale Fortsatz geschädigt wird; es sei daher auch nicht richtig, wenn angegeben wird, eine Nervenzelle leide, wenn sie die in ihr aufgespeicherte Energie nicht abgeben könne.

Demoor (29) hat ganz jungen Hunden (auch einigen jungen Kaninchen) eine kleine Trepanlücke von 2—3½ mm Durchmesser mit Schonung der Meningen und des Gehirnes beigebracht; die Hunde starben nach einer Periode der Abmagerung und unter dem Auftreten epileptischer Anfälle durchschnittlich nach 6 Monaten. — Die Silberfärbung ergab im ganzen Bereiche der Hirnrinde beider Hemisphären die gleichen Veränderungen. Es handelte sich im Wesentlichen um das rosenkranzartige Aussehen (état moniliforme) der Dendriten. Dabei sind die Dendriten meist nur schwach gefärbt, besonders in der Nähe der häufig missgestalteten Zellen, in weiterer Entfernung von dieser treten in ihnen schwarze rundliche Gebilde auf, welche untereinander nicht blos durch den schwach gefärbten, ja selbst hyalinen Stamm des Dendriten zusammenhängen, sondern mitunter auch von der hyalinen Substanz aussen umzogen erscheinen. Dabei sieht man auch zahlreiche Appendices, welche in gleicher Weise häufig ganz durchsichtig sind. Bei einem trepanirten Hunde, welcher noch vor dem Auftreten der epileptischen Anfälle getödtet worden war, fanden sich die Zellen ebenfalls missgestaltet und gleich den meisten Dendriten sehr blass, hingegen liessen letztere fast ausnahmslos den état moniliforme vermissen, sodass diese Varicositäten durch die epileptischen Anfälle und die mortale Asphyxie bedingt zu sein scheinen, während die schwache Färbbarkeit der Zellen und Dendriten in allen Fällen zu constatiren war. Auch bei Anwendung der Nisslfärbung ergaben sich schwere Veränderungen in allen Gegenden der Hirnrinde; es bestand mitunter sehr hochgradige Abnahme der gefärbten Schollen mit ausgedehnter Vacuolenbildung, häufig excentrische Lagerung des Kernes. Allerdings fanden sich besonders schwer alterirte Zellen gerade unterhalb der Knochenläsion; hier konnte auch einigemale Neuronophagie beobachtet werden. Letztere war aber häufiger und über die ganze Hirnrinde verbreitet, nur bei einem einzigen Hunde, welcher länger als die anderen gelebt und Zeichen schwerer Verblödung dargeboten hatte. Bei der Färbung mit Eisenhämatoxylin fanden sich in vielen Zellen eigenthümliche Gebilde, welche allenfalls an den état spirémateux von Nelis (vergl. d. Jahrb. 1899 pag. 183) erinnern könnte. Der Autor meint, dass die schwache Färbung der Zellen und ihrer Fortsätze mit Silber, bis zur vollständigen Durchsichtigkeit, darauf zurückzuführen sei, dass sich hier normalerweise eine besondere Substanz im Protoplasma finde, welche eben durch Silber gefärbt wird; bei den operirten Hunden schwinde diese Substanz nach und nach. Obwohl dies ein pathologischer Zustand ist,

fanden sich doch bei dem einen früher getödteten Hunde die moniliformen Dendriten fast nicht vor; es beweist dieser Umstand, dass diese Veränderung nicht als Degenerationsreaction aufzufassen ist, sondern durch eine abnorme Reizung des Zellprotoplasmas (epileptische Anfälle) hervorgerufen wird. In welcher Weise eine nur geringfügige Verletzung, wie die der Knochenwände, im Stande ist, nach einer gewissen nahezu constanten Periode so schwere zum Tode führende Erscheinungen und so ausgebreitete tief greifende Veränderungen an den Zellen hervorzurufen, darüber kann der Autor keinen Aufschluss geben. Jedenfalls aber werden seine Erfahrungen die Chirurgen bei der Ausführung von Trepanationen an ganz jungen Kindern vorsichtiger machen müssen.

Nach den Untersuchungen von **Philippe** und **Eide** (59) sind in der Polyneuritis die Spinalganglienzellen zwar nicht so constant alterirt, wie die Vorderhornzellen, doch finden sich, in gewisser Abhängigkeit von der Form, der Intensität und der Dauer der Krankheit auch hier häufig Degenerationen, und zwar besonders in den chronischen Fällen mit vorwiegend sensiblem Character. Es lassen sich hauptsächlich zwei Degenerationstypen unterscheiden: 1. Schwellung, 2. Atrophie.

Eine Reihe von Fragen bezüglich der secundären Zelldegeneration (axonale Degeneration) bedarf noch der Erledigung.

Diesbezüglich kommen **van Gehuchten** und **van Biervliet** (74) wieder auf das wechselnde Verhalten der spinalen Wurzelzellen nach Resection des Nerven zurück, während bekanntlich die Wurzelzellen der Hirnnerven immer auf Läsion der peripheren Nerven reagieren (vergl. d. Ber. 1900 pag. 184). Wenn dies letztere an den Vorderhornzellen stattfindet, so kann es sich nicht um mangelnde Asepsis handeln, denn van Gehuchten und der Verf. vermissten die Zellreaction mitunter gerade in Fällen mit absichtlicher Infection. Ausschlaggebend ist nach der Meinung der Verfasser nur die Art und Weise, in welcher die Durchtrennung der peripheren Nerven ausgeführt wird. Eine einfache Nervendurchschneidung wird reactionslos verlaufen, während nur gewaltsames Ausreissen oder Zerreissen zur Zellreaction führt. Uebrigens gilt diese Erklärungsweise blos für Thiere, beim Menschen tritt auch bereits nach einfacher Durchschneidung Chromatolyse in den entsprechenden Vorderhornzellen auf.

Nach Ausreissen eines cerebralen oder spinalen Nerven gehen die betreffenden Ursprungszellen gänzlich zu Grunde; wenn einem durchschnittenen peripheren Nerven die Möglichkeit der Regeneration gegeben ist, werden auch die Zellen, wenigstens meistens, wieder ihr normales Aussehen erhalten; immerhin trifft dies nicht für alle Fälle zu (vergl. Haliprè, dies. Ber. 1899 pag. 199). In dem entgegengesetzten Falle, wenn also die Regeneration ausgeschlossen ist, sind die bei verschiedenen Thierindividuen derselben Art erhaltenen Resultate wechselnd. Die Autoren haben 3 Kaninchen nach Eventratio orbitae 16, 19 und 21 Monate leben lassen und fanden bei zweien von diesen Thieren die Zellen der Oculomotoriuskerne ganz normal, obwohl der N. oculomotorius sich nicht regeneriren konnte, bei dem dritten Thiere (16 Monate) hingegen waren die dem lädirten Nerven entsprechenden Ursprungszellen gänzlich geschwunden. —

In einer sehr mühevollen Arbeit hat **Marinesco** (45) durch genaue, an zahlreichen Zellen ausgeführte Messungen festzustellen versucht, wie sich ihr Durchmesser, sowie der des Kernes und der Kernkörperchen in verschiedenen Perioden nach Durchschneidung oder Resection der von ihnen abgehenden Nerven verhält. Die meisten Versuche wurden am Hypoglossus, andere aber auch an spinalen Nerven ausgeführt. Bereits

am Ende des 3. Tages nach Durchschneidung des Hypoglossus beginnt eine unzweifelhafte Vergrösserung der Wurzelzellen, die sich aber nicht auf den Zellkörper beschränkt, sondern auch den Kern und das Kernkörperchen mit ergreift. Wichtig ist das Ergebniss, dass die Erscheinungen der Reaction in der Reparation nach Continuitätstrennung des Axencylinders sich in der betreffenden Zelle verschieden bemerkbar machen, je nachdem es sich um Zellen mit langem oder kurzem Axencylinder handelt, ferner je nach dem die Läsionsstelle weiter oder näher von der Zelle entfernt ist und endlich in Bezug auf die Quantität des resecirten Nervenstückes. So kann beispielsweise an den Hypoglossuszellen des Kaninchens noch die Reparation zu Stande kommen, wenn nicht mehr als 2 Centimeter der Nerven resecirt wurden; wurden aber $2^1/_2$ Centimeter oder mehr resecirt, dann tritt sicherlich Atrophie der Zellen ein. Daran muss festgehalten werden, dass zu einer vollständigen Reparation der Zelle die Regeneration der Nerven eine conditio sine qua non ist. Ein Neuron kann nur leben, wenn die Integrität seiner Fortsätze besteht. Eine individuelle Variabilität, wie sie von Gehuchten und van Biervliet annehmen, muss aber auch zugegeben werden.

35 Tage nach Ausreissen des N. hypoglossus fand **de Beule** (10) alle Zellen des gleichseitigen Kernes verschwunden; die des spinalen Antheiles erwiesen sich als widerstandskräftiger, die Zellen des vorderen Antheiles waren bereits früher (nach 25 Tagen) geschwunden. Bei Ausreissen tritt die Reaction (Fragmentation und Dissolution der Schollen, Tumefaction des Zellkörpers, excentrische Lage des Kerns) schon nach 24 Stunden ein, bei Durchschneidung nach 4 Tagen; im ersteren Falle ist die Reaction viel intensiver und rascher, sie ist in 4—5 Tagen abgeschlossen, worauf die progressive Atrophie (Schrumpfung, Färbung des Protoplasmas, Rückkehr des Kerns ins Centrum, schliesslich Schwund der Zelle) folgt, während im zweiten Falle (Durchschneidung) die Reaction erst nach 15 Tagen ihr Maximum erreicht und von dem Stadium der Reparation gefolgt ist. Die Erklärung für dieses verschiedene Verhalten giebt der Autor folgendermaassen: Jedes nervöse Element beantwortet eine nicht physiologische Reizung (traumatische, chemische, physicalische) immer auf die gleiche Weise: Chromatolyse, die gewissermaassen als nützliche Reaction, als Vertheidigungsmittel angesehen werden muss. Der Grad der Chromatolyse ist proportional dem Grade der Reizung, relativ gering z. B. bei electrischer Reizung, stärker bei Durchschneidung der Nerven, aber noch viel intensiver bei Ausreissen des letzteren.

Bruckner (17) konnte sich neuerlich davon überzeugen, dass Durchschneidung, ja selbst Ausreissen des Halssympathicus bis in die Nähe des Ganglion cervicale supremum bei der Katze in letzterem nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl von Zellen eine Reaction zur Folge hat. Wird hingegen der N. sympathicus oberhalb des Ganglions lädirt, so treten bald ausgebreitete und schwere Veränderungen in der Mehrzahl seiner Zellen auf. Nach 4 Tage zeigt sich ein pulveriger Zerfall, selbst ein partielles Schwinden der Nisslkörperchen in der Umgebung des Kernes, der von einer hellen Zone umgeben erscheint und geschwollen ist; zugleich treten im Zellprotoplasma Vacuolen auf, welche so zahlreich werden können, dass die Zelle bienenwabenartig aussieht. Nach 9 Tagen ist die Zelle stark geschwellt, der Kern mehr oder minder excentrisch und deformirt. Das Protoplasma erscheint homogen, glasig, acidophil, nur an der Peripherie findet man eine Anzahl auffallend regelmässig gestalteter, grosser Schollen, denen nach innen zu stellenweise eine Zone feiner Granulationen folgt. Be-

sonders auffallend ist aber die Vergrösserung des Nucleolus auf das nahezu doppelte; gleichzeitig ist er statt amphophil fast vollständig neutrophil geworden.

Mit dem verschiedenen Verhalten der Nervenzellen im Zustande der Ruhe oder der Thätigkeit, resp. der Ermüdung beschäftigen sich wieder mehrere Arbeiten.

Geeraerd (34) will die Rindenzellen des Meerschweinchens mit Methylenblau hauptsächlich im Stadium der Ruhe, dann der Thätigkeit und der Ermüdung studiren, greift zu diesem Behufe aber weiter aus. Er beginnt mit Untersuchungen über die Entwicklung der Rindenzellen, die bei diesem Thiere zur Zeit der Geburt sich stellenweise, namentlich in den oberflächlichen Rindenschichten, noch in einem sehr frühen Entwicklungszustande befinden sollen. Zufolge der Beschreibung und noch mehr der Abbildungen wäre zuerst der Nucleolus da, um den sich successive der Kern und dann das übrige Zellprotoplasma anlegen, in welchem noch später die Nisslkörperchen auftreten. Er unterscheidet hier drei Zelltypen: 1. kleine und mittlere Pyramiden von runder (?) Gestalt. Die Nisslkörperchen sind grösstentheils an zwei entgegengesetzten Stellen der Zelle zu je einer dichteren Gruppe vereinigt; die Granula des Kernes sind radienförmig angeordnet. 2. Grosse Pyramiden (auch runde!); die Nisslkörperchen sind grösser, oft länger, unregelmässig angeordnet, keine Radien im Kern. 3. Chromophile, sternförmige, dreieckige Zellen, die schon bei schwacher Vergrösserung als blaue Flecke auffallen, sehr reich an länglichen Nisslkörperchen; die Fortsätze sind eine Strecke weit gefärbt, der Kern ist undeutlich. — Es wurden nun Thiere in ein Tretrad (tourniquet) gebracht und gezwungen, darin verschieden lang, auch bis zur völligen Erschöpfung, zu gehen. Die deutlichsten Veränderungen fanden sich an den kleinen und mittelgrossen Zellen der Temporoparietalgegend. Der Zellkörper ist oft unregelmässig, angeschwollen, flach, von den Nisslkörperchen ist nur ein schwach gefärbter Staub zurückgeblieben; die Conturen des Kernes sind weniger scharf, seine Granula sind spärlich, unregelmässig angeordnet. An den grossen Pyramiden sind diese Veränderungen geringer, an den dunklen Zellen gar nicht. Je weniger weit die Ermüdung getrieben wurde, desto schwächer ausgesprochen sind diese Veränderungen. Lässt man das Thier sich erholen, so bemerkt man die ersten Zeichen der Reparation nach einer halben Stunde, indem die unregelmässigen Zellen nicht mehr vorhanden sind. Nach drei Viertel Stunden bildet sich um den Nucleolus eine Zone feiner Granula, von welcher nach und nach die Radien gegen die Peripherie wachsen. Nach einer Stunde sind die grossen Zellen wieder normal geworden, in dem anderen beginnt die Granulabildung an der Peripherie. Anderen neugeborenen Meerschweinchen wurden der N. ischiadicus und der Plexus brachialis einer Seite durchschnitten. Nach $1^1/_2$ Monaten fanden sich in der Hemisphärenrinde der anderen Seite wenige Zellen von dem Character der ausgebildeten Elemente; die meisten waren im embryonalen Zustande geblieben, andere waren einem regressiven Processe anheimgefallen. In der Hirnrinde verhungerter Thiere geht ein grosser Theil der Nisslkörper, namentlich in der perinucleären Parthie zu Grunde, aber nicht in dem Maasse, wie bei der Erschöpfung. Der Autor schliesst, dass durch die Thätigkeit der Zelle die färbbare Substanz sich im Protoplasma differencirt, aber nicht zunimmt, wie Lugaro will; sie hat gewiss eine active Bedeutung für die Thätigkeit der Zelle; hätte sie einzig und allein eine nutritive Bedeutung, dann müsste man sich fragen, warum sie vollständig aufgezehrt wird, bevor die Zelle ihre Reactionsfähigkeit verliert. Ferner meint G., dass das Auftreten der perl-

schnurartigen Varicositäten an den Dendriten (Silber) auf den Ausfall der Nisslkörperchen zu beziehen sei. —

Auch **Pugnat** (61) hat Hunde in einem Tretrade 64—93 Kilometer nacheinander laufen lassen und fand die Zellen der Spinalganglien, die Vorderhornzellen und die grossen motorischen Pyramidenzellen intact. Hingegen waren Alterationen an den übrigen Zellen im Gyrus sigmoideus und an der Grosshirnoberfläche vorhanden, die letzteren zeigten alle Uebergänge bis zum gänzlichen Zerfall der Zelle und des Kernes. Es ist besonders hervorzuheben, dass gerade die eigentlichen motorischen Zellen nicht verändert waren.

Van Durme (73) beabsichtigte, das Verhalten der Nervenzellen in der Rinde des Klein- und Grosshirns während der Ruhe und während der Thätigkeit zu vergleichen. Um den Ruhestand zu studiren, wurden die Kaninchen früh am Morgen getödtet (nach durchschlafener Nacht?), um den Zustand der Thätigkeit oder der Ermüdung zu erzielen, wurde das Cervicalmark von 5 Minuten bis 7 Stunden gereizt, in der Voraussetzung, dass die Erregung nicht bloss auf dem Wege der aufsteigenden Bahnen, sondern eine doppelsinnige Leitungsrichtung supponirend, auch durch die absteigenden Bahnen an die Rinde des Klein- und Grosshirns herangelangen werde.

Sowohl in der Rinde des Kleinhirns als auch in allen Schichten der Grosshirnrinde konnten dunkle und helle Zellen sowie Zwischenstufen aufgefunden werden. Aus seinen Reizversuchen schliesst nun van Durme, dass die dunklen, an chromophilen Elementen reichen Zellen den ruhenden Zellen entsprechen. Während der Thätigkeit beginnt zuerst die färbbare Substanz im Kern und späterhin im Zellleib abzunehmen. Der in der Ruhe ovale Kern nimmt eine runde Form an, vergrössert sich, dann schwillt auch der Zellkörper an. Die Ursache dafür sieht Verfasser in dem Umstande, dass die Stoffwechselproducte, insbesondere die Fleischmilchsäure, die osmotische Potenz der Zellen vermehren. Gleichzeitig macht sich eine „positive chemiotactische Action“ den Leukocyten gegenüber bemerkbar, die sich in der Umgebung und auch im Innern der Zelle ansammeln; sie haben die Aufgabe, der Zelle neue chromatische Substanz zuzuführen, zu ihrer Erholung beizutragen; daraus schliesst der Verfasser weiter, dass die chromatische Substanz aus Nucleo-albumin bestehe. Der Zustand der Ermüdung characterisirt sich durch überaus chromatinarme Zellen mit vielen Vacuolen; sie sind häufig weniger gebläht als die thätigen Zellen. —

Die gleiche Frage sucht **Camia** (20) von einer anderen Seite her in Angriff zu nehmen. Er stellte die Zustände der gesteigerten und der verminderten Zellfunction durch Vergiftung mit krampferzeugenden oder mit narcotischen Mitteln her. Als erstere verwendete er Coffein, Cocain, Chinin, Kampfer, Absinthöl, Pikrotoxin und Strychnin, für den zweiten Fall wurden Chloral, Aether und Chloroform benutzt. Die Dauer der convulsivischen Perioden suchte er durch langsames Steigen mit der Dosis möglichst zu verlängern. Als Versuchsthiere kamen in erster Linie Hunde zur Verwendung und nur, wo es sich um die Controlle von Versuchen Anderer handelte, auch Kaninchen und Meerschweinchen. Dabei stellte er sich die Aufgabe, zu entscheiden, ob in den acuten Vergiftungen die Hyperfunction der Nervenzelle derartige Veränderungen hervorrufen könne, dass sie als wirkliche pathologische Alterationen und nicht bloss als functionelle Modificationen leichteren Grades angesehen werden können.

Drei Haupttypen solcher Veränderungen verdienen hervorgehoben zu werden. Der erste Typus characterisirt sich durch Fragmentation der gefärbten Schollen bis zu einer gleichmässigen Auflösung in feinste Granula.

Der zweite Typus ist durch eine Aufblähung des Zellprotoplasmas gekennzeichnet, die wahrscheinlich auf eine Aufnahme von Flüssigkeit in den Zellkörper zurückzuführen ist. Bei dem dritten Typus, der sich nicht immer, aber bei der Mehrzahl der untersuchten Kaninchen fand, werden die Schollen grösser, rundlich. Die beiden ersten Typen, auf die es vor allem ankommt, fanden sich in gleicher Weise bei den Thieren mit Krampfanfällen wie bei den narkotisirten; sie stehen auch in keiner Beziehung zu der Dauer und zu der Art der Krämpfe, was übrigens auch für den Typus 3 gilt. Meistens, aber nicht immer, sind die verschiedenen Theile des Centralnervensystems nicht in gleicher Intensität verändert. Typus 2 findet sich besonders an vielen mittleren und kleineren Pyramiden der Hirnrinde.

Er kommt zu dem Schlusse, dass die verschiedenen Stadien der functionellen Thätigkeit in der Nervenzelle nur mit sehr leichten Veränderungen ihrer anatomischen Structur einhergehen, welche das structurelle Bild der Zelle blos sehr wenig verändern. Weiterhin ist es aber auch erlaubt, anzunehmen, dass die relativ geringgradigen Veränderungen, welche die Nervenzellen bei acuten Vergiftungen aufweisen, reparabel sind und eher auf eine Ernährungsstörung als auf functionelle Störungen zurückgeführt werden dürfen. Daher unterscheiden sie sich hauptsächlich nur dem Grade nach, ohne Rücksicht auf die Qualität der toxischen Substanz und die Erscheinungen, welche die Vergiftung nach sich gezogen hat.

Marchand und **Vurpas** (44) liessen Kaninchen und Meerschweinchen verhungern. Nervenfasern, Glia- und Blutgefässe wiesen nichts abnormes auf. Die Nervenzellen zeigten sich in verschiedenem Grade alterirt, am meisten im Rückenmark, weniger in der Hirnrinde, die des Kleinhirns blieben intact. An den Vorderhornzellen lassen sich nach Nissl drei Stadien der Veränderung erkennen. 1. Nissl-Körperchen schwächer gefärbt, zwischen ihnen ein Netz feinster Granulationen, Form der Zelle und ihrer Fortsätze unverändert, Kern central, ungefärbt. 2. Unregelmässige Zellconturen wie angefressen, Nisslkörperchen staubförmig zerfallen, Protoplasma und Fortsätze stark gefärbt, letztere scheinen an Zahl geringer zu sein. Kern excentrisch, stark gefärbt, von unregelmässiger Form. 3. Die Form der Zelle wird immer unregelmässiger, das Protoplasma intensiv gefärbt, ohne Granulationen; Vacuolen; Fortsätze werden noch weniger, der Kern ist oft verschwunden, oder wenigstens sehr unregelmässig, atrophisch. — Viele von diesen Veränderungen sind auch schon bei anderen Färbungen (z. B. Picrocarmin) zu erkennen. Bei Silberimprägnation erscheinen die Fortsätze der Zellen meist kürzer und dicker und weniger zahlreich.

Auch die Frage nach dem Pigmente in den Nervenzellen fördert noch immer einige Arbeiten, aber wenig Neues zu Tage.

Mühlmann (53) kommt wieder auf die bekannten pigmentirten Fettkörnchen in den Pyramidenzellen zurück; sie sind von der frühesten Kindheit an, jedenfalls vom 3. Jahre an, ein nahezu regelmässiger Befund ohne eigentliche pathologische Bedeutung; es handelt sich lediglich um eine Fettpigmentmetamorphose, indem nur mit dem Wachsthum resp. Alter des Organismus an Stelle des Protoplasmas sich stets vermehrend Fett angesammelt wird. Indem nun die Fettkörnchen in der Zelle auf Kosten des Protoplasmas sich vermehren, schwindet nach und nach die compensatorische Thätigkeit des letzteren, bis sich schliesslich in der Functionsausübung des Organismus Defecte bemerkbar machen, welche eben das hohe Alter characterisiren.

Die Angaben von **Olmer** (55) über das Pigment in den Nervenzellen bringen durchaus nur Altbekanntes; er hält das gelbe, im Alter zunehmende

Pigment, trotz seines constanten Auftretens, doch für das Endproduct pathologischer Vorgänge in den Zellen.

In den Spinalganglien der Frösche konnte **Morat** (50) während des Winters eine grosse Anzahl feinerer und gröberer Fetttropfen (mitunter grösser als die Zellkerne) nachweisen, welche mit dem Abschlusse des Winterschlafes zu schwinden beginnen und im Sommer vollständig fehlen, und daher wohl als aufgestapeltes Ernährungsmaterial anzusehen sind. Manche Zellen sind von diesen Fetttropfen vollständig infiltrirt. Die genaue Feststellung der Lage der Fetttropfen überliess er **Bonne** (14), welcher aber der Meinung ist, dass sie nicht intracellulär gelegen sind, sondern von der bindegewebigen Kapsel ausgehen und, wenn sie grösser werden, sich auf Kosten der Nervenzelle im Innern der Kapsel ausdehnen.

Mehrere Autoren berichten über mehrkernige Nervenzellen.

In den Spinalganglien Neugeborner finden sich nach **Sibelius** (66) eigenthümliche Zellcolonien in gemeinsamer Kapsel; diese bestehen aus 2 bis 4 oder auch bedeutend mehr Zellen, die entweder einem der normalen Typen angehören oder auffallend deformirt sind. Während aber solche Colonien bei anscheinend normalen und ausgetragenen Kindern meistens ziemlich selten sind, trifft man sie bei hereditär-luetischen Kindern verhältnissmässig oft in reichlicher Menge; hier sind auch atypische Ganglienzellen in excessiver Ausbildung besonders häufig zu finden. — Auch Zellen mit 2 selbst 4 Kernen waren bei einigen Foeten zu sehen; darin sind wohl die Anfangsstadien 2—4 kerniger Colonien zu suchen. Die Colonienbildung muss als verspätetes Entwickelungsstadium resp. als Entwickelungshemmung aufgefasst werden. Das Atypische im Baue einiger Zellen in den Colonien ist wohl durch die Colonienbildung in einer gemeinsamen Kapsel entstanden, wobei es dahin gestellt bleiben muss, inwieweit mechanische oder andere Ursachen dabei heranzuziehen sind; die excessiv atypischen Formen sind wahrscheinlich durch fortgesetzte Einwirkung von Schädlichkeiten bedingt, die vielleicht identisch sind mit denjenigen, welche die reichliche oder verspätete Colonienbildung selbst hervorgerufen haben (Syphilistoxine). Es darf aber angenommen werden, dass die meisten bei normalen Neugeborenen vorkommenden atypischen Zellen sich später in histologisch normale umwandeln können, vielleicht mit Beibehalten der Färbbarkeit des Kernes.

In der Hirnrinde normaler Meerschweinchen sahen **de la Touche und Dide** (58) wiederholt alle Stadien einer amitotischen Korntheilung an den ausgebildeten Rindenzellen; sie vermochten sich auch, allerdings nur selten, davon zu überzeugen, dass dieser Kerntheilung auch eine vollständige Zelltheilung folgen kann.

Bei einem Falle acuter Meningitis fand **Sano** (64) in einem von Eiter umspülten Spinalganglion eine Nervenzelle mit zwei ganz getrennten Kernen und meint diese Kernverdoppelung auf den Entzündungsreiz zurückführen zu können.

Keineswegs klargestellt ist die Bedeutung der bei Silberimprägnation an gewissen Dendriten auftretenden Anhänge, Stacheln u. dergl. Mehrere Arbeiten zeigen, dass grosse Vorsicht in der Beurtheilung dieser Verhältnisse noch sehr am Platze ist.

In einer grossen Versuchsreihe hat **Iwanoff** (39) das Verhalten der Dendriten der Pyramidenzellen bei verschiedenen Thieren gegen die rasche Silberfärbung untersucht. Er ist davon überzeugt, dass die dornartigen Anhänge einen integrirenden Bestandtheil der Dendriten dieser Zellen darstellen, ihr Verschwinden und das Erscheinen von Varicositäten muss zu den schweren destructiven Veränderungen gezählt und darf keineswegs in Parallele

mit den Functionsäusserungen der Zelle gestellt werden. Diese genannten Veränderungen können aber lediglich durch die Methode (ungleichmässiges Eindringen der Fixation u. a.) oder durch die Leichenzersetzeng bedingt sein. Dadurch verringert sich ihre pathologisch-anatomische Bedeutung, wenn es auch immerhin höchstwahrscheinlich ist, dass sie auch bei Lebzeiten unter dem Einflusse acuter und chronischer destructiver Processe eintreten können. Es müssen daher auch alle früheren einschlägigen Arbeiten einer strengen Kritik unterzogen werden, gleichwie die Lehre vom Amöboismus der Nervenzelle als eine Hypothese ohne sichere Basis zu bezeichnen ist.

Aus den Untersuchungen von **Weil** und **Frank** (78) geht aber hervor, dass die Varicositäten an den Dendriten gewisser Nervenzellen (z. B. Pyramidenzellen) und wohl auch die kleineren dornartigen Anhänger bei Anwendung verschiedener Methoden sich nicht gleich verhalten. Die langsame Silberfärbung liefert Bilder, welche fast keine Varicositäten und oft auch keine Gemmulae aufweisen, während die gemischte oder die rasche Silberfärbung, sowie die Sublimatimprägnation nach Cox beides in wechselnder Menge erkennen lassen. Es ist daher nicht richtig, anzunehmen, dass die Varicosisäten an den Dendriten mit dem Schwinden der Gemmulae auftreten. Auch zeigt sich das gleiche Verhalten wie an normalen Präparaten an solchen, die von Thieren erhalten wurden, die auf verschiedene Weise (Strychnin, Morphin, Chloroform u. s. w.) vergiftet worden waren; es ist für den unbefangenen Beobachter ganz unmöglich, diese beiden Arten von Material zu unterscheiden; nur die Verschiedenheit in der Durchführung der Metallimprägnation spielt eine wesentliche Rolle. Die Varicositäten sind nur als Kunstproducte anzusehen.

Versuche an verschiedenen Thieren lehrten **Geier** (35), dass in der Grosshirnrinde sich rundliche oder ovale Zellen finden, deren Dendriten auch schon in normalem Zustande keinen Stachelbesatz zeigen, dafür aber in ihrem ganzem Verlaufe kleine Verdickungen aufweisen; es sind dies entweder Zellen von Golgi, Cajal oder Martinotti. Von Stefanowska wurden „foyers granuleux“ beschrieben, die mit einem Netzwerk feiner Fasern mit Verdickungen identisch sind, wie Geier solche in der Hirnrinde findet. Es nehmen an diesem Netzwerk die oben beschriebenen Dendriten und normale Axencylinder theil, um pathologische Varicositäten (état moniliforme) handelt es sich dabei nicht. Selbst sehr intensive Einwirkung von Aether oder Chloroform erzeugt solche Varicositäten nicht, letztere sind auch nicht ein Ausdruck der Plasticität der Dendriten. Der état moniliforme ist vielmehr die Folge einer Erkrankung oder Erschöpfung der Zelle.

Kleefeld (40) welcher die Varicositäten an den Dendriten besonders deutlich bei Thieren fand, denen schwacher Alcohol beigebracht worden war, ist geneigt die Erscheinungen des Rausches auf den état moniliforme der Dendriten in der Hirnrinde zurückzuführen.

Faure und **Laignel-Lavastine** (33) konnten, wie das vorher von verschiedenen Seiten anders behauptet worden war, nachweisen, dass für die Verwendung der Nisslfärbung etwaige cadaveröse Veränderungen nur relativ wenig in Betracht kommen. Sie richteten ihr Augenmerk speciell auf die menschliche Hirnrinde. Selbst bis zum fünften Tage nach dem Tode (108 Stunden) waren in der Regel kaum merkliche Veränderungen an den Rindenzellen zu constatiren, die etwa erst am 6.—9. Tage (120—192 Stunden) und da anfangs oft nur bei eingehender Betrachtung zur Geltung kamen. Nach dem 9. Tage gelingt die Zellfärbung nicht mehr. Zuerst werden die kleineren Pyramiden verändert und undeutlich. Dann werden die Conturen der grossen Pyramiden unregelmässig, doch bleibt ihre Gesammtform erhalten;

die Nisslkörperchen sind kleiner, und zwischen ihnen taucht ein gefärbtes, spinnwebenartiges Netzwerk auf. Der Kern färbt sich, seine Conturen werden undeutlich, doch bleibt er sowie das immer deutliche Kernkörperchen an seiner Stelle. Die Fortsätze nehmen bald eine unregelmässige, wellige Gestalt an und schwinden später ganz. Zeit und Intensität dieser Veränderungen sind individuell sehr verschieden und hängen von gewissen noch nicht genauer zu praecisirenden Umständen ab.

II. Nervenfasern.

Unter dem Einflusse der Neuronlehre und gestützt durch die Waller'sche Lehre von der secundären Degeneration hatte man gänzlich auf die alten Versuche von Vulpian und Philippeau vergessen, welche bereits vor nahezu 40 Jahren lehrten, dass auch der periphere, nicht vereinigte Stumpf nach einiger Zeit mehr oder minder ausgesprochene Regeneration aufweisen kann.

In jüngster Zeit haben sich Bethe sowie Ballance und Stewart wieder mit dieser Frage befasst.

Bethe (9) hat neuerlich die Beobachtung gemacht, dass an jungen Thieren nach Nervendurchschneidung und bei verhinderter Zusammenheilung der periphere Antheil, nachdem er zuerst der Degeneration anheimgefallen war, vollständig — sogar häufig auch physiologisch — sich regenerirt. In den also ohne Einfluss des Centrums regenerirten Nervenstümpfen fanden sich neben marklosen Fasern auch solche, die alle Charactere einer normalen Nervenfaser besassen, ein Befund, welcher der Lehre von der trophischen Function der Ganglienzelle widerspricht. Durchschnitt er nun weiterhin einen solchen Nerven, der sich aus sich selber, ohne Betheiligung der Nervenzellen regenerirt hatte, der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum zweiten Mal, so degenerirt auch wieder nur das periphere Ende, während das centrale Stück (das ja centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Hieraus ergiebt sich, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem, in der Ganglienzelle gelegenen trophischen Centrum ist, was den pheripheren Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es nicht die Verbindung mit diesem Centrum ist, was den centralen Stumpf von der Degeneration bewahrt, sondern dass wir es hier mit einem uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschiede zwischen dem relativen Verhältniss von proximal und distal zu thun haben.

In einer sehr ausführlichen und reich ausgestatteten Arbeit treten **Ballance** und **Stewart** (7) mit grosser Entschiedenheit für die periphere Regeneration durchschnittener Nerven ein und sprechen sich demgemäss gegen die Neurontheorie aus. Schon 6 Stunden nach der Durchschneidung beginnt eine lebhafte Invasion von Leucocyten in den ganzen peripheren Stumpf, die in etwa 18 Stunden ihr Maximum erreicht hat. Nach 3 Tagen folgt eine Einwanderung von Bindegewebszellen, welche die Leucocyten nach und nach verdrängen; der gleiche Vorgang findet im centralen Stumpfe und in nächster Nähe der Wunde statt. Auch die Neurilemmzellen beginnen vom zweiten Tage an zu proliferiren und nehmen anfänglich das Fett der degenerirenden Markscheiden auf, was späterhin nur von den Bindegewebszellen besorgt wird. Auch der Axencylinder geht vom 4. Tage an (bei der Katze) durch Fragmentation zu Grunde, und zwar erweisen sich die feineren Fasern widerstandskräftiger als die dicken. Der Process

der Regeneration geht in gleicher Weise vor sich, ob die beiden Enden vereinigt wurden oder nicht, nur schreitet sie in letzterem Falle langsamer vorwärts, und die neugebildeten Fasern bleiben auf einer unvollständigen Entwickelungsstufe, insolange die beiden Stümpfe sich nicht vereinigen. Am freien Ende des centralen Stumpfes bildet sich ein pilzförmiger Endbulbus durch Aufkräuselung der Axencylinderenden. Später entstehen hier neue Axencylinder wie im peripheren Stumpfe. In letzterem beginnt die Regeneration mit Schluss der dritten Woche (durchwegs Warmblüter). Die Neurilemmzellen werden spindelförmig, seitlich bildet sich in ihnen ein dünner Faden, welcher sich an ähnliche Fäden von central oder peripher gelegenen Neurilemmzellen anlegt; dann verwachsen diese gänzlich miteinander und bilden somit den jungen Axencylinder, welcher, anfänglich wellig und stellenweise verdickt erst nach und nach sein normales Aussehen gewinnt. Die Markscheide entsteht erst in der vierten Woche durch einen Secretionsprocess an einer Seite der spindelförmigen Neurilemmzellen; auch die Markscheiden anastomosiren nach und nach mit den benachbarten bis zur Bildung einer continuirlichen Nervenfaser. In einer Anzahl von Versuchen wurde nach Nervenexcision ein entsprechendes Stück eines fremden Nerven in die Lücke inplantirt; in solchen Fällen wandern zahlreiche Neurilemmzellen in das Zwischenstück ein und bilden Axencylinder; jenes degenerirt dabei und bildet nur das Gerüst für die neuen Fasern.

Murawieff (54) untersuchte den peripheren Stumpf durchschnittener Nerven in verschiedenen Stadien der Degeneration nach folgender Methode: Die Nervenstücke kommen frisch für 2—3 Tage in 4% Formalin, dann 1—2 Tage in 95% Alcohol, hierauf werden sie grob zerzupft, 10—15 Minuten Erhitzen bis zum Blasenaufsteigen in $^1/_2$% Methylenblaulösung, $^1/_2$ Secunde in Anilinölalcohol, $^1/_2$ Stunde in 95% Alcohol, dann in Oleum cajeputi, wo sie fein zerzupft werden, Canadabalsam. Die normale Markfaser zeigt bei dieser Behandlung in einer fast farblosen Grundsubstanz zahlreiche kleine dunkelblaue Körnchen, welche in der Markscheide concentrisch zu zwei Ringen angeordnet sind. Um die Kerne der Schwann'schen Scheide sieht man eine unbedeutende Quantität von blau-grün gefärbtem Protoplasma.

Bereits 24 Stunden nach der Durchschneidung quellen die Kerne der Schwann'schen Scheide auf, ihr Protoplasma wird deutlicher. Nach 2 Tagen beginnt die später rasch zunehmende Kerntheilung, dabei nehmen die Kerne verschiedene Formen (Halbmonde, Komma u. s. w.) an. Im Verlaufe der zweiten Woche sistirt die Kerntheilung.

Zwei Tage nach der Durchschneidung beginnt das Mark in Segmente zu zerfallen; die blauen Körner sind unregelmässig vertheilt, bilden oft Häufchen, werden mitunter grösser; doch behält jedes Markstückchen dabei seine Körnchen. Zu gleicher Zeit beginnt der Axencylinder in einzelne Stücke zu zerfallen. Das Protoplasma um die Schwann'schen Kerne breitet sich rasch aus und dringt, indem es das schwindende Mark ersetzt, zwischen die einzelnen Markballen, zwischen diese und die Schwann'sche Scheide ein und umhüllt auch die kleinen Markstückchen mit einer dünnen Schicht. Jedoch bereits vom Ende der ersten Woche und noch mehr später schwindet auch das Protoplasma langsam, wenigstens an einzelnen Stellen. Ausserdem wurden auch frisch in Osmium eingelegte und nach der Marchi-Busch-Methode behandelte Nervenfasern untersucht. Nach letzterer Methode beginnen deutliche Veränderungen (schwarze Schöllchen) erst vom 5.—6. Tage an. Der Grad der Veränderung ist in den verschiedenen Fasern desselben Nerven ein sehr wechselnder. Murawieff meint, dass der Resorptionsprocess

des Markes grösstentheils ohne Veränderung seiner chemischen Eigenschaften stattfinde, während das wuchernde Protoplasma später durch Fettdegeneration zu Grunde gehe. Die Grundlage der Degeneration der Nervenfaser nach Durchschneidung bildet die Aufsaugung der Marksubstanz in Folge des Erlöschens oder der hochgradigen Herabsetzung der Processe der Synthese in ihr. Die Kerne der Schwann'schen Scheide und das sie umgebende Protoplasma weisen wegen des verstärkten Zuflusses von Nährmaterial, vielleicht auch in Folge von Gleichgewichtsstörung der Gewebe und eines gewissen Reizes von Seiten des zu Grunde gehenden Marks, eine erhöhte Lebensthätigkeit auf.

In einem Falle seit früher Kindheit bestehender Herdläsion in der Vierhügelgegend fand **Haenel** (36) bündelweise angeordnete Fasern von auffallender Dicke, die zum Theile in bekannten Bahnen spinalwärts verfolgt werden können. Seiner Meinung nach kann kein Zweifel bestehen, dass es sich um eine Neubildung von Nervenfasern handle, und zwar sowohl um Fasernvermehrung vorhandener Bündel, als auch um gänzliche Neubildung normaliter nicht vorhandener Nervenbündel. Diese Neubildung dürfte sich durch dauernd erhöhte Inanspruchnahme dieser Fasern, eine Art Arbeitshypertrophie, bei gleichzeitigem Fehlen der eigentlichen Pyramidenbahnen an einer Seite, erklären. — Das Fehlen histologischer Abbildungen gestattet dem Leser nicht, sich ein selbständiges Urtheil über diesen eigenthümlichen Befund zu bilden.

Das von Zappert zuerst hervorgehobene Auftreten von anscheinenden Degenerationsvorgängen an gewissen Nervenfasern des kindlichen Rückenmarks konnte auch **Tilling** (71) bestätigen, der mit Ausnahme eines Falles von Frühgeburt in allen von ihm untersuchten Rückenmarken (26 Fälle vom 7. Embryonalmonate bis zum 23. Lebensmonate) mittels Marchi schwarze Körnchen im intramedullären Antheil der vorderen und hinteren Wurzeln fand. Dabei scheinen bei jüngeren Kindern die vorderen, bei älteren (über 6 Monate) die hinteren stärker ergriffen zu sein; auch die Accessoriuswurzeln und die von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern zeigten, wie bei Zappert, oft ähnliche Veränderungen. Als ursächliches Moment für diese Veränderungen sind wohl weniger bestimmte Erkrankungsformen als vielmehr allgemeine Ernährungsstörungen, vielleicht auch mechanische Schädlichkeiten anzusehen.

Die Versuche von **Dopter** und **Lafforgue** (30) zeigten, dass die verschiedenen Toxine die Nervenfasern zwar in gleicher Weise, aber in verschiedener Intensität angreifen. Sie beginnen ihre Einwirkung in der Gegend der Ranvier'schen Einschnürungen, von denen aus die Veränderung zunächst nur im Myelin vorwärtsschreitet und sich durch Gerinnung, Tropfenbildung und schliesslich Schwund des Markes documentirt. Axencylinder und Schwann'sche Scheide bleiben meist sehr lange intact erhalten. Auch die Kerne nehmen später an der Degeneration theil, und ausnahmsweise in sehr schweren Fällen kommt es zur echten Waller'schen Degeneration. Meist halten sich die Veränderungen an die Segmente: segmentäre, periaxiale Nekrose.

Utchida (72) konnte in einer grösseren Anzahl von Rückenmarken diphtheritischer Personen mittelst der Marchimethode keine wesentlichen Veränderungen auffinden; er betont aber wieder die altbekannten Thatsachen, dass in den Nervenzellen des Rückenmarks bereits normaler Weise eine mit dem Alter zunehmende Menge von Fettkörnchen nachzuweisen sei, sowie dass auch in normalen Präparaten in den Nervenfasern mehr oder minder viele geschwärzte Körperchen angetroffen werden.

In mehreren Fällen von disseminirter Sclerose hat **Thomas** (70) das Verhalten der Axencylinder in den Herden untersucht. Es geht daraus hervor, dass sie primär erkranken und die Gliaconisirung als secundär zu betrachten ist. Es handelt sich aber dabei zunächst nur um eine partielle Destruction des Axencylinders; ein Theil seiner Fibrillen bleibt auch im Herde erhalten, wodurch das Auftreten einer Waller'schen Degeneration gehindert wird; die anderen Fibrillen erscheinen unterbrochen, der ganze Axencylinder ist geschwellt, gewunden, granulirt.

Im Marke der Nervenfasern ist Lecithin in grosser Menge vorhanden, welches bekanntlich neben den Bestandtheilen des Fettes noch aus Phosphorsäure und einer N-haltigen Basis (Cholin) besteht. **Motl** und **Halliburton** (51) fanden während der Degeneration von Nerven (z. B. nach Durchschneidung eines peripheren Nerven) das Blut reicher an Cholin, der Phosphorgehalt der Nervenfasern nimmt ab. Durch die Abspaltung von Cholin und Phosphorsäure bleibt also dann Fett zurück, welches sich mit Ueberosmiumsäure schwarz färbt (Marchi Reaction).

In den Croonian lectures von **Halliburton** (38) findet sich der eben besprochene Aufsatz mit einigen Veränderungen wieder abgedruckt. —

Nach der Anschauung von **Wolf** (80) sind die sogenannten Corpora amylacea des Centralnervensystems Endproducte des Nervendegenerationsprocesses, daher er sie auch „Nervendegenerationskügelchen" nennen möchte. Sie sollen allmählich ohne weitere Formveränderung, nur mit Aenderung der chemischen Substanz, aus dem Myelintropfen entstehen, die wiederum direct aus Nervenfasern entstehen und sich meist aus Axencylinder und Markscheidentheilen zusammensetzen. Der Hauptfactor für ihr Auftreten ist das Alter. Referent hat wiederholt die Gelegenheit wahrgenommen, mit voller Entschiedenheit gegen diese Entstehungsart der Amyloidkörperchen Stellung zu nehmen, es genüge, wieder darauf hinzuweisen, dass sie an solchen Stellen am häufigsten sind, wo markhaltige Fasern ganz fehlen.

III. Neuroglia.

In einer längeren Arbeit bespricht **Bonome** (15) das pathologische Verhalten der Glia. Er discutirt die Frage nach der Provenienz epithelialer Elemente, die mitunter in Gliomen entweder als Auskleidung cystischer Hohlräume oder in Gruppen oder als Zellenschnüre auftreten; sie stellen nicht immer Neuroepithelsprossen dar, welche durch Fehler in der Bildung verlagert, in der Tiefe des Glioms eingeschlossen und mit keiner Bildungsthätigkeit ausgestattet sind, sondern sie zeigen sich als solche ectodermale Zellen, welche den embryonalen Typus und die Eigenthümlichkeit bewahren, durch das normale nervöse Gewebe zu wandern und weit mehr Glia zu bilden, nicht aber sich in Neuroblasten zu differenziren. Die Zellen der pathologischen Gliabildungen unterscheiden sich häufig wesentlich von den normalen Neurogliazellen; Bonome unterscheidet 7 Typen solcher pathologischer Gliazellen. Diese letzteren müssen eine bestimmte Phase der Entwickelung erreicht haben um an der Bildung fasriger Intercellularsubstanz mitwirken zu können.

In der Umgebung hyalin entarteter Gefässe fand **Weber** (77) das Gehirngewebe ödematös gelockert und darin Monstergliazellen bis zu 23 μ; sie nahmen mit Hämatoxylin eine graublaue Farbe an, waren stark granulirt, ihr Kern lag meist randständig. Bei der Weigert'schen Gliafärbung färbten sie sich grau bis graubraun, ihre zahlreichen Ausläufer sind zum Theil directe Protoplasmafortsätze des Leibes und besitzen dann die gleiche Farbe

wie dieser. In einiger Entfernung von der Zelle nehmen sie jedoch häufig eine intensive blaue Farbe an und treten dann als derbere Fasern oder pinselförmige Büschel bis an ein hyalin degenerirtes Gefäss heran. Manchmal begleitet die Blaufärbung die Fasern bis an den Zellleib heran und geht von einem Ausläufer am Zellcentrum auf einen benachbarten über. Auch können bogenförmig geschwungene Fasern den ganzen Zellleib durchsetzen. Der Kern, nicht selten doppelt vorhanden, ist gross, bläschenförmig, mit wenig Chromatin. Es ist anzunehmen, dass es sich hier um ein erstes Stadium der Neubildung von Gliafasern handelt. In der Hirnrinde eines idiotischen Kindes (überstandene Encephalitis) fanden sich zahlreiche noch grössere (bis 33 μ) Gebilde, ohne Protoplasmaausläufer. Der Kern sitzt ihnen meist wie eine Kappe auf, sie sind umgeben von einer Anzahl tangential und radiär zur Zelle verlaufender, intensiv blauer Gliafasern. Trotz ihrer Aehnlichkeit mit Ganglienzellen dürfte es sich hier auch um Gliaelemente handeln, vielleicht um a priori mangelhaft differenzirte Bestandtheile des Neuroepithels.

Bei 30 Geisteskranken hat **Elmiger** (31) das Verhalten der Glia in der Grosshirnrinde untersucht. In den Fällen von Melancholie (2), chronischer Verwirrtheit (1) und Paranoia (3) bot sich nichts Erwähnenswerthes; es war hier kein Unterschied gegenüber der normalen Neuroglia zu constatiren. In allen Fällen von progressiver Paralyse (7) fand sich eine enorme Wucherung der Neuroglia, am wenigsten im Occipitalhirn; manche Gliazellen waren mehrkernig; die Capillaren erschienen vermehrt, gerade um sie herum waren die Neurogliafasern dichter. Auch in einem Falle beginnender epileptischer Demenz war eine im Occipitalhirn am schwächsten ausgesprochene, enorme Gliawucherung vorhanden. Die Wucherung war nicht gleichmässig diffus, sondern es liessen sich eigentlich Neuroglianester nachweisen. Bei den anderen (4) Epileptikern, durchwegs jungen Personen mit kurzer Krankheitsdauer bestand keinerlei Anomalie der Neuroglia. — In den senil-organischen Formen (7) war allemal eine ausgesprochene diffuse Neurogliawucherung vorhanden, während in den periodisch-circulären Formen (2) und bei secundärer Verblödung (3) eine zwar deutliche aber immerhin schwächere Verdichtung der Neuroglia, namentlich der Randschicht nachgewiesen werden konnte.

Die Untersuchung eines Falles von disseminirter Sclerose lieferte Bilder, aus denen **Thomas** (69) sehr eigenthümliche Schlüsse zog; er meint nämlich, dass die Gliafasern sich im Innern der Gliakerne (nicht Zellen) entwickeln können, dass sie gewissermaassen einer Umwandlung des Kernes ihre Entstehung verdanken; daher finde man auch in alten sclerotischen Funden sehr zahlreiche, dicht verflochtene Gliafasern, während die Kerne entweder sehr spärlich sind, oder ganz fehlen. Das Protoplasma, welches die Gliakerne umgiebt, ist oft nur das Endproduct der zu Grunde gehenden Elemente; es werden Zellkörper durch das Eingepresstsein zwischen die umgebenden Gewebselemente vorgetäuscht.

In seinen Mittheilungen über die Neuroglia vertritt **Babes** (5) den nun von der Mehrzahl acceptirten Standpunkt, dass die Weigert'sche Gliafärbung nur einen Theil des Neurogliagewebes zur Anschauung bringt. Man muss zwischen primären und secundären, sowie zwischen acuten und chronischen Neurogliawucherungen unterscheiden. Bei acuten Irritationen des Centralnervensystems quillt die Neuroglia auf, wobei manchmal eine bereits von Fromann vermuthete Canalisirung mancher Fasern auftritt und zwar namentlich der an die Gefässe heranziehenden Fasern. Die Canäle stehen mit Hohlräumen in den Zellen selbst oder mit solchen, welche bloss

mit Neurogliaelementen umgeben sind, in Verbindung; ein eigenthümliches System von Saftcanälchen. Bei gewissen chronischen Processen kann man dickere Fasern unterscheiden, welche an den perivasculären Raum heranreichen, und dünnere, deren cellulärer Ursprung schwer erkennbar ist. Die Ranvier-Weigert'schen Fasern vermitteln als Stützgewebe eine Art Verbindung zwischen Gefässen, Nerven und Nervenzellen, während anderen Theilen der Neuroglia auch noch nutritive und secretorische Eigenschaften innewohnen. Speciell in dem Berichte vom internationalen Congresse zu Paris führt der Autor eine ganze Reihe von Formen vor, unter denen sich die Neuroglia bei verschiedenen pathologischen Processen präsentiren kann.

IV. Gefässe.

Die vom Ref. immer wieder betonte Anschauung, dass Miliaraneurysmen durchaus nicht die hauptsächlichste oder einzige Ursache für die multiplen Hirnblutungen abgeben, findet eine neuerliche Stütze in einem Falle, den **Weber** (76) untersuchte. Hier ist der Grund für die Gefässruptur in einer hyalinen Entartung der Gefässwände zu suchen. An dem Processe sind kleinere Arterien, Venen und Capillaren betheiligt; in den höheren Stadien sind Arterien und Venen nicht mehr voneinander zu unterscheiden. Die Wandungen der Gefässe sind verdickt, ungefärbt erscheinen sie wie gequollen und von glänzendem, homogenem Aussehen, das Lumen ist verengt, der perivasculäre Raum häufig verschwunden. Hämatoxylin färbt die ganze Gefässwand intensiv violett, Kerne sind allenfalls noch in der Intima oder in den äussersten Schichten der Adventitia darzustellen. Pikrokarmin lässt die Wände intensiv gelb erscheinen, van Gieson lebhaft orange — bis rubinroth. Keine Amyloid- oder Fibrinfärbung. Die Wand ist häufig excentrisch aufgefasert, sodass die einzelnen gewellten Blätter Lücken zwischen sich einschliessen; zwischen den Lamellen liegen weisse und rothe Blutkörperchen sowie Pigmentkörner. Kleinere Venen und Capillaren zeigen mitunter ungefärbt ein starres, röhrenförmiges farbloses Aussehen, werden mit Hämatoxylin intensiv schwarz, verändern sich aber nicht nach Säurezusatz und zeigen mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine lebhafte Blaufärbung; der Autor nimmt daher ein Imbibition mit Hämosiderin an, das in den erkrankten Geweben weiter umgewandelt wird (mit Verlust der Farbe). Den Beginn dieser hyalinen Degeneration sieht der Autor in einer Zellwucherung, die von der Adventitia ausgehend bis zur Intima vorschreitet; es erfolgt hyaline Umwandlung der gewucherten Zellen. Das Endstadium des Processes stellt die Aufblätterung der Gefässwand dar, welche bis zur Gefässruptur führen kann. An der Obliteration betheiligen sich neben der gewucherten Intima anscheinend auch organisirte Thromben.

Mühlmann (52) beschreibt die vom Referenten im Jahre 1877 bereits eingehend mitgetheilten Ansammmlungen von Fettkörnchen an den Hirngefässen; er führt sie auf eine physiologische, mit dem Alter zunehmenden Fettmetamorphose zurück.

Bei Färbung mit Unna's polychromem Blau konnten **Athias** und **França** (3) in der Wandung der Rindenarteriolen eines Paralytikers eigenthümliche Zellen nachweisen, die sie für Mastzellen erklären. Es lassen sich zwei Typen solcher Zellen unterscheiden. Die einen besitzen einen grossen ovalen Körper und färben sich intensiv dunkelviolett; bei starker Durchleuchtung kann man in ihnen zahlreiche, heliotropfarben, zusammengehäufte Granulationen erkennen; ihr Kern, ganz excentrisch an einem Pole gelegen, ist lichtblau gefärbt und von einer Zone rother Granulationen

umgeben. Die Form des zweiten Zelltypus ist schwer zu päcisiren; doch scheint es sich um spindel- oder sternförmige Zellen zu handeln; um einen blauen Kern herum, in wechselnder Entfernung, sieht man rothgefärbte Granulationen. Zwischen diesen beiden Grenztypen giebt es verschiedene Uebergangsformen. — Ausser diesen Mastzellen fanden sich auch noch in der verdickten Arterienwand Elemente, welche den cyanophilen Zellen Cajal's sehr ähnlich sind. Es handelt sich um sehr grosse Zellen mit rundem, oft excentrischem Kern, reich an Chromatin das mehr einem centralen grossen Körperchen in einer peripheren Körnerschicht abgelagert erscheint; das Protoplasma ist homogen, färbt sich violett und zeigt häufig einen oder mehrere Vacuolen.

Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Adrian, C., Ueber Neurofibromatose und ihre Komplicationen. Beitr. z. klin. Chir. XXXI, H. 1, p. 1.
2. Ahna, Friedrich de, Ein Beitrag zur Casuistik der sogenannten Kümmelschen Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin.
3. *Angel, A. Martinez, Estado patológico de la columna vertebral que puede simular una coxalgia. Arch. de Ginec. Obst. y Ped. Barcel. XIV, 272—284.
4. Apert, E., Quelques remarques sur l'Achondroplasie. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 290.
5. Derselbe, Dégénérations osseuses consécutives à une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial. Bull. Soc. anatom. p. 253.
6. Barabo, Ueber einen Fall von ausgedehnter Verwachsung der Placenta mit dem Schädel bei gleichzeitiger Exencephalie. Monatsschr. f. Geburtsh. XIII, p. 620.
7. *Bard, L., Du liquide céphalo-rachidien hémorrhagique. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 747.
8. Bartels, Ueber endophlebitische Wucherungen im Centralnervensystem und seinen Häuten. Neurol. Cbl. p. 1120.
9. Bayer, Carl, Spina bifida. Prag. Med. Woch. No. 36 u. folg.
10. Beevor, Multiple Fibro-Neuromata. Brit. Med. Journ. I, p. 273.
11. Bender, Otto, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Münch. Med. Woch. No. 11, p. 420.
12. Beneke, Rudolf, Zwei Fälle von Ganglionneurom. Beitr. z. path. Anat. Bd. 30, H. 1, p. 1.
13. Bérard et Mailland, Sur un cas d'encéphalocèle glabellaire avec hydrocéphalie latente, tumeur kystique des plexus choroides intraventriculaires. Lyon méd. No. 36, p. 317.
14 *Bernheim, Ramollissement du lobule pariétal inférieur et attaques épileptiformes. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 490. Referat.
15. Derselbe, Cerveau d'une hémiplégique. ibidem. No. 41, p. 490. Referat.
16. *Berthet, Mlle, Deux cas de méningocèle. Sage femme. V, 135—136.
17. Bielschowsky, Max, Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten. Neurol. Cbl. XX, p. 217.
18. Bischoff, Ernst, Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wien. klin. Rundsch. No. 7—8.
19. Blasius, Otto, Ein Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Hirnhernien. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 165, p. 504.
20. *Bochroch, A case of rhizomelic spondylosis. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Oct., p. 573. (Sitzungsbericht.)

21. *Bolk, Louis, Ueber eine Wirbelsäule mit nur sechs Halswirbeln. Morph. Jahrb. Bd. 29, p. 84.
22. Buck et De Moor, A propos de certaines modifications nucléaires du muscle. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 8, p. 272.
23. Buck, D. de, Altérations nerveuses dans la carcinose. Journ. de Neur. No. 13, p. 241.
24. Burnet, James, Note on a case of Meningo-Myeolocele. Lancet. I, p. 701.
25. Busse, Ueber Einzelmissbildungen. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 13, p. 102.
26. Campana, Roberto, Hautsyphilis, complicirt mit Fibromatose, histologisch nachgewiesene multiple Neurofibrome. Arch. f. Dermat. LVI, p. 169.
27. Cestan, R., A propos d'un cas d'Achondroplasie. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 277.
28. Chiari, H., Gliomatöse Entartung des einen Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Deutsch. Med. Woch. No. 41, p. 716.
29. *Codvilla, Scoliose congénitale. Soc. méd. chir. de Bologne. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1179.
30. *Colleville, Un cas d'Achondroplasie chez un adulte. Union méd. du Nord-Est. No. 14 1900, p. 285. Ref. Rev. Neur. No. 14, p. 688.
31. *Combe, Scholder et Weith, Les déviations de la colonne vertèbre dans les écoles de Lausanne. Ann. de Méd. et Chir. inf. V, 361 u. 440.
32. *Cunéo et Veau, Spina bifida. Sitzungsber. Gaz. hebd. de Méd. No. 27, p. 315.
33. *Curcis, A., Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. Rev. méd. X, 259—261.
34. Delanglade, E., et Olmer, D., Malformation du crâne par défaut d'ossification. Gaz. hebd. de Méd. p. 409.
35. *Delisle, Fernand, Malformation cranienne; sur le crâne de Winsum; reponse à l'article de M. le Dr. Folmer. Gaz. Méd. de Paris. No. 6, p. 41.
36. *Densusianu, Mlle, Dégénérescence et régénération des terminaisons nerveuses motrices à la suite de la section des nerfs périphériques. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. d'Anat. path. 1900. Paris.
37. *Devaux, Albert, Endothéliomes des méninges. Etude histologique, clinique et pathogénique. Paris. Masson.
38. *Dorendorf, Ueber chronische, ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Charité-Annalen. XXV, p. 135.
39. *Double, F. Le, Considérations sur l'apophyse orbitaire interne épineuse du frontal humain et sa signification morphologique. Gaz. méd. du Centre. Tours. VI, p. 52—54.
40. *Dupré et Devaux, Foyers lacunaires de désintégration cérébrale. Gaz. hebd. de Méd. No. 59, p. 704. Ref.
41. *Edel, Max, Befund bei Vergiftung mit Höllensteinstiften. Vierteljahrschr. f. ger. Med. XXII, p. 39.
42. *Eschweiler, Die pathologische Anatomie und das Hörvermögen des Taubstummenohrs. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Woch. No. 33, p. 250.
43. Fabian, Erich, Die Bindegewebshyperplasie im Fibrom und im Fibroadenom der Mamma. Inaug.-Diss. Rostock.
44. *Faucher, P. V., Anencéphalie. Bull. méd. de Québec. II, 468—470.
45. *Félix, Eugène, La labyrinthite dans la syphilis acquise. Ann. des mal. de l'oreille. No. 12, p. 513—534.
46. *Fellenberg, v., Ein Fall von Encephalocele. Corr. Bl. d. Schweizer Aerzte. p. 560. Referat.
47. *Forestier, H., De la spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique à forme pseudonévralgique. Arch. gén. de Méd. Juli.
48. *Frèund, Fall von Akephalie und Epikephalie. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 44, p. 321.
49. *Giamelli, Contributo allo studio della microgiria. Riv. sper. di Fren. Vol. 27, p. 867.
50. Giese, E., Ueber Casuistik der sog. Steifigkeit der Wirbelsäule. Botkin'sche Krankenhauszeitung (Russisch).
51. Glockner, A., Ueber einen Fall von Neuroma verum gangliosum amyelinicum des Bauchsympathicus. Arch. f. Gynaek. Bd. 63, p. 200.
52. Goodall, Edwin and Maclulich, Peers, The Condition of the medullated fibres of the cortex cerebri in twenty five cases of insanity. Brain. XCII, p. 582.
53. Haenel, Hans, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zugleich Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XXI, p. 28.
54. Handwerck, Carl, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Arch. f. path. Anat. Bd. 104, p. 169.

55. *Harrington, A. L. and Worcester, W. L., Cerebral Hemiatrophy in an adult with Hemiplegia and Aphasia. The Amer. Journ. of Insan. Juli.
56. *Hartmann, Otto, Ueber einen Fall von Hydrencephalocele und Verwachsung derselben mit dem Amnion placentale. Inaug.-Diss. Kiel. Juli.
57. *Haushalter, F., Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation unilatérale de la colonne vertébrale. XIII. Cong. intern. de Méd. 1900. Paris. C. r. 568—571.
58. *Hempel, Carl, Ein Beitrag zur Pathologie der Glandula pinealis. Inaug.-Diss. Leipzig.
59. *Henson, J. W., Spina bifida. Richmond Journ. of Practice. Dec.
60. *Hess, Ostéoarthropathie hypertrophiante. Neurol. Cbl. p. 1150.
61. *Hoke, Michal, A case of Osteo-Arthritis of the spine. Charlotte Med. Journ. Aug.
62. *Holinger, J., Spongifying of the Labyrinth. The Laryngoscope. Jan.
63. Homén, E. A., Zur Kenntniss der rhachitischen (?) Deformationen der Schädelbasis und der basalen Schädelhyperostosen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. XX, p. 3.
64. *Howard, William Travis, The origin of gas and gas cysts of the central nervous system. Journ. of Med. Research. Juli.
65. Huet, E. et Infroit, Ch., Description d'un ectomélien hémimèle avec quelques considérations sur l'hémimélie. Nouv. Icon. de la Salp. No. 2, p. 128.
66. *Hughes, C. H., Présentation d'un hémisphère cérébral en trente-sept coupes monté pour la démonstration et la déscription clinique dans les autopsies des maladies du cerveau. XIII. Cong. intern. de Méd. 1900. Paris.
67. Hughes and Spiller, A case of severe anaemia with changes in the spinal cord. The Philadelphia medical journal. p. 1207.
68. *Jaksch, R. v., Ueber gehäufte Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks an den Typus der multiplen Sklerose mahnend, welche durch eine besondere Aetiologie gekennzeichnet sind. Wien. Klin. Rundsch. No. 41, p. 729.
69. Ilberg, G., Das Centralnervensystem eines Hemicephalus. Neurol. Cbl. p. 1062.
70. Derselbe, Beschreibung des Centralnervensystems eines 6 tägigen syphilitischen Kindes mit entwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 140.
71. Jordan, Ueber die Entstehung von Tumoren, Tuberkulose und anderen Organerkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt. Münch. Med. Woch. No. 44.
72. Kahlden, H., Ueber die Ursachen der Porencephalie. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 18, p. 148.
73. Kalischer, S., Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 171.
74. Kattwinkel, Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. p. 1.
75. Kędzior. Ueber die chronische ankylosirende Wirbelentzündung. Gazeta lekarska. No. 25—26 (Polnisch).
76. *Kirmisson, Spina bifida. Gaz. hebd. de Méd. No. 9, p. 103. Ref.
77. Kollarits, J., Chronischer Gelenkrheumatismus und Spondylose rhizomélique. Klin. therap. Woch. No. 3—5.
78. Kossobudzki, Ein Fall von ankylosirender Wirbelsäulenentzündung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
79. Kotschetkowa, L., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 39.
80. *Krasnobazow, Spina bifida lumbalis. Arch. f. Kinderhlkd. Bd. 32, p. 390.
81. *Lancelin, Emile, Des ossifications de la dure-mère; leurs rapports avec la grossesse. Thèse de Paris. Steinheil.
82. *Lannois, Paviot et Monisset, Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. Arch. de Neur. XI, No. 66. Referat. p. 513.
83. *Lépinay, François, Essai anatomo-pathologique sur l'étude du lobe frontal en dehors de la région motrice. Paris. L. Roux.
84. Lévi, Léopold et Lemaire, Louis, Un cas de ladrerie cérébrale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 32.
85. *Lombroso, C., Sulla cortezza dell'alluce negli epilettici, nei criminali et negli idioti. Arch. di psich. XXII, p. 337.
86. *Lorisch, Hans, Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Leipzig.
87. Maclulich, Peers and Goodall, Edwin, Loss of the left forearm by amputation; death 49 years there-after; necropsy, localised area of atrophy at the base of the rigth second frontal gyrus. Lancet. I, p. 92.

88. Manasse, Paul. Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und der Hörnerven. Ztschr. f. Ohrenkh. Bd. 39. p. 2.
89. *Marchand, L., Sclérose des bulbus olfactifs dans un cas de tabes, compliqué de paralysie générale. Bull. Soc. anatom. Mars. p. 223.
90. Marchand, L., et Vurpas, Cl., Lésions du système nerveux central dans l'inanition. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 296.
91. *Dieselben, Lésion de la moëlle dans un cas de Méningomyélite expérimentale chez un chat. ibidem. p. 266.
92. Marie, P., Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. Rev. de Méd. XXI, p. 281.
93. Marinesco, Sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'élongation des nerfs périphériques et craniens. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 324.
94. *Merkel, Friedrich, Seltene interessante Missbildung (Acardius und Acephalus). Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 14, p. 114.
95. Meyer, Adolf, On parenchymatous systemic degeneration mainly in the central nervous system. Brain. I, p. 47.
96. *Michael, Otto, Zur Frage der Beteiligung des Blutgefässsystems am Aufbau interstitieller Nervengeschwülste (diffuses Karzinom des Nervus suralis). Inaug.-Diss. Leipzig.
97. Moynihan, B. G. A., A case of generalised Neurofibromatosis with „false neuroma" of the vagus nerve. Lancet 1901. I, p. 28.
98. Męczkowski, Ein Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Pamietnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
99. Müller, L. R., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. XIX, p. 303.
100. Muralt, L. v., Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 869.
101. Derselbe, Zur Kenntniss des Geruchsorganes bei menschlicher Hemicephalie. Neurol. Cbl. No. 2.
102. Neugebauer, Ein Fall von Anencephalie. Pamietnik towarzystwe lekarskiego. (Polnisch.)
103. Nonne, Ueber diffuse Sarcomatose der Pia mater des gesammten Centralnervensystems. Neurol. Cbl. p. 1149.
104. *Norttrop, H. L., Congenital abnormities of the cranio vertebral axis. Hahnemanns Month. XXXV, p. 279—281.
105. *Nyström, Anton, Ueber die Formenveränderungen des menschlichen Schädels und deren Ursachen. Arch. f. Anthrop. Bd. 27, p. 317.
106. Obersteiner, Heinrich, Ein porencephalisches Gehirn. Arb. aus d. Inst. f. Anat. u. Phys. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
107. *Oberthür, Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique. Referat. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 345.
108. *Derselbe, Contribution à l'étude histologique du mal de Pott cancéreux. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 704. Referat.
109. *Onodi, A., Die Pathologie der Anosmie. Pester Med.-Chir. Presse. No. 12, p. 275.
110. Ossipow, V. P., Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 19, p. 105.
111. *Pagenstecher, Beiträge zu den Extremitätenmissbildungen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 60, p. 239.
112. *Parhou, C., et Goldstein, M., Lésions sécondaires dans les cellules du noyeau de l'Hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Considérations dans la morphologie de ce noyau chez l'homme. Essais de localisations. Roumaine méd. 1—2. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1046.
113. *Parhou, C., et Savou, Cancer de la face. Lésions sécondaires dans le noyeau du facial. Roumaine méd. 1—2. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1046.
114. *Pearce Savary, F., Some points on intracranial neoplasms considered from the neuronic-standpoint. Philad. Med. Journ. II, p. 833.
115. *Pellizzi, Contributo alla istologia ed alla patogenesi dei tumori di tessuto nervoso. Riv. sper. di Freniatr. XXVII, p. 957.
116. *Perry, M. L., A report of some cases presenting Gross Lesions of the basal ganglia. Med. Record. Bd. 60, p. 691.
117. *Philippe, M., Spina bifida et double pied bot talus. Toulouse méd. III, 42—44.
118. Pick, A., Ueber Symptomencomplexe, bedingt durch die Combination subcorticaler Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin. Woch. No. 46, p. 1121.
119. Derselbe, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. ibidem. No. 17.
120. *Polyák, Präparat eines Schädelbasisfibroms. Pester Med.-Chir. Presse. No. 13, p. 298.

121. *Ponjatowsky, Zur Hirnpathologie. Ueber Hirnveränderungen bei Herdsymptomen im Verlaufe der Carcinose. (Medizinskija Pribawlenija.) Ref. St. Petersb. Med. Woch.-Revue d. russ. Med. Ztschr. p. 42.
122. *Potrerat, Spina bifida. Bull. Soc. de Chir. T. 27, p. 389.
123. Preeble, Robert B., and Hektoen, Ludwig, A case of multiple fibromata of the nerves with arthritis deformans. Amer. J. of the Med. Sciences. Jan.
124. Probst, M., Ueber arteriosclerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 570.
125. Derselbe, Ueber das Gehirn der Taubstummen. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 570.
126. Derselbe, Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 570.
127. Derselbe. Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 34, p. 709.
128. Putnam, James J., and Taylor, E. W., Diffuse degeneration of the spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. No. 1, p. 1.
129. Rabaud, E., Genèse de spina bifida. Arch. gén. de Méd. V, p. 283.
130. Redlich, Pathologische Anatomie der Myelitis acuta. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 18, p. 147.
131. *Radslob, Edmund, Zwei Fälle von Encephalocystocelen. Inaug.-Diss. Strassburg.
132. *Rappoport, Perla, Ueber Spondylitis cervicalis. Inaug.-Diss. Zürich.
133. *Regnault, F., La base du crâne dans l'achondroplasie. Gaz. hebd. de Méd. II, No. 55, p. 651.
134. *Derselbe, Quelques nouveaux cas d'achondroplasie. Bull. Soc. anatom. Juillet, p. 507.
135. *Reiner, Max, Ueber einen Fall von Spina bifida. Wien. klin. Rundsch. No. 19, p. 325.
136. *Retzius, G., Vier Mikrocephalengehirne. Biol. Forschung. IX, p. 17—44.
137. *Reusz, F. v., Zur Kenntniss der postmortalen Cysten, recte Blasenbildung im Gehirn. Pest. med. chir. Presse. XXXVII, p. 217—220.
138. *Reynaud et Audibert, Recherches cliniques et radiographiques sur six cas d'Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Arch. prov. de Chir. Jan. Ref. Rev. Neurol. No. 15, p. 755.
139. Ricker, G., Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. (Nach experimentellen Untersuchungen am Muskel.) Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 165, p. 263.
140. *Roberts, Case of microcephalus. Louisville month. J. M. a. S. VII. p. 511.
141. Roberts, John B., Multiple Tumors of the sciatic nerve. Philad. Med. Journ. I, p. 737.
142. *Roncoroni, Applicazioni istologiche alla psichiatria. Arch. di psich. Bd. 22, p. 40.
143. *Rostoski, Chronische ankylosirende Gelenkentzündung der Hals- und Wirbelsäule. Sitzungsb. d. phys. med. Ges. z. Würzburg. No. 3, p. 40.
144. *Rudaux, Encéphalocèle de la région frontale. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 201. Referat.
145. Sawada, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei acuten Infectionskrankheiten. Arch. f. path. Anat. Bd. 166, p. 485.
146. Schiller, Ueber einen Fall von tumorartiger Hyperostose des Schädels. Münch. Med. Woch. No. 40, p. 1560.
147. Schmaus, H., Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Unter Mitwirkung von Dr. S. Sacki. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
148. *Schuh, Max, Histologische Untersuchungen über das Amputationsneurom. Inaug.-Diss. Würzburg.
149. Schupfer, Ferrucio, Ueber Porencephalie. Klinische und pathologisch-anatomische Betrachtungen. Monatsschr. f. Psych. X, p. 32.
150. *Schwab, Sydney J., The pathology of trigeminal Neuralgia illustrated by the microscopic examination of two Gasserian ganglia. Ann. of Surg. 102, p. 696.
151. *Schwartze, H., Historische Notiz über Cholesteatom des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenhlkd. Bd. 54, p. 139.
152. *Sicard, A., Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorrhagies du névraxe. Gaz. hebd. de Méd. No. 97, p. 1156. Referat.
153. *Sicard et Monod, R., Etude histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites. ibidem. No. 7, p. 77. Referat.
154. Siefert, Ueber das Carcinom der weichen Häute des Centralnervensystems. Neurol. Cbl. p. 1063.
155. Solowtzoff, N., Gehirnpräparate mit angeborenem Defekt. Neurol. Cbl. p. 1160.
156. Derselbe, Les difformités du système nerveux central dans la spina bifida. Nouv. Icon. de la Salp. No. 2 u. 3, p. 118 u. 251.

157. *Soulé, Alphonse, Contribution à l'étude de la tuberculose des os de la voûte crânienne. Thèse de Paris. Vigot frères.
158. Spiller, William G., A case of complete absence of the visual system in an adult. Brain. T. 96, p. 631. (Winter.)
159. Spitz, Richard, Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 438.
160. Stolper, P., Die sogenannte Meningocele spinalis spuria traumatica, ein traumatisches Lymphextravasat bei Décollement traumatique de la peau. Monatsschr. f. Unfallhkd. p. 304.
161. Strong, O. S., Preliminary report upon a case of unilateral atrophy of the cerebellum. Journ. of comp. Neur. No. 1, p. 61.
162. Sternberg, Maximilian, Befunde an peripheren Nerven bei Tuberkulose und senilem Marasmus. Wiener klin. Woch. (Sitzungsb.) No. 13.
163. *Sturm, Zur Kenntniss des primären Plattenepithelkrebses im Schläfenbeine. Ztschr. f. Ohrenhkd. Bd. 40, p. 276.
164. Switalski, Les lésions de la moëlle épinière chez les amputés. Rev. Neur. p. 85.
165. *Szawlowski, J., Ueber einige seltene Variationen an der Wirbelsäule beim Menschen. Anat. Anzeiger. p. 305.
166. *Thiele, F. H., and Horsley, Victor, A study of the degenerations observed in the central nervous system in a case of fracture dislocation of the spine. Brain Winter. Bd. 96, p. 519.
167. *Thom, Waldemar, Untersuchungen über die normale und pathologische Hypophysis des Menschen. Inaug.-Diss. Kiel.
168. Thomas, A., et Hauser, C., Cavités médullaires et mal de Pott. Rev. Neur. p. 117.
169. Tieljatnik, Zur Diagnostik der Erkrankung des corpus medullare und der cauda equina. Obosrenje psichjatrij, N. 11. (Russisch.) (3 Fälle von Caudaerkrankung.)
170. Tiling, v., Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XX, p. 180.
171. Tollens, Carl, Bildungsanomalien (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. Monatsschr. f. Psych. IX, p. 434.
172. Torday, Fr. v., Einige praktisch wichtige Missbildungen. Wiener Klinik. I.
173. *Touche, Lésions cérébrales dans un cas d'hémianesthésie. Bull. Soc. anat. de Paris. Juin, p. 383.
174. *Derselbe, Dégénérescence dans un cas d'hémorrhagie de l'insula. ibidem. p. 330.
175. *Derselbe, Lésions des pédoncules cérébelleux consécutives à une hémorrhagie du cervelet. ibidem. p. 330.
176. *Derselbe, Lésions radiculaires du rhumatisme chronique. ibidem. p. 334.
177. Uhlenhuth und Westphal, A., Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberosa-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Cbl. f. Bacter. No. 6, p. 233.
178. Utchida, C., Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Diphterie. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 205.
179. *Vaschide, N., et Vurpas, Cl., De la constitution histologique de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. Compt. rend. hebd. Acad. des Sciences. T. 133, p. 304.
180. Dieselben, Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 5, p. 388.
181. Veraguth, Otto, Ueber minder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Ein Beitrag zur teratologischen Hirnforschungsmethode. Arch. f. Entwm. d. Organ. Bd. XII, p. 53.
182. *Vignolo-Lutati, Carlo, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der glatten Muskulatur der Haut. Arch. f. Dermat. Bd. 57, p. 323.
183. *Villemin, La tuberculose des os du crâne. Tubercul. infant. IV, p. 3—7.
184. Vogt, Ragnar, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 3, p. 211 u. p. 260.
185. *Vollmer, E., Zur Histologie der Pellagrahaut. Arch. f. Dermat. Bd. 57, p. 169.
186. Warrington, W. B., and Dutton, J. E., Observations on the course of the optic fibres in a case of unilateral optic atrophy. Brain 1900. XCII, p. 642.
187. Weidenhammer, W., Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. Neurol. Cbl. p. 1161.
188. *Werewkina, Marie, Ein Fall von Venenthrombose im Rückenmark. Inaug.-Diss. Zürich.
189. Wiglesworth, J., Calvaria and brain from a case of hydrocephalus. Liverpool M. Chir. J. XXI, p. 157—159.

190. *Derselbe, A case of bilateral Porencephaly. Brain. I, p. 127.
191. *Wilson, W. Reynolds, Spina bifida. Am. J. Obst. XLII, p. 445—460.
192. Winokurow, Zur Frage über die Steifigkeit der Wirbelsäule. Wratsch. No. 16, p. 503. (Russisch.)
193. *Wolf, Paul, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug.-Diss. München.
194. *Wolff, Tuberkulose des Schläfenbeins und der Dura mater. Vereinsbeil. Dtsch. Med. Woch. No. 42, p. 310.
195. *Wolff, W., Ein Fall von Neurofibromatose. Wachstum und Neuauftreten von Tumoren in der Gravidität. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. V, p. 137—144.
196. *Wyss, O., La trombosi venosa nel midollo spinale. Boll. delle cliniche. No. 10, p. 464.
197. *Zeisler, Josef, Trophic Affections of the Nails. Journ. of cut. and gen.-urin. Diseases. XIX, p. 511.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Missbildungen und Entwickelungsstörungen im Gehirn.

Neugebauer (102) berichtet über ein neugeborenes anencephalisches Kind. Das Kind wurde lebend geboren, athmete einmal und starb dann. N. legte die Brusthöhle frei und bestätigte noch lange Zeit (einige Stunden) nach dem Tode die Herzaction. Die Herzschläge waren ganz rythmisch (zunächst alle 2 Sekunden, dann alle 3 und so weiter, immer langsamer). Durch die mechanische Reizung der Herzwände wurde die Thätigkeit des Herzmuskels verstärkt.

Ricker (139) bespricht in seiner Arbeit die Veränderungen, welche in den Muskeln einerseits nach Durchschneidung ihrer Sehnen (Tenotomie) und andererseits nach Durchschneidung der Nerven eintreten (Neurotomie). Verf. bespricht die Untersuchungen von seinem Schüler Schradieck und meint, dass das Hauptergebniss derselben darin besteht, dass die Veränderungen und Verschiedenheiten nach beiden Eingriffen auf das Verhalten des Kreislaufes zurückzuführen wären. Die Details (histopathologische Alteration der Muskeln nach beiden Eingriffen) müssen im Original nachgelesen werden.

Homén (63) giebt in seiner Arbeit einen Beitrag zur Kenntniss der rhachitischen Deformation der Schädelbasis und der basalen Schädelhyperostosen. Bei dem 22jährigen Mann entwickelten sich seit 4 Jahren excessive Kopfschmerzen, Schwindel, allmählich sich steigernde cerebellare Ataxie, Schling- und Sprachstörungen, leichte Augenmuskelparesen, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, Paraesthesien u. a. in Verbindung mit allgemeiner Schwäche und Ermüdbarkeit. Etwa 1 oder 2 Jahre nach Beginn der Krankheit merkte Pat. eine allmählich zunehmende Vorbuchtung der beiden Temporal- sowie der Occipitalgegend, so dass man annehmen muss, dass um diese Zeit eine Steigerung der wahrscheinlich schon von der Rhachitis in den Kinderjahren herstammenden Aufwärtsbiegung der Schädelbasis eingetreten war. Verf. meint, dass diese Aufwärtsschiebung der Schädelbasis und das Eindringen des dens epistrophei mit seinem Vorsprung in das foramen occipitale magnum, einen direkten Druck auf medulla und pons und einen indirekten auf das Kleinhirn und corpora quadrigemina, ausgeübt habe, und dass dieser Druck sowie der Druck durch die allgemeine Einengung des Schädelraumes zur Erklärung der oben genannten Symptome vollauf genüge. Verf. giebt eine sehr ausführliche, durch plastische Bilder illustrirte Darstellung der Deformation der Schädelbasis und bemerkt, dass man ausserdem im Rückenmark eine kleine Höhle (im Halsmark) und leichte Degeneration der Pyramidenbahnen (auch im verlängerten Mark) constatiren konnte.

Delanglade et Olmer (34) beschreiben bei einem 4tägigen Kinde einen 4 cm langen Knochendefect am Schädel ohne geringste Andeutung von Encephalocele. Der Fall zeigt somit, dass bei Bildung der Gehirnhernie der Knochendefect nicht die primäre Ursache derselben bildet, sondern die nervösen Einflüsse hierbei die Hauptrolle spielen.

Busse (25) bespricht die Missbildung, welche bei völligem Offenbleiben der Medullarrinne zu Stande kommt, nämlich die Cranio-rhachischisis. Wenn sich die Hemmung nur auf den Rückentheil des Medullarrohrs beschränkt, so bilden sich die verschiedenen Grade von Spina bifida. Verf. bespricht dann die verschiedenen Missbildungen des Gehirns, nämlich die Anencephalie, die Hydro-Microencephalie u. a. (Genauere Angaben enthält der Bericht nicht.)

Vaschide und Vurpas (180) untersuchten microscopisch das Nervensystem eines Anencephalen und stellten folgende Schlusssätze auf: Die Nervenzellen waren in allen Höhen verändert, und trotzdem zeigten die Wurzeln keine deutlichen Alterationen. Auch waren die Muskeln, trotz der Veränderung der motorischen Zellen, normal. Im Niveau der Vierhügel fand man 2 symmetrische motorische Kerne, und da die n. n. III und IV fehlten, so stellen die Verf. die Frage auf, ob es sich hier nicht um den Kern des oberen Facialis handelt. Das Fehlen einiger Bestandtheile des bulbus, nämlich der corpora restiformia und der fibrae arcuatae steht mit der Abwesenheit des Kleinhirns in Zusammenhang. In sämmtlichen Gebieten des Nervensystems liess sich eine Zunahme der Zahl und der Grösse der Neurogliazellen constatiren. Man fand ausserdem überall die Zeichen eines ausgeprägten Entzündungsprocesses, welcher sowohl die Nervensubstanz, wie auch die Meningen und die Gefässe befiel.

Solowtzoff (155) berichtet über 3 Fälle von angeborenen Hirndefecten, welche auf folgende Thatsachen hinweisen: Die vor dem Kleinhirn liegenden Hirntheile üben nur einen geringen Einfluss auf die Entwickelung aller übrigen Theile mit Ausnahme der Py-Bahnen. Das Fehlen der Pyramiden war in der med. oblongata, in der Olivengegend mit blossem Auge zu constatiren. Die Oliven waren gut entwickelt. In 2 Fällen (Fehlen der Hemisphären) war die Medulla spinalis gut entwickelt, während dieselbe bei dem Anencephalen dreimal dünner als normal erschien. Somit hat das Gehirn und die Sehhügel auf die Ausbildung des Rückenmarkes weniger Einfluss als das Cerebellum. Weiterhin bestätigten diese Fälle, dass Hydrops nur einen Theil des Centralnervensystems, die anderen Theile nicht beeinflusst.

Probst (127) giebt eine sehr ausführliche Schilderung der microscopischen Verhältnisse in einem Fall von vollständigem Mangel des Balkens und bespricht dann im einzelnen folgende anatomischen Gebilde: das Balkenlängsbündel, das Bogenbündel (fasciculus arcuatus oder fasciculus longitudinalis anterior), die Zwinge, das fronto-occipitale Bündel Dejerine's, das Tapetum, das Hakenbündel (fasciculus uncinatus), das hintere, untere Längsbündel (Stratum sagittale laterale). Ferner bespricht Verfasser die Erscheinungen der Microgyrie und die Heterotopie der grauen Substanz an demselben balkenlosen Gehirn. Der Arbeit sind 6 Tafeln mit sehr prägnanten photographischen Abbildungen beigegeben.

Kotschetkowa (79) giebt in ihrer Arbeit eine sehr ausführliche und durch gute macro- und microscopische Abbilduugen illustrirte Schilderung zweier Fälle von Microgyrie und Microcephalie. Indem in Bezug auf die Details auf das Original verwiesen werden muss, wollen wir hier das Resumé der Verf. recapituliren. Es ergiebt sich, sagt K., vor Allem, dass die Microgyrie einen sehr weiten Begriff darstellt, und dass sie auf sehr

verschiedene Weise zu Stande kommen kann. Im ersten Fall war die microgyrische Verkleinerung der Windungen je nach Oertlichkeit bedingt bald durch ausgedehnte Folgezustände von alten encephalitischen Processen im subcorticalen Mark verbunden mit sclerotischer Schrumpfung der Hirnoberfläche, bald durch diffus sclerotische Processe in der Rinde selbst, bald durch weit sich erstreckende secundäre Degenerationen im Markkörper und in der Rinde. Bis jetzt ist der Antheil der secundären Degenerationen an der Bildung der microgyrischen Windungen noch nicht studirt, während doch diesem Umstande keine geringe Bedeutung für das Zustandekommen der microgyrischen Veränderungen zukommt. Bei der soeben angedeuteten Form der Microgyrie ist hervorzuheben, dass die microgyrisch veränderten Windungen gewöhnlich mehr oder weniger mit bestimmten Arterienbezirken zusammenfallen, ein Umstand, welcher mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der primäre, pathologische Process vom Circulationsapparat ausgeht; und da liegt, wie bereits früher hervorgehoben wurde, die Annahme nahe, dass der Ursprung des Leidens im ersten Falle auf primäre encephalitische Thrombenbildung in den kleinen Arterien des subcorticalen Markes zurückzuführen ist. Der weitere Vorgang dürfte wohl der sein, dass die höchst wahrscheinlich successiv und progressiv sich einstellende locale Circulationsabsperrung zu zahlreichen kleinen necrotischen Herden führt, dass es dabei zur Einschmelzung des Gewebes und im gleichen Umfange zu einer intensiven reactiven chronischen Entzündung in der engeren und weiteren Umgebung der Herde (vor Allem in der Rinde, da die Herde subcortical liegen) kommt, welche mit völliger sclerotischer Schrumpfung abschliesst. Dass ein ausgedehnter Windungsdefect (bezw. sclerotische Umgestaltung von ganzen Rindenabschnitten) für die weitere Entwickelung und auch für das Fortbestehen anderer, primär nicht afficirter Windungsgruppen nicht gleichgültig ist, ist selbstverständlich, und so sehen wir da, ganz ähnlich wie nach künstlich erzeugten Grosshirndefecten an jungen Thieren, secundäre Veränderungen (Entwickelungshemmungen) fast in allen übrigen Windungen derselben Hemisphäre sich bilden, Veränderungen, die bezüglich ihrer Intensität je nach ihren Beziehungen zu den primär erkrankten Windungen variiren, in der nächsten Nachbarschaft derselben am mächtigsten sind, und die macroscopisch mit der eigentlichen Microgyrie eine grosse Aehnlichkeit haben. In derartigen Fällen wäre somit die Kleinheit der Windungen auf drei ganz verschiedene Momente zurückzuführen, nämlich:

a) Schrumpfung der Windungen direct im Anschluss an den encephalitischen Gewebezerfall;
b) secundäre Degeneration der weissen und grauen Substanz der Grosshirnoberfläche in der engeren und weiteren Umgebung des primären Herdes;
c) Wachsthumshemmung in verschiedenen Windungen.

Diesen soeben geschilderten, auf encephalitischen Processen beruhenden Formen ist gegenüberzustellen die echte Microgyrie, die, wenn sie rein ist, nicht auf einer Folge von secundären Schrumpfungsvorgängen der Hirnoberfläche beruht, sondern ganz ähnlich wie die mit ihr verwandte und mit ihr bisweilen combinirte Macrogyrie auf einer primären abnormen Entwickelung. In derartigen Fällen, zu denen der zweite Fall gehört, findet sich die Rinde frei von Residuen encephalitischer Processe, sie zeigt nur eine kümmerliche Bildung, bisweilen verbunden mit Metaplasie der einzelnen Schichten, auch finden sich, sei es subcortical, sei es mitten im Markkörper oder auch unter dem Ependym, je nach Lage verschiedene, bald flächenhafte, bald knötchenartige Anhäufungen grauer Substanz, die als Hetero-

topien zu bezeichnen sind. Letztere dürfen wohl am richtigsten betrachtet werden als nicht differenzirtes, embryologisches Material, welches zum Aufbau der Windungen nicht benutzt werden konnte. In derartigen Fällen scheint eine gewisse Proportionalität zwischen der Masse der heterotopischen Substanz und der Intensität der Microgyrie zu bestehen. Auch bei dieser Form kommt es zu einer Gewebeeinschmelzung und zur Bildung von Höhlen; es geschieht dies indessen im Gegensatz zu der encephalitischen Form in der Weise, dass im Centrum der heterotopischen Inseln und zwar dort, wo die Substanz am zartesten ist, Blutextravasate auftreten, die auf mechanische Weise das Gewebe ihrer Umgebung theilweise zur Einschmelzung bringen. Diese Form der echten Microgyrie hat manche Berührungspunkte, namentlich mit Rücksicht auf vorkommende Heterotopien, mit der Macrogyrie und kann auch mit letzterer verknüpft sein. Endlich wären Formen zu unterscheiden, und diese dürften vielleicht nicht selten sein, die allmähliche Uebergänge und Combinationen zwischen der ersten und zweiten Form darstellen.

Als beachtenswerthes weiteres Resultat der Untersuchungen ist zu bezeichnen die interessante Thatsache, dass Hand in Hand mit den primären encephalitischen Vorgängen im Grosshirn auch solche in anderen Hirntheilen sich vorfinden können, so vor Allem im Sehhügel, wo neben secundären Veränderungen auch primäre Herde mit allen ihren weiteren Consequenzen (reactive Sclerose etc.) vorkommen.

Auch die Microgyrie im Kleinhirn des ersten Falles sei hier angeführt, doch ist die oben entwickelte Auffassung der Genese der Microgyrie auf das Kleinhirn nicht anwendbar, indem primäre Herde in diesem Hirntheil nicht vorgefunden werden. Möglicherweise handelte es sich bei der Microgyrie des Kleinhirns theils um secundär atrophische Vorgänge, theils um Wachsthumsstörungen bedingt durch Unterbrechung der Verbindungen des Kleinhirns mit der gegenüberliegenden Grosshirnhälfte. Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass im zweiten Falle, abgesehen von den Hemisphären des Grosshirns auch noch andere Hirntheile verkleinert waren, so vor Allem die Medulla oblongata und auch das Mittelhirn (Microencephalie). Der Thalamus opt. war ebenfalls verkleinert und zwar vor Allem linksseitig, d. h. auf derjenigen Seite, welche der verkleinerten Hemisphäre entsprach.

Ilberg (69) untersuchte das Centralnervensystem eines $1^1/_2$ Tage alten Hemicephalen, bei welchem zu Lebzeiten Pupillenstarre und Dispnoe constatirt wurde. Im Rückenmark waren die vorderen und hinteren Wurzeln markhaltig. PyS marklos. PyV ebenso. Ks — vorhanden, aber verkleinert. Gowers'sches Bündel — markschwach. Hinterstränge — markreich. Py-Kreuzung — kaum angedeutet. Pyramiden und Oliven fehlten. IX bis XII Hirnnerven vorhanden. Im Hinterhirn fehlten Brücke, Kleinhirn. Corpora restiformia, aufsteigender Trigeminus, VII und VI Wurzeln vorhanden. Acusticus schwach entwickelt. Schleife sehr klein. Hinteres Längsbündel vorhanden. Die obersten markhaltigen Abschnitte des Hinterhirns waren die corpora restiformia. Statt Zwischen- und Grosshirn — eine durch Blutungen und Cysten zerklüftete Masse. Das ganze Centralnervensystem war hyperämisch und zeigte Hämorrhagieen.

Muralt (100) giebt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche, in Details gehende Schilderung des Rückenmarks, der Medulla oblongata und der Grosshirnrudimente bei einem Hemicephalen und illustrirt den Text durch macro- und microscopische Bilder.

Muralt (101) berichtet über die Riechschleimhaut in einem Fall von Hemicephalie. Es handelte sich um eine ausgetragene männliche Frucht, welche nur 2 Tage lang lebte. Es fehlte dem Gehirn u. a. jede Andeutung von bulbus und tractus olfactorius, Ammonshorn u. s. w. In der regio olfactoria der Nase wurde dennoch eine Schleimhaut gefunden, die im Bau der Riechschleimhaut des normalen Menschen entsprach, wie es die beigegebene Abbildung veranschaulicht. Es sei ein Beispiel dafür, „dass die Sinnesorgane der Haut in ihrer Entwickelung in hohem Grade von der Entwickelung der zugehörigen nervösen Anlage unabhängig sind."

Ilberg (70) untersuchte microscopisch das Centralnervensystem eines 6tägigen, syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Gehirn und hob dabei folgende Thatsachen hervor. Die auffallendste Erscheinung dieses Falles dürfte der fast vollständige Mangel ausgebildeten Grosshirns bei fast normal entwickeltem Schädel darstellen. Es bestand somit keine Beziehung zwischen Schädelwachsthum und Hirnwachsthum. Das tentorium cerebelli inserirte in diesem Falle zu weit vorn. Es fehlten: falx cerebri, vordere Commissur, Balken, corpora mammillaria, fornix und der sog. dorsale Abschnitt der hinteren Commissur. Es kamen auch alle die Faserbahnen in Wegfall, die vom Grosshirn ihren Ursprung nehmen (z. B. vollständiges Fehlen der Pyramidenbahn). Verf. hebt ferner die Asymmetrie des Kleinhirns hervor. Obgleich das Kind 2 wohlgebildete Augen besass, so fand man in den n. n. optici nur ausserordentlich zahlreiche Gefässe, dagegen keine markhaltigen Nervenfasern. Verfasser beschreibt eingehend die einzelnen Fasersysteme im Hirnstamm und im Rückenmark und giebt dann in dem Anhang zu dieser Arbeit, zum Vergleich, eine genaue microscopische Schilderung des normalen Nervensystems bei einem 6tägigen Kinde. Der Arbeit ist eine Tafel mit 17 photographischen Figuren beigegeben.

Tollens (171) fand im Centralnervensystem eines 33jährigen Paralytikers folgende Bildungsanomalieen. Im Rückenmark fand sich ein Centralcanal, der eine die gewöhnliche Breite überschreitende Weite hatte. Die beträchtlichste Ausdehnung zeigte derselbe im Halsmark, um dann nach oben normal zu werden. Gegen die hintere Commissur sendet er constant einen Ausläufer. Der Centralcanal ist mit cylindrischem Epithel bekleidet, nur an einzelnen Stellen sieht man hier andere Zellen (Gliazellen). In der Umgebung — zahlreiche Zellen (wahrscheinlich proliferirte Ependymzellen). Hinter diesem Centralcanal fand sich im Brustmark ein zweites, ebenfalls von einer continuirlichen Zellschicht ausgekleidetes Lumen. Sonst war das Rückenmark normal. Verf. rechnet diese Alteration zu den embryonalen Entwickelungsanomalien und meint, dass in diesem Fall bereits eine Neigung zur Entstehung der Syringomyelie vorhanden war. Die nicht seltene Combination der Paralyse mit der Syringomelie legt den Gedanken nahe, dass hier deshalb beide Erkrankungen auftraten, weil diese Centralnervensysteme ganz besonders zu pathologischer Veränderung veranlagt sind.

Bischoff (18) berichtet im Anschluss an die Arbeiten Bourneville's 2 eigene Fälle von sclerotischer Hemisphärenatrophie, welche wie Bourneville und andere gezeigt haben, eine häufige Ursache der Idiotie bildet. In beiden Fällen handelte es sich nicht um Idiotie, sondern um Epilepsie mit epilept. Schwachsinn; in einem Falle waren die Lähmungserscheinungen nicht nachweisbar (nur Krämpfe), im anderen Falle waren die Krämpfe auf einer Körperseite überwiegend (und ausserdem bestand hier spastische Hemiparese). Während des Lebens dieser Kranken wurde der Bestand einer grösseren Gehirnveränderung gar nicht in Betracht gezogen. Im 1. Fall zeigte die Obduction folgende Veränderungen: die linke Hemisphäre war bedeutend

kleiner als die rechte und war diese Verkleinerung ganz gleichmässig über die Hemisphäre vertheilt (die Rinde war verschmälert, ebenfalls das centrum semiovale, der Streifenhügel, der Sehhügel u. a.). Histologisch war der Befund normal bezüglich der Menge, Gestalt und Anordnung der Nerven-Gliagewebe und der Gefässe. Verf. bespricht die Theorien über die Entstehungsursache der sclerotischen Hemisphärenatrophie und meint, dass in seinem Fall die Ursache eine erworbene war. Im II. Fall, wo ein Symptomencomplex der cerebralen Kinderlähmung bestand und wo man deshalb das Vorhandensein einer Hirnherderkrankung vermuthet hat, zeigte die Obduction, dass keine Herderkrankung, sondern ein Zurückbleiben der rechten Hemisphäre in toto vorhanden war. Sonst waren auch in diesem Fall die anatomischen Verhältnisse in jeder Beziehung normal. Verf. weist darauf hin, dass diese Krankheit vollständig von der diffusen Hirnsclerose (Westphal-Strümpell'sche Form) und der Strümpell'schen Pseudosclerose zu trennen sei. Da ferner die structurellen Verhältnisse weder sclerotische, noch wirklich atrophische Alterationen zeigen, so würde sich empfehlen, nicht von sclerotischer Atrophie, sondern einfach von „abnormer Kleinheit einer Hemisphäre" zu sprechen. Die Krankheit pflegt meist in Form cerebraler Kinderlähmung zu beginnen und im weiteren Verlaufe treten Hemiparese, Hemiplegie und oft Epilepsie auf. In vivo sei die Diagnose unmöglich, weil sie keine Differenz gegen die übrigen Arten der cerebralen Kinderlähmung und der Idiotie aufweist.

Maclulich und Goodall (87) berichten über einen Fall von Amputation des linken Vorderarmes bei einem Mann, welcher 49 Jahre nach dieser Operation starb und bei welchem man bei der Autopsie eine Atrophie in der Basis des rechten gyrus frontalis secundus gefunden hat. Der atrophische Herd war $1^1/_2$ cm lang und $^3/_4$ cm breit und lag in der Hirnrinde des betreffenden gyrus. Eine gute photographische Abbildung illustrirt diese Verhältnisse.

Barabo (6) berichtet über einen Fall von ausgedehnter Verwachsung der Placenta mit dem Schädel bei gleichzeitiger Exencephalie. Das Präparat stammte von einer 20 jährigen I. para, bei welcher die Geburt normal vor sich ging und die in Fusslage ausgestossene Missbildung noch 11 Stunden lang lebte. Das Kind war 52 cm lang und zeigte am Schädel vollkommene Spaltbildung am Oberkiefer, stärksten Exophtalmus, Abplattung der Nase und tumorartige Vorstülpung des Gehirns. Schädeldach fehlte, sodass die basis cranii die obere Begrenzung des knöchernen Schildes bildete. Das Gehirn war aber trotzdem vorhanden und zwar in Gestalt zweilappiger Wülste, deren Bedeckung als Fortsetzung der Gesichtshaut angesprochen werden musste. Am rechten Tumor, der wohl der r. Hemisphäre entsprach, sass nun die Placenta mit ihrer Amnionseite verwachsen auf.

Probst (125) bespricht die Litteratur über das Gehirn der Taubstummen und schildert selbst das Gehirn einer 17 jährigen, von Geburt an Taubstummen. Es liess sich folgendes feststellen: Die Schläfenwindungen waren auffallend schmal (die Markmasse scheint verschmälert zu sein, nicht aber die Hirnrinde). Die vordere Commissur erschien etwas dünner. Der Windungstypus erscheint in der mittleren Frontalwindung recht auffällig (die Furchen gehen nicht in die Tiefe, und die Begrenzung des Marks gegen die Rinde ist derjenigen bei Microgyrie ähnlich). Ferner fand man gelichtetes Mark im gyr. hippocampi, lingualis, fusiformis, tapetum und Ventrikelerweiterung. Sonst — keinerlei Alterationen im Hirnstamm. Speciell war sowohl der n. acusticus, wie auch das Labyrinth intact.

Spiller (158) untersuchte das Gehirn von einem erwachsenen Idioten, bei welchem von Geburt an die Augäpfel vollständig fehlten und ist auf Grund dieser Untersuchung zu folgenden Schlüssen gekommen: 1. Das hauptsächliche primäre optische Centrum stellt das corpus geniculatum externum dar; 2. Das pulvinar thalami optici spielt ebenfalls eine wichtige Rolle (als ein primäres Sehcentrum); 3. Der vordere Zweihügel hat dagegen keine grosse Bedeutung für das Sehvermögen; 4. Corpus subthalamicum, habenula, corp. genicul. int. spielt wahrscheinlich keine Rolle beim Sehen; 5. Die Rinde der fissura calcarina kann fast normale Anzahl der Nervenzellen enthalten, obgleich das Sehorgan nicht entwickelt ist; 6. Dasselbe gilt für die Augenmuskelnerven und deren Kerne.

Torday (172). In der Abhandlung wird die Aetiologie, Symptomatologie und chirurgische Therapie der häufigsten Missbildungen eingehend besprochen. Die Missbildungen des Schädels und des Rückgrates, vor Allem die Frage des Hydrocephalus congenitus, der Microcephalie, die chirurgischen Erfolge bei Encephalocele und Spina bifida sind ausführlich mitgetheilt. Der Text ist mit 20 Abbildungen illustrirt.

Veraguth (181) bespricht an der Hand von neun von ihm selbst studirten Fällen von Missbildungen des Nervensystems die durch die besondere Beschaffenheit des jeweiligen Präparates in den Vordergrund gerückten, generellen oder speciell hirnanatomischen Fragen. Er konnte nachweisen, dass die Anlagen des Centralnervensystems dieser Missgeburten histologische Elemente der verschiedensten Entwickelungsstufen neben einander aufweisen; auch in grob morphologisch abnorm gebildeten Bezirken fanden sich vollständig entwickelte Elemente. Ferner fand er bestätigt, dass Wucherungen von Blutgefässen und parenchymatöse Blutungen in das Gewebe der nervösen Anlagen bei diesen Missbildungen eine constante Erscheinung sind, und dass die Blutungen im frontalen Ende des Medullarrohres an Häufigkeit und Umfang successive zunehmen. Er hält das genaue Studium der Missbildungen des menschlichen Centralnervensystems für geeignet, werthvolle Aufschlüsse über die Nervenphysiologie des menschlichen Foetus und des neugeborenen Kindes zu geben, sodass die experimentellen Ergebnisse der Thierphysiologie in wirksamer Weise ergänzt werden können. Während aber bei den experimentellen Thierversuchen die secundäre Degeneration der wesentlichste Vorgang ist, deutet bei den Missbildungen des Centralnervensystems alles darauf hin, dass secundäre Degeneration absolut keine Rolle, der gegensätzliche Vorgang der Selbstdifferenzirung aber die Hauptrolle spielt. *(Bendix.)*

Hirngeschwülste.

Jordan (71) bespricht den Causalzusammenhang zwischen dem Trauma einerseits und der Entstehung von Tumoren, Tuberculose und anderen Organerkrankungen und kommt in Bezug auf die uns an dieser Stelle näher interessirende Frage der Tumoren zu folgendem Schluss: „Da aus den statistischen Mittheilungen sich ergeben hat, dass die einmalige stumpfe Gewalteinwirkung im grossen und ganzen in der Aetiologie der Geschwülste eine sehr geringe Rolle spielt, wird man im Einzelfall ausserordentlich kritisch bei der Beurtheilung des Causalzusammenhanges vorgehen müssen. Die Versicherungsgesellschaft darf nur dann als haftpflichtig angesehen werden, wenn der Ort der Geschwulst genau der Stelle der stattgehabten Quetschung entspricht und die letztere selbst ärztlich festgestellt worden ist."

Schiller (146) beschreibt folgenden Fall von tumorartiger Hyperostose des Schädels. Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, bei welchem der Schädel von Geburt an abnorm gross gewesen war. Diese abnorme Schädelbeschaffenheit nahm mit der Zeit immer mehr zu. Sonst keinerlei Beschwerden seitens des Nervensystems. Keine epileptischen Krämpfe. Früher — bis zum 19. Lebensjahre — Kopfschmerzen und leichte Ermüdbarkeit. Die Betrachtung des Schädels ergab, dass derselbe plump und asymmetrisch war. Auffallend ist das starke Hervortreten der Stirn und der Augenbrauen, ferner eine fast hühnereigrosse, glatte, knochenartige Geschwulst an dem proc. jugularis des Stirnbeins (besonders rechts). Die ossa parietalia sind sehr verdickt und tragen am Tuber einen breitbasigen, flachen, knöchernen Tumor. Auch das Hinterhauptbein ist stark verdickt. Bei tiefer Narkose wurde der Kopf gewogen und das Gewicht betrug $5—5^1/_2$ kg (normal = $2—2^1/_2$ kg). Der Horizontalumfang des Kopfes = 61 cm, der bitemporale Durchmesser = 13 cm, der biparietale = 17,5 cm. Der Gesichtsschädel war normal gebildet. Am ganzen übrigen Skelett konnten keine Verbildungen nachgewiesen werden.

Nonne (103) berichtet über folgenden Fall von diffuser Sarcomatose des Centralnervensystems. Ein 16jähriges Mädchen erkrankte mit Anfällen von Paraesthesien im Kehlkopf und in der rechten Körperhälfte, Ohnmachtsanfällen, Anfällen von halbseitigen Convulsionen. Diagnose Hysterie. Im weiteren Verlaufe Kopfschmerzen, Nacken- und Kreuzschmerzen, plötzliche Erblindung. Status: Amaurose. Lichtstarre (ab und zu erhaltene Lichtreaction). Pupillen blass (Atrophie oder Anämie?). Die Fähigkeit zu Stehen und zu Gehen unterlag Schwankungen. Patellarreflexe fehlen. Hypotonie der Beine ohne Lähmung. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Hörvermögen wechselte (Taubheit, dann wieder Hörfähigkeit). Im weiteren Verlauf Lähmung des rechten Oculomotorius, dann des linken III. und des rechten VI. (Auch hier Wechsel im Grade der Lähmung.) Nackensteifigkeit. Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Convulsionen, bulbäre Lähmungserscheinungen. Tod. Die Section ergab macroscopisch, abgesehen von fleckweiser Piatrübung im Gehirn und Rückenmark, negativen Befund. Die microscopische Untersuchung zeigte dagegen, dass es sich um eine diffus über die gesammte Pia des Centralnervensystems sich erstreckende sarcomatöse Neubildung handelte. Ein primärer Tumor fand sich in den übrigen Organen nicht. Die Neubildung drang im Rückenmark mit den Piamaschen, resp. mit den Gefässen in das Innere des Organs hinein und umklammerte die vorderen und die hinteren Wurzeln. Dasselbe Eindringen der Geschwulst fand man am Chiasma opticum. Den Wechsel der klinischen Erscheinungen erklärt Verf. durch die schwankende Füllung der Gefässe; eine andere Erklärung könnte, bei intactem Nervenparenchym, in der Bildung eines Toxins bestehen.

Siefert (154) berichtet über 4 Fälle von multipler Carcinomatose des Centralnervensystems, in welchen es sich stets um Durchbruch secundärer Hirnmetastasen, Propagation des Carcinoms auf dem Wege der Meningen resp. der pericerebralen und perispinalen Räume und tertiäre Zerstörung der Peripherie der Hirnrückenmarkssubstanz durch die in den Meningen deponirten Tumorelemente handelte. In einem Fall war das Bild einer meningitis carcinomatosa entstanden.

Lévi et **Lemaire** (84) beschreiben einen Fall von Cysticercus im Gehirn bei einem 17jährigen Mädchen, bei welchem während des Lebens fast ausschliesslich heftige Kopfschmerzen und Schwindel auftraten. Plötzlicher Tod. Verff. heben hervor, dass in ihrem Fall die sonst bei

Hirncysticercus auftretenden Symptome, nämlich der Kopfschwindel und die epileptiformen Anfälle fehlten. Die Autopsie ergab in beiden Hemisphären Cysten, deren Zahl ca. 400 betrug. In der linken Hemisphäre sassen dieselben fast ausschliesslich in der grauen Substanz der Rinde und in den grossen Ganglien der rechten Hemisphäre. Einige Cysten lagen im pes pedunculi und im Pons.

Blasius (19) beschreibt folgenden Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend. Bei dem 29jährigen Dienstmädchen merkte man in ihrem 19. Lebensjahre geistige Schwäche, langsame Sprache, tölpelhaften Gang und — Bewegungen, Anfälle von vorübergehendem Zittern und Lähmungserscheinungen. Allmähliche Verschlimmerung dieser Symptome (stumpfes, theilnamloses Wesen; bewegt sich nur mit fremder Hülfe, immer grössere intellectuelle Stumpfheit u. s. w.). 10 Tage vor dem Tode — plötzlicher Anfall von Schüttelfrost, hohem Fieber und Kopfschmerzen. Es trat Steifigheit der Halsmuskulatur auf, der Kopf war nach links gewandt. Husten. Dämpfung an den Lungen. Puls 120—140. Tod. Die Section ergab in der Mitte der grossen Hirnspalte, anscheinend dem Balken eingelagert einen faustgrossen Tumor mit zartem Balg, durch welchen typische Cholesteatom-Perlen verschiedener Grösse durchschimmerten. Die Geschwulstmasse war weiss-gelblich, mässig trocken, brüchig, ohne Haare. Beiderseits war die Decke der Seitenventrikel von dem Tumor gebildet. Sehr geringe Druckerscheinungen in der Umgebung, körnige Sclerose des Ependyms im rechten Hinterhorn. Brachte man Geschwulstpartikelchen zerzupft unter das Microscop, so zeigten sich polygonale Schüppchen mit stark brechenden Grenzen. In ihnen konnte man stellenweise Kerne erkennen. Daneben reichliche Cholestearinkrystalle und viele stark lichtbrechende Fett(Myelin)-tröpfchen. Die Zellen der Geschwulst zeigten alle wesentlichen Charactere von normalen Epidermiszellen: fibrilläre Structur, Intercellularräume, Verhornung unter Bildung von Kerato-Hyalinkörnern. Vor allem fiel die Silberreaction genau wie bei Epidermis oder bei epidermoidalen Bildungen (z. B. Atheromen) aus. Verf. zählt somit die Geschwulst nach der Nyström-schen Eintheilung zu den intracraniellen (bezw. meningealen) Epidermoiden. Verf. bespricht dann die Litteratur und vergleicht besonders seinen Fall mit demjenigen von Beneke. Der Arbeit ist eine Tafel mit microscopischen Abbildungen beigegeben.

Chiari (28) beschreibt einen Fall von gliomatöser Entartung des einen tractus und bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Der Fall betraf einen 52jährigen Mann, welcher Alkoholiker war und an epilept. Anfällen gelitten hatte. Allmählich eintretende Demenz. Die klinische Diagnose lautete auf epilepsia, dementia, arteriosclerosis, insultus apoplectiformis ante 10 dies. Die Section ergab u. a. hochgradige Abplattung der Hirnwindungen und grobhöckerige Protuberanzen an rechten gyr. rectus, subst. perforata ant. und uncus. Weiter erstreckte sich von dem uncus dexter aus ein Fortsatz aus weicher, graurother Eitermasse bis zur r. $^1/_2$ des pons und bis zum vorderen Rande der Kleinhirnhemisphäre nach hinten. Als das merkwürdigste aber erschien, dass der tractus und bulbus olfact. der r. Seite mehr als viermal wie normal verdickt waren, dabei höckerige Oberfläche zeigten und hart erschienen. Die microscop. Untersuchung zeigte gliomatöse Entartung der r. tract. und bulb. olf. nebst einem Gliom der benachbarten Theile der r. Hirnhemisphäre.

Kalischer (73) bespricht einen Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhäute (s. diesen Jahresbericht, 1897, Bd. I, p. 285). Die microscopische Untersuchung des Gehirns erwies eine Ge-

fässneubildung (Angiom) von teleangiectatischem Character mit vorwiegender Neubildung und Betheiligung der Venen und Capillaren, deren Lumen erweitert ist und deren Wände atrophisch oder hyperplastisch sind. Die Geschwulst hat eine diffuse, flächenhafte Ausbreitung und verdrängt nur stellenweise das normale Gewebe, ohne recht in dasselbe hineinzudringen. Stellenweise nahm die Geschwulst mit der Zeit ein grösseres Wachsthum an und führte durch den Druck zur Verschiebung und Ernährungsstörung der Hirnsubstanz, ohne das Gewebe derselben zu zerstören oder zu ersetzen. Verf. bespricht die entsprechenden Fälle aus der Literatur und erläutert den Text durch macroscopische und microscopische Abbildungen.

Bérard et **Mailland** (13) beschreiben folgenden Fall von Encephalocele mit latentem Hydrocephalus. Der Fall betraf ein 13 monatliches Mädchen, bei welchem man einen Tumor dicht oberhalb der Nasenwurzel wahrnahm. Sonst keinerlei Störungen, weder am Schädel, noch sonst am Körper. Speciell — keinerlei nervöse Erscheinungen. Die Geschwulst, welche sich als Encephalocele erwies, wurde entfernt. Am 9. Tage nach der Operation plötzliche Erhöhung der T. bis zu 40° und am nächsten Tage — Tod. Die Section ergab Hydrocephalus und eine cystische Geschwulst des linken plexus chorioideus intraventicularis. Der rechts erweiterte Ventrikel zeigte eine Verlängerung, welche in der Operationsnarbe endete. Es handelt sich somit nicht um eine einfache Encephalocele, sondern um eine Hydrencephalocele.

Porencephalie.

Schupfer (149) beschreibt sehr genau das Gehirn und Rückenmark eines $13^1/_2$ monatlichen Kindes (Porencephalie) und fasst das Resumé in folgenden Sätzen zusammen:

1) Der Pedunculus cerebelli medius stammt wenigstens zum grössten Theil nicht aus den Kernen des Kleinhirns, sondern aus den Laminae cerebellares. Die Fasern des Stratum complexum et profundum pontis stehen wahrscheinlich in Verbindung mit den dorsalen Fasern des Pedunculus cerebelli medius, die des Stratum superficiale mit seinen ventralen Fasern. Das Brachium conjunctivum entspringt zum grossen Theil aus den Kleinhirnkernen und nur sein medialer Theil entspringt fast ausschliesslich aus den Laminae cerebellares. Der grösste Theil des Nucleus ruber steht nicht in Verbindung mit dem medialen Theil des Brachium conjunctivum; die dorsomedialen Fasern desselben setzen sich nicht über den Nucleus ruber hinaus fort.

2) Der dorsale und ventrale Theil der Markkapsel des Nucleus ruber stehen weder mit dem Nucleus ventralis a noch mit dem Nucleus ventralis anterior des Sehhügels in Verbindung.

Die Fasern des lateralen Theils der Markkapsel des Nucleus ruber hängen wahrscheinlich nicht vom Operculum, von der Insel oder von den Parietalwindungen ab.

3) Die Fibrae periolivares stammen wahrscheinlich nicht alle von den Fibrae praetrigeminales.

4) Die Elemente der Columna fornicis gehen auch nicht zum Theil in die Stria medullaris thalami optici über.

5) Das innere Fasergeflecht der Corpora mammillaria stammt wenigstens nicht ausschliesslich aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel oder dem F. thalamo-mammillaris oder der Columna fornicis. Die mediale Wand der Markkapsel der corpora mammillaria wird nicht von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel gebildet.

6) Die Bahnen der oberen und medialen Schleife und des medialen Theiles der Hauptschleife werden namentlich im schalenförmigen Körper unterbrochen. Die Fasern der medialen Schleife treten wahrscheinlich nicht mit dem N. ventralis a und dem N. medialis b der anderen Seite in Verbindung.

7) Die Pyramidenfasern, die in der Capsula interna den lateralen Abschnitt einnehmen, gehen in den ventralen Theil des Pes pedunculi und in den medialen Theil des Pons über.

8) Der Fasciculus retroflexus entspringt wahrscheinlich nur aus den lateralen Teilen des Ganglion habenulae.

9) Der theilweise Ursprung der Taenia thalami aus dem Fornix ist sehr zweifelhaft. Die Fasern der Commissura anterior gehen nicht in den ventralen Theil der Capsula externa über.

10) Bei Paralysis bilateralis spastica kann man während des Lebens nicht immer sagen, ob die Läsion durch Haemorrhagia intracerebralis oder H. meningea hervorgebracht worden ist.

11) Der Strabismus, der so oft die cerebrale Kinderlähmung begleitet, ist nicht stets nucleären Ursprungs.

Obersteiner (106) giebt in seiner Arbeit eine äusserst ausführliche macro- und microscopische Schilderung eines porencephalischen Gehirns von einem 5monatlichen Kinde. Es werden sowohl die Hemisphären, wie auch der Hirnstamm geschildert und dann der Reihe nach folgende Theile besprochen: Die inneren Hirnhäute, die Hirnventrikel, der centrale Sehapparat, die centrale Hörbahn, der Stabkranz, die Associations- und Commissurenbahnen des Grosshirns und das Verhalten des Hinter- und Nachhirns. In Bezug auf die Pathogenese der Porencephalie verweist Verf. auf die Arbeiten von Kahlden und Monakow, bei welchen die verschiedensten Theorien der Porencephalie (Hydrocephalie, ischämische, embolische Necrose, encephalitische Processe, Entwickelungsstörungen) besprochen worden sind. In seinem eigenen Fall giebt Verf. den Hydrocephalus als Primäres an. Der Hydrocephalus trat hier in einer relativ frühen Entwickelungsperiode auf und nahm dann solche Dimensionen an, dass die noch zarte Hemisphärenblase dort, wo sie am dünnsten ist, dorsal von der basalen Masse der Stammganglien, ausgeweitet wurde. Der Druck, welcher durch den hydrocephalisch erweiterten Ventrikel ausgeübt wird, verursacht leicht eine successive Compression der Arterien (aufsteigende Aeste der a. f. Sylvii). Damit erleiden die von diesen Arterien versorgten Rindengebilde eine Ernährungsstörung und regressive Atrophie. Eine atrophische, dünne Wand giebt schliesslich nach und zerreist. Es folgt dann ein abnormes Wachsthum der dem entstandenen Porus benachbarten Windungen in der Form innerer Microgyrie und Wucherung des Ependyms (besonders vom III. Ventrikel abwärts bis zum calamus scriptorius). Verf. betont ausdrücklich, dass dieser Gang der Ereignisse nur für eine beschränkte Zahl von Porencephalie-Gehirne gelten kann und sicher nur für solche, die im früher intrauterinen Leben entstanden und mit Hydrocephalus verbunden sind. Der Arbeit sind 2 Tafeln mit sehr plastischen macroscopischen Abbildungen und zahlreichen microscopischen Textfiguren beigegeben.

Kahlden (72) bespricht die Ursache der Porencephalie und meint, dass es niemals gelang, für eine congenitale Porencephalie eine Embolie nachzuweisen. Ebensowenig kämen hierbei thrombotische Processe in Betracht. Dagegen müsse man an ein Trauma denken, besonders wenn man bedenkt, wie oft Traumen im fötalen Leben vorkommen.

Wiglesworth (189) beschreibt ein Gehirn mit doppelseitiger Porencephalie bei einer 24jährigen Idiotin. Interessant ist die Annahme des Verf., dass der cerebrale Defect wahrscheinlich durch intrauterine vasculäre Läsionen bedingt war und dass ferner das Gebiet der art. cerebri anterior und der vorderen Aeste der art. cerebri media verschont geblieben war, während die von den hinteren Aesten der mittleren Hirnarterie und von der art. cerebri posterior versorgten Hirntheile zu Grunde gingen.

Marie (92) hebt die merkwürdige Thatsache hervor, dass bei Hemiplegie im Greisenalter die Autopsie nicht die Hämorrhagie oder Erweichung, sondern einen lacunären Process (Höhlenbildung) entdeckt (hauptsächlich in den Hirnganglien, deren Umgebung oder im pons). Der Reihe nach bespricht Verf. die einzelnen Formen dieses Processes und zwar hauptsächlich die „lacunären Degenerationsherde“. Diese Herde erscheinen unter dem Bilde kleiner Höhlen mit mehr oder minder unregelmässigen Höhlen, deren Grösse eine Erbse oder Bohne nicht überschreitet. Ihre Zahl wechselt von 1 bis 10 und noch mehr (in beiden Hemisphären). Meistens trifft man die Höhlen im nucl. lenticularis, thal. opticus, corpus caudatum, pons, mitunter — in capsula interna, centrum semiovale und corpus callosum. Selten trifft man sie im Kleinhirn, und niemals fand sie Verf. in den pedunculi, medulla oblongata oder spinalis. Microscopisch stellt sich hier meistens das Bild einer Hirnerweichung oder -hämorrhagie heraus, wobei die Bilder je nach dem Alter der Höhlen wechseln (Körnchenzellen, regressive Metamorphose der Nervensubstanz, Neurogliazüge und Gefässe oder aber Sclerose um eine richtige Höhle u. s. w.). Es ist besonders hervorzuheben, dass die Gefässe in der Gegend dieser Lacunae deutliche Alterationen ihrer Wände zeigen (besonders die kleinen Gefässe der grauen Hirnganglien). Man findet ausserdem in solchen Gehirnen Atrophie der Hirnwindungen (besonders derjenigen, die nach vorn von der fissura Rolandi liegen), Erweiterung der Seitenventrikel und cystenartige Alteration des plexus chorioideus. Zur Aetiologie dieses Processes bemerkt Verf., dass nicht das Senium selbst zur Höhlenbildung führt, sondern das Senium in Begleitung der Arteriosclerose. Im weiteren Theil seiner Arbeit bespricht Verf. das état criblé des Gehirns, die perivasculäre isolirte Erweiterung in der Umgebung der art. lenticulo-striata an ihrem Eintritt in den nucl. lenticularis und die cerebrale Porose (dégénération kystique, état de fromage de gruyère). Diese letztere betrachtet Marie, im Gegensatz zu A. Pick, als eine cadaveröse Erscheinung.

Gefässalterationen des Centralnervensystems.

Probst (124) beschreibt einen Fall von Arteriosclerose des Gehirns bei einer 50jährigen Potatrix, welche an hochgradiger Arteriosclerose litt. Sie wurde in der letzten Zeit vergesslich, zeitweise verwirrt und bot eine langsame Sprache dar. Dann — Unwohlsein, Erbrechen, Benommenheit. Danach keine motor. Lähmung, aber sensorielle Aphasie. Später völlige Apraxie und hilfloses Wesen. Einige Tage vor dem Tode — epileptiformer Anfall. Die microscopische Untersuchung ergab eine Erweichung der linken II. Temporalwindung und ausserdem zahlreiche anderweitige kleine Erweichungen in den Sehhügeln und in beiden Hemisphären. Verf. hebt besonders hervor, dass solche kleine Erweichungen bei der groben Betrachtung des Gehirns dem Auge entgehen, und dass es einer sorgfältigen Durchmusterung bedarf, um dieselben festzustellen. Dies ist wichtig, da Arteriosclerose gewöhnlich durch die Vielseitigkeit ihrer Herde wirkt und dadurch mannigfache Bilder erzeugt. Es ist ferner bemerkenswerth, dass in dem vom Verf. beschriebenen Fall keine Affectbewegungen an der

Gesichtsmimik der Patientin zu beobachten war, trotzdem so mannigfache Herde gefunden worden sind. (Die Kranke verzog nie eine Miene.) Vielleicht war diese Affectlosigkeit durch Sehhügelherde oder aber durch die Degeneration jener Rinden-Sehhügelfasern bedingt, welche die Affectbahn darstellen.

Bartels (8) berichtet über folgenden Fall von endophlebitischen Wucherungen im Centralnervensystem. Bei einer 33 jährigen Frau traten Convulsionen in allen Extremitäten auf mit nachfolgenden Paresen: starke Bewusstseinstrübungen, unter freien 3 1/2 Minuten andauernden Intervallen. Exitus unter 3 tägigen Convulsionen nach fast einmonatlicher Pause. Dabei Erbrechen, Kopfschmerz, Stauungspapille. Die Section ergab punktirte Hämorrhagien in beiden inneren Kapseln und Stammganglien, sowie in der Rinde. Rückenmark normal. Microscopisch diffuse kleinzellige Infiltration des Gehirns, Rückenmarks und ihrer Häute. Capillare Blutung. Periarteriitis. In den Venen neben Periphlebitis und Phlebitis noch eine im ganzen Centralnervensystem verbreitete Endophlebitis epitheloider Natur.

Veränderungen des Centralnervensystems bei Ernährungsstörungen und beim vermehrten Druck.

(Inanition, Senium, Leukämie, Carcinomatose.)

Marchand und **Vurpas** (90) haben das Nervensystem der Thiere bei Inanition untersucht und fanden folgende Alterationen der Vorderhornzellen: 1. Verringerung der Chromophylie, 2. Verkleinerung des Zellenumfanges gleichzeitig mit intensiverer, diffuser Färbung des Protoplasmas, excentrische Kernlagerung und Verringerung der Zahl der Protoplasmafortsätze; 3. Vacuolenbildung und Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen in den Vorderhornzellen, gleichzeitig mit Atrophie oder Schwund des Kerns und Verringerung der Dendriten. Stets waren die Protoplasmafortsätze weniger verzweigt als im normalen Zustand. Auch waren die Gefässe erweitert, während die Neuroglia keine Veränderungen zeigte. Im Kleinhirn konnten die Verff. keine Abweichung von der Norm konstatiren. Die Hirnrinde zeigte Alterationen der Zellen, welche derjenigen im Rückenmark analog (wenn auch weniger intensiv) waren.

Pick (119) bespricht folgenden Fall von Herderscheinungen auf Grund der senilen Hirnatrophie. Das 59 jähr. Weib wurde vor einigen Jahren nach einem Fall gleichgiltig, einsilbig. Abnahme der Arbeitskraft, des Gedächtnisses. Im weiteren Verlaufe — Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, gereizter Zustand, mangelhaftes Wortverständniss, Paraphasie. Die Section ergab: Atrophia cerebri, praecipue lobi temporalis sinistri. Bei genauer Anschauung ergab sich folgendes: das Gehirn im Allgemeinen atrophisch, besonders aber in der linken Hemisphäre, und hier wieder besonders im operculum, gyr. angul., gyr. tempor. supremus, gyr. front. inf. und in der insula Reilii. Dieser und ähnliche Fälle seien für die Beurtheilung der Herderscheinungen bei der senilen Hirnatrophie und ferner für die Psychiatrie (bei Dementia senilis ähnlich der Paralyse) von grosser Bedeutung.

Spitz (159) giebt in seiner Arbeit einen Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen des Centralnervensystems bei Leukämie. In einem Fall von acuter Leukämie, wo macroscopisch keinerlei Veränderungen wahrnehmbar waren, fand man bei microscopischer Betrachtung multiple Herdbildungen und Alterationen an den kleinsten Gefässen. Die Herdchen waren im

Halsmark spärlich, in der Brücke zahlreicher, um gegen die Rinde hin ganz vereinzelt aufzutreten. Sie sassen meist in der weissen Substanz, seltener in der grauen. Die Herde bestanden aus einer Anhäufung meist einkerniger, runder Zellen. Viele grössere Herde zeigten centrale Necrose. In den Gefässen fand man strotzende Blutfüllung und Rundzelleninfiltration der adventitia. Aus der Durchsicht der entsprechenden Litteratur kommt Verf. zur Vermuthung, dass die chronische Leucämie, wenn sie überhaupt das Nervensystem ergreift, mit einer gewissen Vorliebe gerade Mittel- und Nachhirn, bezw. die aus ihnen entspringenden Hirnnerven befällt. Was die Natur der histologischen Alteration bei chronischer Leucämie anbetrifft, so bestehen dieselben hauptsächlich in infiltrativen Vorgängen mit weitgehendem Nervenzerfall nebst Hämorrhagien. Der Nervenzerfall erlangt bei rasch ablaufender Erkrankung eine geringere Ausdehnung, während Gewebsinfiltration und die Gefässveränderungen auch bei akuter Leucämie einen ansehnlichen Umfang gewinnen können.

de Buck (23) beschreibt folgenden Fall von Carcinom mit prägnanten Veränderungen in den peripheren Nerven. Bei einer 38jährigen Frau entwickelte sich angeblich nach einem Trauma eine carcinomatöse Geschwulst an der linken Brust. Ausgeprägte Cachexie. Entfernung der Geschwulst und Recidiv an der Brust und Metastase der Leber. Heftige Schmerzen im Gebiete des rechten n. Ischiadicus und dann in den Beinen. Im weiteren Verlaufe — Sensibilitätsstörungen in den Beinen, PR fehlend, rechts und links abgeschwächt, Fehlen des Achillesreflexes, Babinski'sches Phänomen links, Decubitus am Sacrum, Paraplegia inferior. Verf. dachte an Rückenmarkscompression. Die Section negirte völlig diese Diagnose, man fand dagegen deutliche Neuritis parenchymatosa im n. Ischiadicus und parenchymatöse Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Im Lumbal- und Dorsalmark fanden sich zerstreute, necrotische Herde und ebenfalls diffuse Myelindegeneration. Verf. sieht in diesem Fall eine echte Neuritis bei Carcinom der Brust und der Leber (und bei intactem Darmcanal i. e. bei fehlender Autointoxication als Ursache der Neuritis). Der Fall zeigt ferner, dass man mit der Diagnose der Rückenmarkscompression bei Carcinomatose vorsichtig sein sollte, da die klinischen Erscheinungen durch diffuse Rückenmarksdegeneration und Neuritis bedingt sein können.

Ossipow (110) stellte an Hunden Experimente über den Einfluss der Lumbalpunction auf das Centralnervensystem an und resumirt die von ihm gewonnenen Resultate folgendermassen: Die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit mittelst der Lumbalpunction erzeugt eine andauernde Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und der Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst; bei wiederholten Punctionen treten zahlreiche, punktförmige Blutungen auf, die sich besonders häufig in der grauen Substanz der Lumbal-, oberen Dorsal- und unteren Cervicaltheile des Rückenmarks und, wenngleich seltener, in der Substanz des Hirnstammes und der Hirnrinde finden; bei der Lumbalpunction mit Anwendung von Aspiration der Flüssigkeit beobachtet man öfter, als unter anderen Verhältnissen, Blutungen in den Centralcanal hinein, vorzugsweise im Lumbaltheil desselben. Bei wiederholten Lumpalpunctionen gerathen auch die Nervenzellen in Mitleidenschaft, was nicht nur durch eine Läsion der Zellen durch Blutungen, sondern auch durch eine Alteration der Verhältnisse der Blutcirculation und Zellernährung bedingt ist.

Obschon man die durch den Thierversuch gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen kann, so glaubt Verf. doch ein Recht zu haben, einige Erwägungen über die therapeutische Anwendung

der Lumbalpunction auszusprechen. Bei der Lumpalpunction, besonders wenn diese mit der Entleerung gewisser Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit verknüpft ist, muss man stets die Möglichkeit von Hirnblutungen im Auge haben. Wenn kleine Blutungen auch keine unmittelbare Gefahr für das Leben der Kranken repräsentiren, so können sie doch einen ungünstigen Einfluss auf seine Gesundheit in der Folge äussern.

Die Lumbalpunction ist keineswegs ein so harmloser Eingriff, als es auf den ersten Blick scheinen könnte, und als es von vielen Forschern behauptet wird, namentlich, wenn sie zu wiederholten Malen ausgeführt wird. Daher sollte die therapeutische Anwendung der Lumpalpunction sich auf solche Fälle beschränken, wo deutlich ausgesprochene Symptome von Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auf das Gehirn das Leben des Kranken bedrohen.

Bei Sclerose der Gefässe und bei Aneurysmen der cerebralen Gefässe ist die Lumbalpunction direct contraindicirt. Unbedingt contraindicirt ist die Lumbalpunction auch sowohl bei acuten, wie chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen nicht deutliche Symptome einer Druckerhöhung seitens der Cerebrospinalflüssigkeit vorliegen, um so mehr, als auch die Hirngefässe bei vielen von den genannten Erkrankungen bereits in einem Grade alterirt sind.

Die Gefahr einer diagnostischen Verwendung der Lumbalpunction ist weit geringer, falls zu diagnostischen Zwecken nur eine unbedeutende Flüssigkeit entleert wird, obschon hierbei die Gefahr der Infection und einer Verletzung von Gefässen und Nervenwurzeln durch die Nadel natürlich keineswegs ausgeschlossen ist.

Eine diagnostische Punction bei apoplectischen Blutungen, die zum Zweck hat, sich davon zu überzeugen, ob Blut in die Ventrikel eingedrungen sei, hat überaus zweifelhafte Bedeutung, da blutige Verfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit auch von anderen Ursachen abhängen kann — bei der Verletzung eines Gefässes durch die Nadel kann man bei der Punction selbst reines Blut erhalten. Ueberdies kann das Entleeren von Flüssigkeit bei der Punction eine Vergrösserung des Blutungsherdes zur Folge haben und Ursache zu einer Zerreissung der Wand des Ventrikels werden. Ueberhaupt ist es besser, bei irgend zweifelhaften Indicationen die Punction zu unterlassen, zumal in Fällen, wo die Diagnose der Krankheit auch ohne dies feststeht.

Die Lumbalpunction mit Aspiration von Flüssigkeit sollte aus der Praxis vollständig verbannt werden, da sie, abgesehen von den Qualen für den Kranken, gefahrbringende Blutungen veranlassen kann.

Secundäre Degenerationen im Gehirn.

Strong (161) berichtet über einen Fall von einseitiger Atrophie des Kleinhirns bei einem $3^1/_4$jährigen Kinde. Es fehlte nämlich fast völlig die linke Kleinhirnhemisphäre, und die Ursache dafür schien in einer Cyste zu liegen. Die Hirnnerven waren normal. Die rechte Olive schien zu fehlen. Man constatirte ausserdem Asymmetrie der Brücke mit sehr grosser Abnahme der fibrae transversae auf der linken Seite, Asymmetrie der cunei, der clavae, alae cinereae und vielleicht der trigona acustica; das linke corpus restiforme erschien schmäler als das rechte; der rechte pedunculus superior war breiter als der linke, die linken corpora quadrigemina zeigten eine Verschmälerung. Die microscopische Untersuchung soll dieser macroscopischen Schilderung nachfolgen.

Kattwinkel (74) giebt in seiner Arbeit das Resultat seiner an 36 Gehirnen unternommenen microscopischen Untersuchungen über das Ver-

halten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen. Im Gegensatz zu den übrigen Autoren, welche nach Defecten in einer Hemisphäre auch stets die von diesen ausgehende secundäre Degeneration im Balken beschrieben haben, betont Verf., dass er diese nicht constatiren konnte (Weigert, Marchi). Ferner weist Verf. auf den ziemlich häufigen Befund von primären Herden im Balken hin, welche dann von den Forschern im Sinne der secundären, von Hemisphärendefecten herstammenden Degenerationen unrichtig gedeutet werden können. Das Ausbleiben von secundären Degenerationen im Balken nach corticalen Defecten findet vielleicht nach P. Marie seine Erklärung in der ungeheuren Menge von Collateralen.

Haenel (53) untersuchte einen Fall von Hemiathetose, welchen er folgendermassen zusammenfasst: Klinisch handelte es sich um cerebrale Kinderlähmung, Athetose der linken Hand bei kaum verminderter grober Kraft. Spasmen am Arm gering, am Bein fehlend; Sehnenreflexe auf der linken Seite aufgehoben. Facialis nur bei der Mimik l. angedeutet paretisch, Zunge und Gaumen gerade. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Epilepsie.

Pathologisch-anatomisch: Narbe eines alten Herdes im Beginn des rechten Hirnschenkelfusses unterhalb der Linsenkernschlinge, nach abwärts fortgesetzt durch den inneren Kniehöcker und auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels. Der Herd hat den Hirnschenkelfuss völlig zerstört und secundär zu einem völligen Schwunde der gesammten Pyramidenbahn sowie zu einer beträchtlichen Volumensverminderung der r. Brückenhälfte geführt.

Daneben ist es in der Haubenetage zu einer Faservermehrung (Hypertrophie vorhandener Bündel) sowie Neubildung von normaliter nicht vorhandenen Faserbündeln gekommen, zum grössten Theile auf der rechten, zum kleinen Theile auf der linken Hälfte. Dieselben sondern sich in Gruppen, von denen einige, ihrer Lage nach zu schliessen, schon bekannten Bahnen im Wesentlichen entsprechen: es ist dies die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel auf der r., die accessorische Schleife Bechterew's („motorischer Schleifenantheil" Hoche) auf der l. Seite. Alle drei sind nach den neueren Anschauungen motorische Bahnen für die Leitung unwillkürlicher und reflectorischer Bewegungsimpulse, und es liegt die Auffassung nahe, dass durch ihre Vermittelung die Athetosebewegungen, vielleicht auch die Willkürbewegungen in obigem Falle zu Stande gekommen sind. Ihre Existenz beim erwachsenen Menschen sei somit durch den vorliegenden Fall erwiesen; ihre abnorm starke Entwickelung dürfte durch ihre dauernd erhöhte Inanspruchnahme, etwa im Sinne einer Arbeitshypertrophie, zu deuten sein. —

Der Fall zeigt, dass im Gegensatz zu der v. Monakow'schen Anschauung die Pyramidenbahn für die Entstehung von posthemiplegischen Bewegungsstörungen nicht nothwendige Vorbedingung ist.

Die übrigen hypertropischen Faserbündel der Haubenetage haben sich nicht zu bekannten Bahnen in Beziehung bringen lassen. Sie ziehen theils mit dem Bindearm nach dem Kleinhirn, theils stellen sie abnorme Verbindungen zwischen der r. und l. Hälfte, besonders in der Gegend der hinteren Vierhügel dar, theils verlieren sie sich in der Gegend der Stirnnervenkerne, einige reichen bis in die Umgebung des Centralcanals des obersten Halsmarks. Sie werden wohl am ungezwungensten ebenfalls als Bahnen aufgefasst, die vicariirend für durch den Herd unterbrochene eingetreten sind und sich in Folge dessen stärker entwickelt oder selbst neu gebildet haben.

Primäre oder secundäre Atrophieen der Rinde haben sich, entgegen der Lehre Cotards, im vorliegenden Falle nicht finden lassen.

Die von Bonhöffer meist ausgesprochene Anschauung, dass das Wesen der Athetosebewegungen in einer Gleichgewichtsstörung der Wechselwirkungen zwischen Kleinhirn und Regio subthalamica, speziell rothem Kern zu suchen ist, findet in diesem Falle eine neue Stütze; derselbe beweist, dass die sonst mit der Athetose in Zusammenhang gebrachte Stirnregion, speciell Thalamus und Linsenkern bei dieser Störung keine wesentliche Rolle spielen können. Der Fall beweist ferner, dass bei vollständigem Fehlen der Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe der gegenüberliegenden Körperhälfte aufgehoben sein können. Ueber das Zustandekommen dieser Erscheinung giebt er keinen Aufschluss; die Vorderhörner der grauen Substanz im Rückenmark liessen durchgängig gröbere Veränderungen oder Zellverminderung vermissen.

Warrington und Dutton (186) kamen auf Grund von Untersuchung eines Falles von einseitiger Opticusatrophie zu der Ueberzeugung, dass 1. nach Zerstörung eines n. opticus die Degeneration in beiden tractus optici nachzuweisen ist und 2. wenn auch die anatomische Untersuchung der normalen Opticusbahnen nicht im Stande sei, diese Decussation zu zeigen, so ist die letztere ersichtlich aus dem Studium der Fälle von einseitiger Opticusatrophie bei Menschen.

Sawada (145) untersuchte nicht nur, wie es bis dahin meist geschehen war, das Gehirn von Typhuskranken, sondern von verschiedenen Fällen von Infections-Krankheiten, welche cerebrale Symptome dargeboten hatten, und richtete sein Augenmerk besonders auf die histologischen und bacteriologischen Veränderungen der weichen Haut. Er untersuchte die Präparate von 22 Fällen: Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Sepsis und eitrige sowie tuberculöse Meningitis und andere. Verf. theilt darauf eingehend die macroscopischen und microscopischen Befunde an den Meningen mit und schliesst mit einer kurzen Wiedergabe der Krankengeschichten. *Bendix.*

Pick (118) fand bei einer 27 jährigen Patientin, welche an psychischen Störungen mit Aphasie, Worttaubheit und rechtsseitiger Hemiplegie litt, ausser den typischen senilen Veränderungen im Rückenmark noch mit Marchi nachweisbare starke Degeneration der Pyramidenstränge, besonders der Pyramidenseitenstränge. Ferner war microscopisch neben diesen relativ frischen Degenerationen ein Herd von akuter Entwickelung als Ursache dieser Erscheinungen im pons nachweisbar. Macroscopisch fand sich eine einfache senile Hirnatrophie. Der Fall beweist, dass trotzdem die klinischen Erscheinungen häufig nur auf eine corticale Herdaffection hindeuten, die Section oft einen subcorticalen oder selbst im Mittelhirn gelegenen Herd ergiebt. *Bendix.*

Veränderungen des Centralnervensystems bei Neurosen.

Weidenhammer (187) fand in einem Fall von Huntington'scher Chorea folgende Veränderungen: macroscopisch — einen gleichmässig verringerten Umfang des Grosshirns, des Cerebellum Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, geringe Verschmälerung der Rinde hauptsächlich in den frontalen und centralen Windungen. Hydrocephalus int., ependymitis granularis des IV. Ventrikels. Microscopisch — deutliche Gefässalterationen (Verdickung der Wände und hyaline Entartung) in der Rinde und der weissen Substanz, Obliteration der Rindencapillare, kleine Blutungen in der Rinde, beträchtliche Vermehrung der Gliakerne in der Rinde, Chromatolyse und Verkleinerung des Kerns in den Ganglienzellen

(nach Nissl), bedeutende Rarefication der Tangentialfasern, besonders in den frontalen und centralen Windungen, hierselbst auch Verminderung der Fasern in superradiärem Flechtwerk. Im Kleinhirn — ähnliche Veränderungen der Gefässe und der Nervenzellen, aber keine Vermehrung der Gliakerne. Im Hirnstamm und Rückenmark überall Getässveränderungen, Gliawucherung um die Gefässe und Septa und Zellveränderungen im Rückenmark. Interstitielle Wucherung in den Wurzeln und peripherischen Nerven. Die Veränderungen im Gross- und Kleinhirn fasst Verf. als encephalitis chronica haemorrhagica diffusa auf und betrachtet diese Erkrankung als eine primäre, welche mit anderen diffusen degenerativen Erkrankungen (Paralysis progressiva, dementia senilis) analog ist.

Veränderungen des Centralnervensystems bei Geisteskrankheiten.

Goodall und **Maclulich** (52) untersuchten die Hirnrinde in 25 Fällen von Geisteskrankheiten und kamen dabei zu folgenden Resultaten: In 17 von 25 Fällen (Manie, Melancholie, Paralyse, Puerperalpsychosen u. a.) waren deutliche und weit verbreitete Degenerationen der Myelinfasern in der Hirnrinde nachzuweisen. Davon in 6 (Amentia, Paralyse, Manie, Puerperalpsychose) waren diese Veränderungen extrem. Bei Paralyse waren grosse Schwankungen in der Intensität dieser Alterationen vorhanden, sogar in den aus einem Stück herstammenden Schnitten. Der lobus frontalis zeigte in 9 Fällen die grösste Intensität der Veränderungen; dann folgte — der Temporallappen und der Parietallappen. Der Occipitallappen wird bei der Paralyse nicht verschont (wie es Tuczek haben will). Was die Faserlagen der Hirnrinde betrifft, welche dabei betroffen werden, so waren die tangentiale und die superradiäre Schicht am ehesten geschädigt. Die interradiäre Schicht und die radiären Fasern waren weniger betroffen.

Meyer (95) untersuchte das Centralnervensystem bei verschiedenen Geisteskrankheiten meistens depressiver Natur (Melancholie, seniles depressives hypochondrisches Delirium u. a.) und fand dabei folgendes: Man fand bei diesen Psychosen keine kleinzellige Infiltration um die Gefässe, wie es bei der Paralyse der Fall ist. Auch war die Neuroglia nicht gewuchert. Man fand dagegen Veränderungen, welche als parenchymatöse Degeneration der Nervenelemente aufzufassen sind. Es waren nämlich Veränderungen sowohl in den Nervenzellen (Nissl'sche Methode), wie auch in den entsprechenden Faserbahnen (Marchi'sche Methode) nachweisbar. Verf. ist der Meinung, dass diese Veränderungen darauf beruhen, dass der Läsion der Projectionsfasern diejenigen der Nervenzellen folgten, dass man es somit mit der primären Axencylinderalteration zu thun hatte. Den ganzen Process will Verf. als eine „centrale neuritis" bezeichnen. Er fand die Erscheinungen derselben, sowohl in den Betz'schen Zellen, wie auch in anderen Zelltypen und in verschiedenen Nervenbahnen (thalamo-corticale Bahnen, forceps, Pyramiden-, Schleifenbahnen, corpus restiforme, in den Hintersträngen u. a.).

Vogt (184) beschäftigte sich mit der Frage über das Vorkommen der Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde und kam dabei zu folgendem Resultate:

1. Die Marschalko'schen Plasmazellen sind bei der dementia paralytica von pathognomonischer Bedeutung. Während sie hier immer, und zwar in erheblicher Menge vorkommen — bei den acuteren Fällen massenhaft, bei den sehr langsam verlaufenden immerhin nicht selten — ist es fraglich, ob sie unter irgend einem anderen Umstand in diffuser Weise in der Hirnrinde verbreitet sind.

2. Gewöhnlich kommen Plasmazellen in Verbindung mit Lymphocyten und Mastzellen vor. Die letzteren Zellformen sind jedoch nicht immer von Plasmazellen begleitet, da sie in vereinzelter Weise auch bei verschiedenen nicht paralytischen Geisteskrankheiten gefunden worden sind. Ganz ausnahmsweise ist eine einzelne Mastzelle in der Rinde nicht geisteskranker Individuen zu finden.

3. Schwere Zerfallerscheinungen der Nervenzellen können bei Kindern nach Infectionskrankheiten auftreten. In allen diesbezüglichen Fällen lagen ausgedehnte eiterige Processe vor.

4. Ein reichlicheres Vorkommen von gelbem Gliapigment ist besonders bei alten Leuten und bei regressiven Veränderungen der Gliazellen zu erwarten.

5. Sehr kleine Gliazellen kommen bei schweren Compensationsstörungen, nach langdauernden Darmkatarrhen und bei grosser Abmagerung des Körpers vor; wahrscheinlich deuten sie auf sehr schlechte Bedingungen für die Ernährung des Gehirnes hin.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Die pathologische Anatomie des Nervensystems ist bisher entweder nur in Einzelarbeiten oder in Lehrbüchern als Ergänzung des klinischen Theiles gebracht worden. Dieser Umstand hatte zur Folge, dass die pathologische Anatomie nicht mit derjenigen Vollständigkeit gegeben werden konnte, als es ihrer Bedeutung gerade auf dem Gebiete des Nervensystems entspricht, wo sie sich nicht nur zur Aufdeckung des Wesens vieler Krankheiten förderlich erwiesen hat, sondern wo sie auch in eminenter Weise zum Verständniss des Baues des Nervensystems beigetragen hat. Es ist daher ein hohes Verdienst, welches sich **Schmaus** (147) dadurch erworben hat, dass er in seinen Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks den Versuch unternommen hat, die anatomischen Veränderungen, welche durch Krankheitsprocesse am Rückenmarke vor sich gehen, selbstständig als solche in übersichtlicher und dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechender Weise zur Darstellung zu bringen. Man muss dem Autor von vornherein zugestehen, dass ihm dieser Versuch vollauf gelungen ist. Das Buch handelt zunächst sehr ausführlich über die secundären Strangdegenerationen, ein Kapitel, welches dem Autor Gelegenheit bietet, einmal die als Grundlage dienende normale Anatomie der Rückenmarksfasersysteme zu geben und sich über den heutigen Stand der secundären Degeneration und der Neuronlehre auszusprechen. Hierauf folgt im nächsten Kapitel die pathologische Anatomie der Nervenzellen, wobei hauptsächlich ihre Reactionsart beschrieben wird, die sie secundär nach Läsionen des zugehörigen Axencylinders eingehen, als auch die Veränderungen erläutert werden, welche sie zeigen, wenn sie direct von toxischen Stoffen getroffen werden. Diesen allgemeinen Erörterungen über Degeneration der Nervenzellen und Nervenfasern schliesst sich die specielle Besprechung der anatomischen Veränderungen bei Tabes und aller im motorischen System vorkommenden Degenerationen an. Hieran reihen sich dann die Kapitel über: Circulationsstörungen im Rückenmark, über acute und chronische Myelitis, über multiple Herdsclerose, combinirte Strangdegenerationen, über traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (wobei der Rückenmarkserschütterung ein etwas zu breiter Raum gelassen ist), über tuberculöse Compressionsmyelitis, Drucklähmungen des Rückenmarks, Tuberculose und Syphilis des Rückenmarks, Entwickelungsstörungen und angeborene Anomalien des

Rückenmarks, Syringomyelie und Tumoren. Wie ersichtlich, ist der Stoff erschöpfend dargestellt und was dem Buche besonderen Werth verleiht, ist das subjective Gepräge, welches in jedem Kapitel in die Augen fällt, und welches bei der reichen Erfahrung, die der Autor auf diesem Gebiete hat, dem Buche seinen besonderen Gehalt verleiht. Leider gestattet der Raum es nicht, dies für jedes Kapitel im einzelnen darzustellen. *(Jacobsohn.)*

Bildungsanomalien im Rückenmark.

Solowtzoff (156) untersuchte microscopisch das Nervensystem in 5 Fällen von spina bifida und kam zu folgenden Schlüssen: 1. Die spina bifida wird zuweilen von hydrops des IV. Ventrikels begleitet, welche zu einer übermässigen Verlängerung dieses Ventrikels in der Richtung nach unten führt; 2. hydrops ventriculi quarti kann eine Verlagerung des gesammten verlängerten Markes in derselben Richtung verursachen; 3. mitunter wird dabei hauptsächlich der hintere Abschnitt der Medulla oblongata dislocirt, welche dann über das Rückenmark herabhängt; 4. durch diese Verlängerung des hinteren Theiles der Medulla oblongata zerfällt diese letztere in 2 Hälften: eine vordere und eine hintere. Jede dieser beiden Hälften entwickelt sich dann selbständig weiter, bis sie dann im Niveau der Kreuzung der sensiblen Fasern miteinander confluiren.

Burnet (24) berichtet über einen Fall von tumorartiger Hervorwölbung in der Lumbalgegend bei einem neugeborenen Kinde. Verf. meint, dass es meningo-myelocele gewesen war. Das Kind starb 7 Tage nach der Geburt.

Huet et **Infroit** (65) liefern in ihrer Arbeit einen Beitrag zu den Missbildungen der Extremitäten. Sie geben eine sehr ausführliche Beschreibung eines Falles, in welchem die Missbildung nur die oberen Extremitäten betraf und zwar ausschliesslich die peripherischen Theile derselben (Hände, Vorderarme und Ellenbogen). Das Characteristische in diesem Fall bildet das Fehlen der ulna, so dass der Vorderarm nur durch den radius repräsentirt war. An der linken Hand war nur der I., an der rechten — I. und II. Finger vorhanden. Trotzdem kann der Betreffende schreiben und gut rechnen. In einem anderen Fall, über welchen die Autoren berichten, fehlte der radius. Der Arbeit sind ausgezeichnete Roentgenaufnahmen beigegeben, ferner ausführliche Litteraturangaben mit Gruppirung der Extremitätenmissbildungen.

Switalski (164) berichtet über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die er im Rückenmark von 5 Amputirten constatiren konnte (15—40 Jahre nach der Amputation trat der Tod ein). Man fand stets eine Atrophie der homolateralen Rückenmarkshälfte (sowohl weisser, wie auch grauer Substanz). Ausserdem konnte ein Ausfall der Fasern in den Hintersträngen constatirt werden, und zwar nicht mehr in Form von Atrophie, sondern in derjenigen einer Sclerose. Während die Atrophie der Rückenmarkshälfte in aufsteigender Richtung abnahm, wurde die Intensität der Sclerose in derselben Richtung immer grösser. Nach einseitiger Amputation fand man ausser dem Ausfall homolateraler Hinterstrangsfasern noch eine geringe Degeneration der Fasern im heterolateralen Hinterstrang.

Rückenmarksveränderungen bei Säuglingen.

Tiling (170) untersuchte mit der Marchi'schen Methode das Rückenmark von Säuglingen und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Mit Ausnahme einer Frühgeburt fanden sich bei allen untersuchten Rückenmarken bei Anwendung der Marchi-Methode schwarze Körnchen im intramedullären Antheil der vorderen und der hinteren Wurzeln.

2. Bei jüngeren Kindern scheinen die Veränderungen an den vorderen Wurzeln intensiver zu sein, während bei älteren Kindern (über 6 Monate) an den hinteren Wurzeln stärkere Körnchenanhäufungen zu constatiren waren.

3. Ebenso fanden sich, wenn auch nicht mit derselben Regelmässigkeit, analoge Veränderungen an den austretenden Accessoriusfasern und an den von den Clarke'schen Säulen zum Kleinhirnseitenstrang ziehenden Fasern.

4. Als ursächliche Momente für die gefundenen Veränderungen sind wohl weniger bestimmte Krankheiten als vielmehr allgemeine Ernährungsstörungen, vielleicht auch mechanisch wirkende Schädlichkeiten anzusehen.

Rückenmarksgeschwülste und -Wucherungen.

Bielschowsky (17) untersuchte 3 Fälle von Rückenmarkscompression (Geschwulst, Exostose) und fand dabei folgendes: Die am stärksten hervortretende Erscheinung war eine starke Erweiterung der Gliamaschen, welche in ihrer Gesammtheit dem Querschnitt ein siebartig durchlöchertes Aussehen verlieh. Die Entstehung dieser Hohlräume sei durch starke Markscheidenquellung bedingt, welche sich bei der Rückenmarkscompression als die vulnerabelsten Bestandtheile des Nervengewebes erweisen. Die Achsencylinder überdauern diese Markscheidenveränderung lange Zeit, zuweilen zeigen aber auch diese deutliche Quellung. Hand in Hand mit dieser Veränderung geht ein Auftreten von Fettkörnchenzellen einher, welche aber nicht das geringste für den Character des histopathologischen Processes präjudiciren. Im weiteren Stadium der Compression findet man an der Compressionsstelle neben der Maschenbildung bereits die Ansätze zur Sclerosirung. Die Gefässe zeigen zunächst keine erhebliche Veränderung, nur in den bereits sclerosirten Parthieen tritt eine Verdickung der Gefässwand auf. Verf. will mit den meisten Autoren die entzündliche Genese dieser Compressionserscheinungen von der Hand weisen und den mechanischen Entstehungsmodus acceptiren. Er neigt dabei mehr zu der Anschauung, dass nicht die Lymphstauung, sondern eine echte venöse Stauung durch Compression der an der vorderen und hinteren Peripherie verlaufenden Venenstämme stattgehabt hat. Ferner wird man immer noch neben den veränderten Circulationsstörungen eine direkte Druckwirkung des Tumors auf das Nervenparenchym in Betracht ziehen müssen. Es sei noch ein Befund in einem der Fälle des Verf. hervorgehoben, nämlich der Nachweis von Nervenbündeln, welche im Sulcus anterior und in der Adventitia der centralen Gefässe an der Compressionsstelle bezw. oberhalb und unterhalb derselben gefunden wurden. Analoge Nervenbündel werden von Fickler als „regenerirte“ Fasern aufgefasst. Dieser Meinung konnte sich Verf. nicht anschliessen und betrachtet diese Fasern in seinem Fall als eine anatomische Curiosität (abnorm verlaufendes, abgesprengtes Bündel). Zum Schluss bespricht noch Verf. die Entstehung von Hydromyelie bei Compression des Rückenmarks und meint, dass dieselbe in seinem Fall congenital bestand und dass durch die Compression eine Anstauung der in ihm strömenden Flüssigkeit und Erweiterung des Centralcanals oberhalb der Compressionsstelle stattgefunden hat.

Myelitis.

Redlich (130) referirt über die pathologische Anatomie der Myelitis, welche er in 2 Hauptgruppen theilt: 1. Die Form, bei der grössere Ab-

schnitte en masse ergriffen werden, als deren Extrem die myelitis transversa zu bezeichnen ist; 2. die disseminirte Form, als deren Extrem die Poliomyelitis aufzufassen ist. Bei der Poliomyelitis handelt es sich um Entzündungen im Bereiche der art. spinalis ant. und centralis. In letzteren Fällen kann es sich um primäre Entzündung der Ganglienzellen (Charcot) handeln. Bei der myelitis disseminata kommt es hauptsächlich zu Herden in der grauen Substanz (vasculäre und Infiltrationsprocesse). In anderen Fällen von acuter myelitis handelt es sich entweder um Degenerationen oder um Erweichungen mit Necrose aller Elemente (mit Ausnahme der Gefässe). Bei allen diesen Formen kommt es auch zur Entzündung der Häute. R. meint, dass die Ansicht Mager's, nach welchem die entzündlichen Gefässveränderungen characteristisch für die myelitis wären, nicht anerkannt werden könne. Zweifellos sei die entzündliche Natur der poliomyelitis acuta und myelitis multiplex. In ätiologischer Hinsicht liessen sich nur in wenigen Fällen Bacterien nachweisen. Meistens käme wohl überhaupt Wirkung der Toxine in Betracht.

Rückenmarksveränderungen bei Infectionskrankheiten.

Ütchida (178) untersuchte das Rückenmark in 12 Fällen von Diphtherie, wobei fast ausschliesslich die Marchi'sche Methode angewandt worden ist. Aus diesen Untersuchungen, die er mit denjenigen von Katz vergleicht, ging hervor, dass das Fett in den Ganglienzellen des Rückenmarks nicht pathognostisch für die diphtherische Lähmung sei, wie es Katz meint, sondern in jedem normalen Rückenmark angetroffen wird und dass die Fettablagerung in den Nervenfasern in Form von Sicheln, Halbmonden u. s. w. in den Marchipräparaten ein constantes, normales Vorkommniss darstellt. Das Fett in den Nervenzellen und -Fasern sei also nicht als ein Zerfall dieser Gebilde, sondern als Infiltrationsfett aufzufassen.

Sclerosis multiplex.

Probst (126) beschreibt einen Fall von Hirn- und Rückenmarksclerose bei einem 19jährigen Mädchen, welches seit langer Zeit ein läppisches Verhalten, moralischen Schwachsinn und eine übergrosse sexuelle Erregung zeigte. Dabei war sie lügenhaft, zudringlich, boshaft, es bestanden heftige Erregungszustände, exaltirtes Wesen u. s. w. Was die körperlichen Zeichen betrifft, so bestand bereits im 7. Jahre durch 3 Monate eine linksseitige Parese. Dazu — Kopfschmerzen, Herzklopfen, Athembeschwerden, unsicherer Gang, Ohnmachtsanfälle, epileptiforme Anfälle, Schwindel, Taumeln, Parese der Beine, gesteigerte Sehnenreflexe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Abblassung der tempor. Papillenhälfte. Im weiteren Verlauf — Atrophien der kleinen Handmuskeln links, Nystagmus, Intentionstremor. Es ist bemerkenswerth, dass im letzten Jahre die Pupillenreaction fast erloschen war. Die Section ergab sehr zahlreiche Herde, sowohl im Gehirn (incl. Hirnstamm), wie im Rückenmark (im Gehirn war von den Herden fast nur die Markmasse befallen). Verf. bespricht dann die Einzelsymptome der multiplen Sclerose (Intentionstremor, Sehstörungen, nystagmus, Augenmuskellähmungen, psychische Störungen u. a.). Als Grundlage für die Muskelatrophien der Hand fand Verf. Zellveränderungen in den sclerotischen Herden und in den Vorderhörnern des Halsmarks. Zur Pathogenese der multiplen Sclerose bemerkt Verf., dass er die Strümpell'sche Ansicht theile, nach welcher die Krankheit endogener Natur wäre (abnorme congenitale Verhältnisse). Mit den Gefässveränderungen habe die Krankheit nichts zu thun.

Rückenmarksveränderungen bei Anämieen.

Hughes und **Spiller** (67) berichten über einen Fall von schwerer Anämie mit Rückenmarksveränderungen. Der Fall betraf einen 63jährigen Mann, bei welchem die Blutuntersuchung ergab: 780000 rothe Blutkörperchen, 2400—3000 weisse und Hämoglobininhalt = 20 %. Die Section ergab deutliche Degenerationen im Rückenmark, welche am intensivsten im oberen Dorsal- und im Cervicalmark ausgeprägt waren. Die Degenerationen trugen einen diffusen Character, die einzelnen Systeme waren nicht befallen. Nur die Py S waren bis zum Sacralmark degenerirt (links mehr als rechts). Im verlängerten Mark fand man Degeneration der rechten Pyramide (die linke — intact). Verff. besprechen die bis jetzt publicirten analogen Fälle. Der Text ist durch Abbildungen erläutert.

Putnam und **Taylor** (128) besprechen die Fälle von diffuser Degeneration des Rückenmarks, die von Lichtheim, Putnam, Dana, Minnich, Nonne u. a. beschrieben worden sind. Auf Grund von 7 eigenen Beobachtungen (darunter 5 mit Autopsie) kommen Verff. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Es existirt eine wohl ausgeprägte Läsion des Nervensystems, localisirt im Rückenmark, welche vorderhand mit dem Namen „diffuse Degeneration“ bezeichnet werden kann.
2. Es giebt keine fundamentalen und characteristischen Merkmale dieses Leidens, abhängig von verschiedenen causalen Momenten.
3. Die Anämie muss z. B. als ein begleitendes, aber kein nothwendiges Moment aufgefasst werden.
4. Die eigentlichen wirkenden Momente verblieben bis jetzt unaufgeklärt.

Rückenmarksveränderungen nach Trauma.

Handwerck (54) berichtet über die Veränderungen, welche er bei Dystokie im Rückenmark nachweisen konnte. Das Ergebniss dieser Untersuchung fasst Verf. folgendermassen zusammen. Es handelt sich um einen Fall von schwerer Rückenmarksläsion bei Dystokie: Schieflage, Wendung, Extraction. Lähmung der unteren Körperhälfte. Die Lähmung der starken Rückenstrecker führt zur Lendenkyphose. Darmcatarrh, Colicystitis, decubitus. Tod (ca. 3 Monate nach der Geburt). Obgleich die Section keine erkennbare Wirbelsäulenläsion zeigte, sind meningeale Blutung und Erweichung Folgen der Extraction. Die Erweichung ist die Folge einer directen Wirkung des Traumas auf das Nervengewebe, unabhängig von den Blutungen. Kleine Erweichungsherde im oberen Dorsalmark sind secundär und durch Blut- resp. Lymphstauung bewirkt. Auf Stauung beruht auch die Hydromyelie mit Divertikelbildung in dieser Gegend. Die Höhlenbildungen in der grauen Substanz im Lumbalmark erinnern an Syringomyelie. Die in ähnlichen Fällen beobachteten Centralcanalwucherungen werden im Lumbalmark in grosser Ausdehnung beobachtet.

Marinesco (93) hat bei Hunden die Nervendehnung (einige Secunden lang) an den n. n. hypoglossus und ischiadicus applicirt und fand folgendes: bei Anwendung einer nicht zu grossen Kraft bei der Dehnung (2—$4\frac{1}{2}$ Kilogrammometer) sind die Alterationen gering und restitutionsfähig; man findet eine Fragmentirung der Myelinscheiden und Zeichen der granulösen Myelindegeneration, die Achsencylinder zeigen grössere oder geringere Alterationen und die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind vermehrt. Wenn die

Dehnung eine kräftigere war, so beschränken sich diese Alterationen nicht nur auf die peripherischen Fasern der Nerven, sondern dringen in die Tiefe der letzteren ein. Die Zellalterationen entsprechen der Intensität der Nervenalteration, in leichteren Fällen findet man Schwellung der Zellen mit leichter Chromatolyse; in schwereren Fällen treten tiefere Zellalterationen auf, wobei die an der Peripherie der Kerne liegenden Zellen weiter fortgeschrittene Veränderungen zeigen, als diejenigen im Centrum.

Müller (99) berichtet über folgenden Fall von traumatischer Conusaffection. Der 37jährige Arbeiter, welcher von einem Neubau herunterfiel, konnte sich, nachdem er zum Bewusstsein kam, nicht bewegen, er lag „steif wie ein Besen". Keine Schmerzen in den Beinen; geringe im Kreuz. 6 Wochen lang war Pat. so unbeweglich, dass er von fremder Hand gefüttert werden musste. Erst $1^1/_2$ Monat nach dem Anfall kehrte die Beweglichkeit der Arme und des Kopfes zurück. Retentio urinae, dazu incontinentia urinae et alvi. Erection — möglich. Er zeugte nach dem Unfall 2 Kinder. Keine Empfindung bei der Ejaculation. Mehrere Monate nach dem Unfall — konnte Pat. etwas die Oberschenkel bewegen und lernte dann mit Krücken gehen. Status (9 Jahre nach dem Unfall). Starkes Hervorspringen der ersten 3 Lendenwirbel. Obere Extremittäten und Rumpf normal. In den Beinen sind abgeschwächt die Adduction im Hüftgelenk und Beugung des Kniegelenkes; ganz gelähmt sind die beiden atrophischen glutaei und sämmtliche Muskeln der Unterschenkel und der Füsse. Völlig anästhetisch sind die Füsse, die Aussen- und Hinterseite der Unterschenkel, ferner — ein schmaler Saum an der hinteren Oberschenkelfläche und die Perineumgegend. Dissociation der Empfindung am Penis. PR, Achillesreflexe erloschen. Plantarreflex — fehlt. Cremaster — Bauchreflexe vorhanden. An den Zehen frischer Decubitus. Urin- und Stuhlbeschwerden. Tod 13 Jahre nach dem Unfall. Die Section ergab, dass der allerunterste Abschnitt des Rückenmarks, der den beiden Coccygealsegmenten entspricht, wohlerhalten war (Erhaltensein des Coitus mit Ejaculation noch lange Zeit nach dem Unfall). Vom IV. Sacralsegment bis zum IV. Lumbalsegment war das Rückenmark vollständig zertrümmert; in dem gliösen Gewebe, welches an seine Stelle getreten war, liess sich auch nicht die Spur von Rückenmarksubstanz nachweisen. Vom III. Lumbalsegment war nur die vordere Hälfte erhalten. Im ganzen Halsmark, im Brustmark und im obersten Lendenmark fand man sehr starke Erweiterung des Centralcanals mit einer breiten Gliazone um den letzteren. Diese Thatsache und die Faltung des Epithelsaumes im Centralcanal sprechen für einen posttraumatischen Bluterguss in den Centralcanal. Der durch diese Blutungen erzeugte Druck hat die Function der oberen Rückenmarksabschnitte in der ersten Zeit nach dem Unfall behindert. In den gelähmten Muskeln fand man völligen Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz mit Fettdurchwachsung (nicht Verfettung) derselben. Von den Muskelfasern blieben nur das Sarkolemm und die Kerne erhalten. — Ausser diesem Fall enthält die Arbeit 2 Krankheitsgeschichten von Erkrankung des conus medullaris mit entsprechenden diagnostischen Erörterungen. Verf. hebt dabei besonders folgendes hervor: 1. das Centrum des m. tibialis anticus sei über das der Beuger des Unterschenkels (biceps, Semimuskeln) zu verlegen. Ausser Zweifel steht, dass er viel höher zu localisiren ist, als das Centrum für die Plantarflexion des Fusses und der Zehen; 2. das Erhaltenbleiben des Analreflexes spricht dafür, dass der allerunterste Theil des Markes verschont geblieben ist und das scheint thatsächlich bei der Compressionsfractur des I. Lendenwirbels meist der Fall zu sein.

Spondylosis.

Męczkowski (98) berichtet über einen Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Der Kranke klagte vor 10 Jahren über heftige Schmerzen in den Fussgelenken und dann im Rücken und in der Claviculargegend. Die Schmerzen zeigten gewisse Schwankungen, verschwanden aber nicht gänzlich. Vor 7—8 Jahren merkte Patient, dass der obere Theil der Wirbelsäule sich allmählich nach vorn krümmte und allmählich unbeweglich wurde. Gleichzeitig wurden die Bewegungen in den Arm- Hüft- und Kniegelenken steif. Im weiteren Verlauf wurden die Schmerzen noch intensiver und die Steifigkeit der Wirbelsäule nahm immer mehr zu. Die Untersuchung ergab völlige Versteifung der Wirbel und eine mehr oder minder ausgebildete Steifigkeit der beiden Arm-, Hüft- und Kniegelenke. Ferner — deutliche Atrophie der m. m. sterno, cleidomastoidei, cucullaris, erector trunci und eine geringere Atrophie der Muskulatur der Arme Ober- und Unterschenkel. Die Atrophie war rechts mehr ausgesprochen als links. Patellar- und Fussclonus. Hautreflexe sehr schwach. Der Fall gehört zu dem Marie'schen Typus der spondylose rhizomélique.

Winokurow (192) beobachtete zwei Fälle von Wirbelsteifigkeit (Bechterew'sche Form) und kam dabei zu der Ueberzeugung, dass 1. dieselbe eins der Symptome der spinalen Leptomeningitis darstellt; 2. die Localisation der entsprechenden Erscheinungen von derjenigen der Meningitis abhängig ist (mitunter treten die Erscheinungen nicht in oberen Abschnitten der Wirbelsäule, wie es Bechterew will, sondern gerade in unteren auf); 3. Parese und Atrophie der Muskeln tritt nicht immer auf; dasselbe gilt ebenfalls für die Kyphose und die Anaesthesie; 4. Die Steifigkeit der Wirbelsäule kann ausserdem bei verschiedenen anderen Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule auftreten (pachymeningitis haemorrhagica, spondylitis u. a.).

Giese (50) berichtet eingehend über folgenden Fall von der sog. Steifigkeit der Wirbelsäule. Es handelte sich um einen 25jährigen Bauer, dessen Vater in den letzten Jahren seines Lebens an derselben Krankheit gelitten haben soll. Bei dem Patienten begann die Krankheit vor ca. 5 Jahren mit Reissen in den Halswirbeln und Steifigkeit des Nackens. Dann Schmerzen in Dorsalwirbeln und Lumbalwirbeln, Steifigkeit in denselben, Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, Abmagerung der gesammten Körpermusculatur, Schmerzen in den Kiefergelenken, im linken Hüft- und Kniegelenk mit Steifigkeit daselbst, Schmerzen und Steifigkeit im rechten Armgelenk u. s. w. Im weiteren Verlauf zeigten sich zeitweise Remissionen, sowohl in Bezug auf die Schmerzen, wie auch auf die Beweglichkeit der einzelnen Wirbeltheile und Gelenke. Status praesens ergab: deutliche kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule in ihrem oberen Abschnitte mit nach unten gebeugtem Kopf, Steifigkeit der Wirbelsäule, Atrophie der Muskeln, besonders am Kopf und in der Gegend der Armgelenke. Tricepsreflex erhalten. Patellar- und Achillesreflexe abgeschwächt (besonders rechts). Cremasterreflex — träge. Plantarreflex — ziemlich lebhaft. Hypaesthesie an der Brust und am Rücken. Die Bewegungen in Armgelenken beschränkt (besonders rechts); geringe Beschränkung in den linken Hüft- und Kniegelenken. In den distalen Gelenken waren die Bewegungen frei, resp. mit geringer Schmerzhaftigkeit verbunden. Verf. rechnet den Fall zu der Bechterew'schen Form und meint, dass ausser der Heredität auch die Erkältung und mechanischen Momente (Lastträger) in ätiologischer Hinsicht eine Rolle spielten.

Kossobudski (78) beschreibt ein 19jähriges Mädchen mit ankylosirender Wirbelsäulenentzündung. Vor 3 Jahren — Schmerzen im Arm —, dann in Kniegelenken und in den Hüften. Im weiteren Verlauf wurden die Schmerzen geringer. Patientin merkte aber, dass der Gang schwerer wurde. Fast völlige Ankylose der Hüftgelenke und Beschränkung der Beweglichkeit in vielen anderen Gelenken (ohne Schwellung derselben, T°-Erhöhung). Status: beschränkte Beweglichkeit in den Armen und Ellenbogengelenken und — weniger in Kniegelenken, Gelenken der Hand und der Finger. Atrophie der Musculatur der oberen Extremitäten. Ankylose in Hüftgelenken. Der Halstheil der Wirbelsäule zeigt sehr beschränkte Beweglichkeit, der Lumbaltheil zeigt in dieser Hinsicht keine Störung. Verf. verweist auf das junge Alter der Patientin und meint, dass der Fall selbst eine Zwischenstufe zwischen der Polyarthritis und der Marie-Strümpell'schen Ankylose bildet.

Kędzior (75) beschreibt in seiner Arbeit 8 Fälle von chronischer, ankylosirender Wirbelsäuleentzündung, wobei er folgende Merkmale hervorhebt. Als Hauptzeichen dieses Leidens sollte man die Veränderungen der Wirbelsäule selbst betrachten. In fast allen Fällen des Verf. waren die Hüftgelenke frei, dagegen konnte man zuweilen die Miterkrankung der Arm- und der Sterno-claviculargelenke constatiren. In der Wirbelsäule waren hauptsächlich die Halswirbel betroffen, an welchen man ausser der Ankylose noch Knochenauswüchse sah. Was die Pathogenese dieser Krankheit anbetrifft, so meint Verf., dass man zur Zeit (ohne genauere pathologisch-anatomische Studien) nicht im Stande sei, eine genaue Trennung zwischen der arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus auch im Gebiete der Erkrankungen der Wirbelsäule durchzuführen.

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Geschwülste im Gebiete der peripherischen Nerven.

Adrian (1) giebt in seiner Arbeit eine monographische Beschreibung der Neurofibromatose und berichtet ausführlich über 12 eigene Beobachtungen. Er ist der Ansicht, dass die Neurofibromatose auf congenitaler Anlage beruht und als eine Missbildung im weiteren Sinne des Wortes aufzufassen sei. Die angeborene Prädisposition zur Wucherung des Nervenbindegewebes zeigt sich entweder bei der Geburt, oder, und zwar häufiger, in dem Pubertätsalter. Für die Fälle, wo die Krankheit erst später auftritt, wird man an die Einwirkung besonderer Reize denken müssen (Pubertät, Gravidität, Traumen, allgemeine Krankheiten). In erster Linie sprechen aber für eine Entwickelungsstörung die sonst an den Kranken so vielfach beobachteten Miss- und Hemmungsbildungen. Von diesen sowohl, wie von den nahe stehenden Naevi, unterscheiden sich die Neurofibrome durch ihre Progredienz, welche ihnen gleichzeitig den Character einer gutartigen, wenn auch zur malignen Degeneration geneigten Neubildung verleiht.

Beevor (10) giebt einen kurzen Bericht über ein 9jähriges Mädchen, welches mit Paralyse des rechten plexus brachialis geboren wurde und bei welchem sich eine multiple Neurofibromatose an Kopf, Hals, oberen und unteren Extremitäten entwickelte.

Campana (26) beschreibt einen Fall von Hautsyphilid complicirt mit multiplen Neurofibromen. Der Patient zeigte auf der Haut fast des ganzen Rückens, eine kaum in Ulceration übergegangene und offenbar syphilitische Eruption, wobei die Haut und das Subcutangewebe einen mittleren

Grad von weicher Verdickung zeigten, sodass es schien, als ob die Haut von einem weichen Fibrom eingenommen sei. Patient erlag einem apoplektischen Insult. In den zur microscopischen Untersuchung excidirten Hautstücken fand man u. a. in der Nähe der Gefässe Nervenbündel, die nicht die minimale Dicke hatten wie unter normalen Verhältnissen, sondern die 3 bis 10 mal so dick waren wie die Hautnervenzweige, sodass sie auf dem Querschnitt unter der Form eines vollkommen runden, zum grössten Theil aus Bindegeweben und nur zum geringen Theil aus Nervenfasern bestehenden Schnittes erschienen. Diese, Nervenfasern enthaltenden fibromatösen Massen waren an der Peripherie deutlich abgegrenzt und von einer dünnen bindegewebigen Scheide umgeben. Die Anwesenheit dieser neurofibromatösen Neubildungen nebst telangiektatischem Zustand einiger Hautstrecken begründete somit die zur Lebenszeit gestellte Diagnose, dass es sich in diesem Fall um einen syphilitischen und zugleich neurotrophischen Hautausschlag handelte.

Moynihan (97) beschreibt einen Fall von generalisirter Neurofibromatose mit einem falschen Neurom des n. vagus. Es handelte sich um einen 37jährigen Mann, bei welchem man am ganzen Körper (mit Ausnahme der behaarten Theile) stecknadel- bis wallnussgrosse Tumoren (molluscum fibrosum) sah und ausserdem zerstreute Pigmentflecke wahrnahm. Analoge Tumoren und Flecken waren ebenfalls bei dem Vater des Patienten und bei seinen 2 Brüdern vorhanden. Es bestand ausserdem bei dem Manne eine tumorartige Schwellung in der linken Halshälfte, welche progressive wuchs. Die Schwellung lag oberhalb der art. carotis communis und verursachte — bei Bewegungen des Halses u. a. — ein irritatives Husten. Diese tumorartige Schwellung wurde an der vorderen Kante des m. sterno-cleido-mastoideus excidirt. Es zeigte sich dabei, dass der Tumor im engen Zusammenhang mit dem vagus stand. Der Tumor war 7,5 cm lang und 5,0 cm breit und bestand microscopisch hauptsächlich aus spindelartigen Zellen mit breiten, ovalen Kernen, und die sorgfältigste Untersuchung mit der Weigert'schen Methode erwies keine Nervenfasern (einige Nervenbündel lagen nur zwischen der Kapsel des Tumors und dem Tumor selbst, nicht aber im Inneren dieses letzteren). Verf. meint, dass es sich um ein falsches Neurom des n. vagus handelt, welches zu den Garre-schen malignen secundären Neuromen zuzurechnen ist (vielleicht sarcomatöser Natur).

Preeble und **Hektoen** (123) berichten über einen Fall von multiplen Neurofibromaten combinirt mit arthritis deformans. Der Fall betraf eine 35jährige Frau, bei welcher bereits in ihrer Jugend die Neurofibromata aufgetreten waren und sich allmählich auf den gesammten Körper verbreiteten. Einige Jahre nach Erscheinen dieser Tumoren begannen auch arthritische Deformitäten an den Gelenken. Nur einige Tumoren waren schmerzhaft und einige verschwanden, nach der Aussage der Patientin, in spontaner Weise. Gangraen der linken Zehen. Tod. Die Section ergab zahlreiche Neurofibromata sowohl an peripherischen spinalen (ischiadicus, Nerven des Rumpfes und der oberen Extremitäten), wie auch cerebralen (n. pneumogastricus) und sympathischen Nerven. Die microscopische Untersuchung ergab prägnante Bilder der Nervendegeneration in den Fibromen (interstitielle Proliferationsneuritis), welche letzteren von den Nervenscheiden auszugehen schienen. Schnitte aus dem centralen Theil eines an das IV cervicale Spinalganglion angrenzenden Tumors ergab eine diffuse fibromatöse Proliferation des Ganglions, mit deutlichen Zellalterationen. Im Rückenmark fand man einen Tumor in den IV. rechten Halswurzeln; die Geschwulst drückte stark auf das Rückenmark und verursachte unregelmässige Rand-

degeneration oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle. Der Arbeit sind gute Bilder beigegeben.

Roberts (141) entfernte bei einem 39jährigen Manne, welcher einen schmerzhaften Tumor der linken Kniekehle aufwies, gegen 36 Geschwülste, welche sich am Nervus ischiadicus entlang bis hinauf zum foramen ischiadicum majus zogen und aus Fibromen bestanden, die zum Theil myxomatös degenerirt waren. *Bendix.*

Beneke (12) theilt zwei Fälle von Ganglionneurom mit; das eine war kindskopfgross und erschwerte die Entbindung einer 25jährigen Primipara. Es machte den Eindruck eines Myoms, bestand aber aus Bündeln markloser Nerven mit ausgebildeter Schwann'scher Scheide. Gruppen von Ganglienzellen, zum Theil jugendliche Formen mit zahlreichen Ausläufern waren zu erkennen. Das Stützgewebe glich dem normaler Nerven. Der andere Tumor lag hinter dem Pancreas und zeigte dieselbe Structur mit dem Typus embryonaler Ganglienzellen, jedoch mit Uebergangsformen in maligne Wucherungen. Es handelte sich bei beiden um wirkliche Blastome der Ganglienzellen. Nach der Lage der Geschwülste ist es höchst wahrscheinlich, dass sie sich aus dem Sympathicus entwickelten. *Bendix.*

Geschwülste im Gebiete der sympathischen Nerven.

Glockner (51) berichtet über einen Fall von neuroma verum gangliosum amyelinicum des Bauchsympathicus. Die 38jährige Frau klagte über anfallsweise auftretende heftige Schmerzen in der linken Nierengegend, ausserdem über Kopfschmerz und Schwindel. Bei Untersuchung fand man oberhalb der linken linea innominata eine faustgrosse, ziemlich derbe, eiförmige Geschwulst. Dieselbe wurde operativ entfernt und zeigte sich als ein 8 cm langer und 6,5 cm breiter Tumor, an deren Oberfläche man nirgends Nervenstämme sah. Auf dem Durchschnitt sah man deutliche, dünne Kapseln, innerhalb welcher die ziemlich derbe, röthlich-graue Geschwulstmasse lag. Die letztere bestand aus verschieden dicken, sich durchflechtenden, grauweissen Bündeln. Die microscopische Untersuchung ergab ein neuroma verum gangliosum amyelinicum, dessen Ausgang der Bauchsympathicus bildete. Der Arbeit sind gute Abbildungen der Nervenfasern und Nervenzellen beigegeben.

Der Einfluss der Nerven auf die Entstehung der Geschwülste.

Fabian (43) untersuchte zahlreiche fibromatöse Geschwülste an der Mamma einerseits und an übrigen Körpertheilen andererseits und kam zu folgenden Schlüssen in Bezug auf die Entstehung der Geschwulst: Eine Geschwulst, sagt Verf., kann nur da entstehen, wo eine Mehrzufuhr von den das Geschwulstgewebe zusammensetzenden Stoffen (oder ihren Vorstufen) stattfindet. Sie setzt aber eine Hyperämie voraus, die natürlich nur eine arterielle sein kann, und so lange dauert, als nur immer Neuanlagerung statthat. Diese dauerhafte arterielle Hyperämie kann ihrerseits nur abhängig sein von einer Alteration der Gefässnerven, diese wiederum ist durch mechanische, chemische oder thermische Factoren bedingt. Von solchen wissen wir, dass sie die Gefässnerven beeinflussen, nicht aber die Bindegewebezellen direkt, etwa in dem Sinne, dass sie „Fasern bilden“ oder „sich vermehren“. Von jeder Hyperämie ist eine Transsudation abhängig, aus dem Transsudat fallen Collagenfasern aus. Die Zellen vermehren sich dabei nicht nothwendig, wie wir an vielen Grenzstellen und an

kleinsten Fibromen festgestellt haben; es entsteht so durch einen Vorgang, den wir faserige Hyperplasie nennen, das zellarme, aber faserreiche Fibrom, oder auch nur ein so beschaffener Lappen und es erhellt, dass dafür die Alteration der Gefässe massgebend ist, während die Rolle der Zellen als hypothetisch zu betrachten ist. Vermehren sich die Zellen ebenfalls, so geschieht es durch direkte Theilung, auch in rasch gewachsenen Fibromen vermisst man Mitosen; jedes Teilproduct wird das Centrum für die Anlagerung und Bindung neuer Kern- und Zellleibmoleküle. Fasern können sich daneben auch bilden. Je reiner die zellige Hyperplasie ausgebildet ist, um so eher sprechen wir von einem Sarcom. Es bleibt zu untersuchen übrig, warum sich dann nicht nur keine Fasern mehr neu bilden, sondern alte des Mutterbodens sogar aufgelöst werden, wenn auch freilich nicht von den Zellen, sondern von dem Transsudat. In diesem sehen wir aber die Quelle aller Neubildung, denn, wo etwas in vermehrter Menge auftritt, da muss es eine Kraft geben, die es hinführt und gleichzeitig Material liefert, das durch die chemische Bindung in der Zelle und Faser festgehalten wird.

Nervenentzündung.

Manasse (88) giebt folgenden Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und der Hörnerven. Im ersten Falle handelte es sich um einen 45jährigen Mann, welcher im Verlauf einer schweren Tuberculose ziemlich plötzlich an beiden Ohren ertaubte und als Ursache dieser Ertaubung fand man eine alleinige Erkrankung der beiden n. n. acustici bei vollständig intactem Mittelohr und Labyrinth. Die microscopische Untersuchung ergab nämlich multiple graue Degenerationsherde im Stamm des n. acusticus (mit völligem Zugrundegehen der Nervensubstanz in den Weigert'schen Präparaten). Im zweiten Fall handelte es sich um einen Luetiker, bei dessen Lebzeiten beiderseits „Nerventaubheit“ festgestellt wurde. Die microscopische Untersuchung zeigte, dass der schallleitende Apparat intact war, während in dem schallempfindenden Apparat schwere Alterationen nachgewiesen wurden. Man fand nämlich periostitis chronica interna des Labyrinthes und starke Veränderung im nervus acusticus (chronisch entzündliche Herde mit Bildung von Symptomen innerhalb der Nerven). Es ist möglich, dass die erwähnten Veränderungen sowohl im Labyrinth, wie auch im n. acusticus syphilitischer Natur waren.

Nervenveränderungen bei Ernährungsstörungen.

Sternberg (162) berichtet über das Resultat seiner Untersuchungen über die Befunde an peripheren Nerven bei Tuberculose und senilem Marasmus. Er untersuchte die Nerven bei über 40 marastischen Individuen und fand dabei deutliche Zeichen der Gombault'schen segmentären Neuritis: verschmälerte, dünne Abschnitte der Nervenfasern, mit myelinarmer, mit Osmium nur hellbraun gefärbter Markscheide, welche meist an Ranvier'schen Schnürringen von der dicken Faser abgesetzt sind. Man sieht ferner, dass die dicken Fasern, denen solche veränderte „Schaltstücke“ interponirt sind, selbst nicht ganz normal sind (krümelige, unebene Markscheide). Einen Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Nervenbefunde fand Verf. nicht. Speciell bei der Tuberculose fand St. oft, dass von zwei anscheinend ganz ähnlichen Fällen, welche schliesslich in enorm abgemagertem Zustand zur Section kamen, der eine ganz normale Nervenfasern, der andere zahlreiche veränderte aufweisen kann.

Uhlenhuth und **Westphal** (177) geben in Kürze die wichtigsten bacteriologisch und histologisch interessanten Befunde eines früher im Klinischen Jahrbuch (Bd. VIII) veröffentlichten Falles von Lepra wieder. Sie fanden eine starke Durchwucherung fast sämmtlicher Gewebe mit Leprabacillen, ein Befund, dem nicht immer die Schwere des pathologisch-anatomischen Befundes entspricht. Am Nervensystem fanden sie ausgedehnte interstitielle Neuritis und Perineuritis, sowie Veränderungen einer Anzahl von Spinalganglienzellen bei Intactsein des centralen Nervensystems. Die Neuritis und Perineuritis ist wohl durch den enormen Bacillenreichthum bedingt, während andererseits hervorgehoben wird, dass zellige Elemente des Nervensystems trotz reichlichem Bacillengehalte histologisch nicht verändert waren. Bei der Beurtheilung der Bedeutung des Befundes am Nervensystem für die Auffassung des gesammten Krankheitsbildes tritt die im Ganzen geringfügige Alteration der Spinalganglienzellen gegen die erhebliche Affection der peripheren Nerven durchaus in den Hintergrund. *Bendix.*

IV. Pathologische Anatomie der Knochen- und Muskelsubstanz.

Cestan (27) giebt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche Beschreibung eines Falles von Achondroplasie bei einem 9 $^1/_2$ jährigen Mädchen. Die Eltern und eine 12 jährige Schwester sind normal entwickelt. Bei dem Mädchen fällt sofort in die Augen die kleine Statur bei grossem Schädel, normalem Rumpf und sehr kurzen Extremitäten. Die genaue Messung einzelner Körpertheile und einzelner Abschnitte der Glieder ergab im Vergleich mit normalen Kindern in demselben Alter deutliche Verkürzung der Extremitäten und zwar hauptsächlich der centralen Theile (Arm, Oberschenkel). Nach der Peripherie zu war diese Verkürzung geringer. Verf. spricht sich somit für die von Marie vorgeschlagene Benennung dieser Entwickelungshemmung, „nanisme par micromélie surtout rhizomélique". Speciell wird die normale Entwicklung der glandula thyroidea hervorgehoben. An den Händen fällt auf: 1. fast dieselbe Länge der Finger und 2. die Divergenz der Fingerspitzen (die Finger liegen an ihrer I. Phalangen dicht nebeneinander und divergiren dagegen an ihren Spitzen — „moin en trident" (Marie). Verf. giebt kurz folgende characteristische Merkmale der Achondroplasie: Macrocephalie, Verkürzung der Extremitäten hauptsächlich an ihren Ansätzen (Micromélie surtout rhizomélique), Dreizackhand (main en trident) und deutliche Hypertrophie der Epiphysen bei normalen Diaphysen. Verf. bespricht dann die Pathogenese der Krankheit und meint, dass es sich (im Gegensatz zur Acromegalie und Myxoedem) hier nicht um einen Einfluss der krankhaft veränderten Drüse handelt. (Bei seiner Patientin hat er 8 Monate lang die Thyroideadrüse verabreicht — ohne jegliches Resultat). Einige Forscher denken, dass es sich um eine congenitale primäre Dystrophie der Knorpelsubstanz handelt, andere dagegen, dass man es mit einer der rhachitis ähnlichen Krankheit zu thun hätte. Eine eigene Hypothese giebt Verf. nicht an.

Apert (4) beschreibt 2 Fälle von Achondroplasie. Unter dieser letzteren versteht Verf. eine congenitale Entwickelungsstörung, welche darin besteht, dass eine beträchtliche Verkürzung der langen Knochen sämmtlicher Extremitäten stattfindet, während die Verhältnisse am Kopf und am Rumpf (platte und kurze Knochen) fast normal bleiben. An den beigegebenen photographischen Aufnahmen von 2 Erwachsenen und 1 Foetus ist diese in die Augen springende Verkürzung der oberen und unteren Extremitäten sehr plastisch dargestellt. Diese Krankheit unterscheidet sich principiell

von der Rhachitis. Bei dieser letzteren kommt es freilich ebenfalls zur Verkürzung der Glieder, dieselbe wird aber nicht durch Entwickelungshemmung verursacht, sondern — durch Erweichung, Biegung und andere Deformitäten. Ausserdem treten bei Achondroplasie keine Missbildungen am Schädel auf, die so characteristisch gerade für Rhachitis sind. Der Schädel kann aber bei Achondroplasie sehr gross sein (in den Fällen des Verf. = 57 und 66 cm). Die Intelligenz ist eine normale. Die Achondroplasie kann sich durch Generationen fortpflanzen. (Diese Entwickelungshemmung ist also hereditär.) Verf. vergleicht schliesslich diese Entwickelungshemmung mit der von Marie und Sainton beschriebenen „Dysostose cléido-crânienne héréditaire", welche aber die Knochen mit membranöser Entwickelung befällt. nämlich den Schädel und die Clavicula. Diese beiden Entwickelungshemmungen bilden somit 2 entgegengesetzte Typen einer und derselben Krankheitsgruppe der congenitalen hereditären Dysostosen.

Buck und **Moor** (22) beschäftigen sich mit den Veränderungen der Muskelkerne bei einer Reihe von Krankheiten. Es handelte sich hauptsächlich um eine beträchtliche Vermehrung der Muskelkerne mit eigenthümlichen Formveränderungen. Sie konnten diese Alterationen der Muskelkerne sehr deutlich bei einem mit Tollwuthgift geimpften Kaninchen wahrnehmen und erklären sie als Folgen des toxischen Reizes. *Bendix.*

Bender (11) berichtet über folgenden Fall von chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule: Es handelt sich um eine 24jährige Schneiderin, bei welcher vor 4 Jahren Kreuzschmerzen beim Bücken und Aufstehen aufgetreten waren. Ganz allmählich bildet sich eine vom Lendentheil nach oben aufsteigende Steifigkeit der Wirbelsäule. Seit 2 Jahren — Nackenschmerzen. Status: Steife, vornübergebeugte Kopfhaltung. Totale Ankylose der Wirbelsäule, und zwar ist der Halstheil in leichter Kyphose, der Brusttheil in Streckstellung fixirt; die normale Lendenlordose fehlt fast gänzlich. Abdominaler Athmungstypus. Objectiv ist noch nichts an der Wirbelsäule nachzuweisen. Alle Gelenke normal. Gang — ungestört. Keine Abnormitäten seitens des Nervensystems. Verf. stellt seinen Fall mit denjenigen von Bechterew beschriebenen in Parallele und meint, dass die Beschäftigung der Patientin (Schneiderin), welche gezwungen war, in gebückter Lage zu arbeiten, in Zusammenhang mit der Anämie zu Ernährungsstörungen der Wirbelsäule geführt habe. Dieses geringe aber andauernde Trauma hat wahrscheinlich in erster und einziger Linie den Bandapparat verändert (verknöchert). Sind aber mehrere Wirbel durch die verknöcherten Ligamente fixirt, so wirken erstere durch die veränderte Statik auf die benachbarten Theile wieder im Sinne eines Traumas und so pflanzt sich die Steifigkeit allmählich fort. Somit soll diese Ossification des Bandapparates der Wirbelsäule ein eigenartiges Krankheitsbild erzeugen, welches mit der Arthritis und Spondylitis deformans nichts gemeinsam hat.

Kollarits (77) berichtet über folgende 2 Fälle von Spondylose rhizomélique. Der erste Fall betraf einen 48jährigen Thierarzt, welcher in venere et baccho viel excedirte und auch anstrengend reiten musste. Die Krankheit begann im 32. Lebensjahre mit der Krümmung der Wirbelsäule. Im 46. Lebensjahre — plötzliche Lähmung aller 4 Extremitäten. Von dieser Krankheit genas Pat. nach 6 Monaten, doch sind seine Armmuskeln seither atrophisch. Verf. meint, dass es sich um eine Blutung im Wirbelcanal handelte, welche zunächst das Rückenmark drückte, später sich aber resorbirte. Status zeigte nebst totaler Steifheit der Wirbelsäule auch die Beschränktheit der Bewegungen in den oberen Extremitäten (Krachen im Schultergelenk, Muskelatrophieen). Verf. rechnet den Fall zu den Ueber-

gangsformen zwischen dem Strümpell-Marie'schen und dem Bechterew'schen Typus. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 46 jährigen Schlosser, in dessen Familie wiederholt Rheumatismus vermerkt werden konnte. Seit 36. Lebensjahre — neurasthenische Klagen und häufige Bronchitisanfälle. Seit 3 Jahren — Krümmung des Rückens, die Wirbelsäule wird ganz steif, ausserdem sind in den Schultern die Bewegungen beschränkt (Gelenkserkrankung). Diesen Fall rechnet Verf. zu dem Strümpell-Marie'schen Typus. Verf. bespricht dann 2 Fälle von arthritis deformans, bei welchen auch die Wirbelgelenke mit in den Krankheitsprocess einbezogen worden sind und resumirt seine Ansicht folgendermassen: Die arthritis oder Polyarthritis deformans ist eine einheitliche Krankheitsform, die eine einheitliche, doch noch unbekannte Aetiologie besitzt, aber sowohl klinisch wie path. anatomisch von einander mehr oder weniger abweichende, aber nicht genau abzusondernde Varianten hat. Der Strümpell-Marie'sche sowie der Bechterew'sche Typus der Wirbelsäuleversteifung sind keine selbstständigen Krankheiten, sondern gehören in das Gebiet der erwähnten Erkrankung. Die Differenz der einzelnen Formen lässt sich recht gut durch die individuelle Disposition und den Einfluss anderer Krankheiten erklären (Lues, Tuberculose, Polyarthritis, Infection, mechanische Einflüsse).

Thomas und Hauser (168) beschreiben folgenden Fall von Pott'scher Krankheit mit Höhlenbildung im Rückenmark. Der Fall betraf ein 23 jähriges Mädchen, bei welcher sich vor vielen Jahren eine allmählich fortschreitende Pott'sche Krankheit mit Lähmung der Beine entwickelt hat. Status vor einigen Jahren: Kyphoscoliose vom II. Dorsalwinkel bis zum Sacrum. Lähmung der Beine. Pes equinus beiderseits. Contracturen in den unteren Extremitäten. Erhöhung der PR. Fehlen der Plantarreflexe. Fussclonus. Schmerz- und Muskelsinn erhalten. Kältegefühl — sehr abgeschwächt (an den Beinen). Obere Extremitäten ungestört. Im weiteren Verlauf blieb die Lähmung stationär, die Sensibilität wurde an den Beinen immer geringer und es gesellten sich Sphincterstörungen hinzu. Tod infolge der Lungentuberculose. Die microscopische Untersuchung ergab primäre Läsion im Gebiete der X., XI., XII. Dorsal- und der I. Lumbalsegmente. Das Rückenmark war hier sehr verdünnt und im I. Lumbalsegment und unteren Theil des XII. Dorsalsegments — zur amorphen Masse mit vereinzelten Myelinfasern verwandelt; hierselbst — ausgesprochene Meningitis. Im oberen Theil des XII. Dorsalsegmentes beginnt eine Höhle im linken Hinterhorn, welche dann im XI. und X. Dorsalsegmente bereits wohl entwickelt ist. Im unteren Abschnitt des IX. Dorsalsegmentes schwindet bereits die Höhle. Unterhalb und oberhalb dieser primären Rückenmarksveränderungen findet man die gewöhnlichen Bilder der secundären auf- und absteigenden Degenerationen. (Im I. und II. Lumbalsegmente — fand man einige kleine unregelmässige Höhlen.) Keine Zeichen der Compression seitens der Knochen. Verff. heben hervor, 1. dass trotz einer fast völligen Zerstörung des Rückenmarks in der Höhe des I. Lumbalsegments die Lähmung einen spastischen Character und die Sphincteren nur geringe Störung zeigten. Die Sensibilität war ebenfalls nicht völlig erloschen. 2) Die Höhlen sind den syringomyelitischen ähnlich; sie stehen dabei in keinem Zusammenhang mit dem Centralcanal. Die Höhlen entstanden wahrscheinlich auf dem Wege der Neurogliawucherung mit nachträglicher hyaliner Desintegration der centralen Abschnitte der erkrankten Inseln.

Ahna (2) berichtet über 5 Fälle von Kümmel'scher Krankheit. Kümmel selbst unterscheidet 3 Hauptstadien dieser Krankheit, nämlich 1: Das der Verletzung unmittelbar folgende Stadium des Shoks, nach dessen

Ueberwindung sich eine gewöhnlich nur kurze Zeit anhaltende locale Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und eventuelle Rückenmarkserscheinungen anschliessen; II. Das Stadium des relativen Wohlbefindens, in welchem die Pat. anscheinend wieder gesund und arbeitsfähig sind; III. Das Stadium der Gibbusbildung und erneut einsetzender Schmerzen in der alterirten Parthie der Wirbelsäule. Auf Grund 5 eigener Beobachtungen kommt nun Verf. zum Schluss, dass man in keinem seiner Fälle eigentlich von einem schmerzfreien (II. Stadium) Intervall reden konnte. Das III. Stadium hat sich ziemlich eng dem I. angeschlossen, so dass diese Kranken niemals im Stande waren, ihre Arbeit für längere Zeit wieder voll und ganz aufzunehmen. Unter den 5 Patienten machten nur 2 den Versuch zur Arbeit, bei den übrigen konnte dieser Versuch überhaupt nicht in Frage kommen. Auch der Erfolg der Therapie war ein sehr geringer, sodass sämmtliche 5 Patienten das Krankenhaus verliessen als völlig erwerbsunfähige Menschen. (Diese Fälle kamen entweder zu spät zur Behandlung, oder aber war das primäre Trauma sehr schwer. In sämmtlichen Fällen war auch keine Spur von Tuberculose vorhanden.)

Stolper (160) bespricht die sog. meningocele spinalis spuria traumatica, d. h. eine subcutane Flüssigkeitsansammlung in der Kreuzlendengegend, welche durch eine stumpfe Gewalt gelegentlich entstehen kann. Auf Grund von 3 eigenen Beobachtungen kam Verf. zum Schluss, dass die Bezeichnung des genannten Krankheitsbildes als meningocele spuria spinalis auf falschen Voraussetzungen beruht, dass vielmehr diese unter eigenartigen Umständen zu Stande kommende Geschwulstbildung am untersten Abschnitt der Wirbelsäule nichts Anderes ist als ein traumatisches Lymphextravasat im Sinne Gussenbauers oder ein Décollement traumatique de la peau, wie es schon vor Gussenbauer von Morel-Lavallée beschrieben worden ist.

Entwickelungsanomalien des Rückenmarks.

Bayer (9) giebt in seiner Arbeit eine sehr genaue Schilderung der Spina bifida und zwar sowohl ihrer Symptomatologie, wie auch der Pathogenese, Prognose und Therapie. Unter der „Spina bifida“ versteht Verf. mit Tulpius alle mit Hemmungsbildungen des Rückenmarks und seiner Häute oder der letzteren allein einhergehende, angeborene Spaltbildung der Wirbelsäule. Verf. bespricht davon der Reihe nach die Rachischysis (höchster Grad der Spina bifida, welcher eine vollständige oder theilweise Persistenz der offenen Rinne darstellt, dann die verschiedenen Grundtypen der sackartigen oder cystischen Formen der Spina. Auch die Spina bifida — ähnliche Tumoren in der unteren Kreuz- und Coccygealgegend (sacrale Teratome, tumores coccygei) werden berücksichtigt und durch eigene Beobachtungen illustrirt. Dem Text sind 15 klare und anschauliche Abbildungen beigegeben.

Rabaud (129) bespricht in seiner Arbeit die Pathogenese der spina bifida und kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die spina bifida wird durch eine Modification des medullären Nervensystems verursacht, wobei die eigentliche fissura spinalis als secundäre Erscheinung aufzufassen ist. 2. Man muss 2 Typen von spina bifida unterscheiden, wobei man bei dem ersten Typus eine characteristische mehr oder minder voluminöse Tasche vorfindet, während die zweite, sehr schwere Form durch das Vorhandensein der offenen fissura spinalis, ferner durch complete Amyelie und Combination mit Anencephalie gekennzeichnet wird; 3. Zum ersten, für den Chirurgen einzig in Betracht kommenden Typus gehört hydrorhachis interna (myelo-

cystocele) und hydrorhachis externa (myelo-meningocele). In beiden Fällen ist das Rückenmark stets geschlossen durch eine neuro-epitheliale oder rein nervöse Decke. 4. Die Höhle der Tasche bei Spina bifida wird durch die objectiv wahrnehmbare Erweiterung des ependymären Canals gebildet. 5. Die pathologischen Processe können das Aussehen der spina bifida verschiedentlich ändern. 6. Die Beschaffenheit der spina bifida zeigt, dass sie sich für die blutigen chirurgischen Eingriffe nicht eignet; beim Oeffnen der Tasche öffnet man gleichzeitig den ependymären Canal, und es kommt dann zum Abfliessen des liquor cerebro-spinalis, und bei Injectionen von ätzenden Substanzen wird ebenfalls dieser Canal von den letzteren betroffen.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdocent Dr. L. Mann-Breslau.
Dr. Kurt Mendel-Berlin. Dr. Franz Kramer-Breslau.
Dr. Georg Moskiewicz-Breslau.

1. Achard, W. Ch., L'examen clinique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. hebd. de Méd. July.
2. Achard, Ch., et Loeper, M., Deux cas de fièvre zoster avec examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. méd. des hôpit. 26. Juli.
3. *Achard, Loeper et Laubry, Le liquide céphalo-rachidien dans le zona. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 725.
4. *Dieselben, Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. Arch. de Méd. expér. XIII, p. 567.
5. *Acker, George N., Cyclic vomiting. The Amer. Journ. of Obstetr. Bd. 43, p. 657.
6. Adler, Ueber angeborene Gefässmuskelschwäche. Fortschr. d. Med. XIX, No. 16.
7. Derselbe, Ueber Appendicitis in „nervösen Familien". Neurol. Cbl. XX, p. 161.
8. Derselbe, Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Teile des Nervensystems. Neurol. Cbl. XX, p. 159.
9. *Agresse, Sommeil et Insomnie. Paris. Imp. Révellat.
10. *Aktinson, F. P., Insommia; its causes and cure. Brit. Med. Journ. I, p. 146.
11. Aldrich, Charles J., A case of „Head-Knocking" of medico-legal interest. Annals of Gynaec. XIV. Boston.
12. Derselbe, A study of the nervous complications and sequelae of Pneumonia. Bull. of the Clevel. Gen. Hosp. No. 2, Vol. IV.
13. Alger, Ellice M., A case of adiposis dolorosa. Med. News. I, p. 91.
14. *Allbutt, C., Abstract of a lecture on neuroses in relation to organic disease. Polyclin. London. IV, 293—295.
15. *Apert, E., Ankyloses généralisées. Nouv. Icon. de la Salp. No. 12, p. 517.
16. *Artaud, Marcel, Forme nerveuse de la fièvre typhoide avec contractures. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 863.
17. Babinski, Importance du réflexe du tendon d'Achille. Archives de Neur. XI, No. 66, p. 514. Sitzungsb.
18. Derselbe, Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle. Rev. Neur. Febr.
19. *Derselbe, De l'abolition des réflexes pupillaires dans les rélations avec la syphilis. Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris. Mai.
20. Derselbe, Des troubles pupillaires dans les anévrismes de l'Aorte. ibidem. Nov.
21. Babinski et Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rélations avec la syphilis. ibidem. XVIII, 502—504.
22. Babinski et Nageotte, Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. ibidem. XVIII.

23. Bachmann, R. A., Ménières Disease with report of a case. Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 36, No. 20, p. 1382.
24. Baelz, E., Ueber Erkältung, Klima, Rheumatismus und ihr Verhältniss zum Nervensystem. Baln. Centralzeitg. No. 42—44.
25. *Bäumlin, Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XX, p. 265.
26. *Bailey, P., The nervous system in diabetes. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 382.
27. *Bailleau, R., Des Tachycardies de la Menopause. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 903.
28. Bainbridge, F., A., Some Neuroses of children. St. Bartholomeus Hosp. Rep. XXXVII, p. 343.
29. Ballet, Gilbert, L'écriture de Léonard de Vinci. Gaz. hebd. de Méd. No. 1, p. 1.
30. *Baltus, E., La métamérie du système nerveux. J. d. Sc. méd. de Lille. XXIV, 337—349.
31. *Barek, Carl, Middle ear disease in its relationship to cranial cavity. St. Louis Med. Rev. März.
32. *Barker, Lewellys F., The so-called cardiac Neuroses. Chicago Med. Recorder. May.
33. Barth, Ernst, Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. Arch. f. Laryng. XI, p. 260.
34. Batten, F. E., Some affections of the nervous system in connection with renal disease. The Practitioner. Bd. 67, p. 638.
35. Derselbe, Some tuberculous affections of the nervous system. The Practitioner. Bd. 67, p. 125.
36. *Baudoin, Félix, Zona traumatique chez un enfant et zona par contagion directe. La Touraine méd. p. 26. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1055.
37. *Baumgarten, E., Pruritus senilis linguae. Ung. med. Presse. No. 34, p. 716.
38. Bayet, A., Ueber neurotische Alopecia. Dermat. Ztschr. VIII, p. 379.
39. *Beach, William M., Rectal reflex Neuroses. Amer. Med. Compend. Nov.
40. Bechterew, Ueber den Augenreflex. Obozrenje psichjatrji. No. 11. (Russisch.)
41. Derselbe, Ueber den hypogastrischen Reflex. Neur. Cbl. p. 647.
42. Derselbe, Ueber Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete. ibidem. p. 930.
43. *Derselbe, Ueber Zwangslachen bei organischer Läsion des Grosshirns ohne Facialislähmung. Monatsschr. f. Psych. X, p. 472.
44. Benderski, A., Ueber nervöses Erbrechen und dessen Behandlung. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 36—37.
45. Benedict, A. L., Relation of Eye Strain and Pneumogastric Reflexes to Digestive Disorders. Medecine. Detroit. Mich. Jan.
46. *Berest, A., Des troubles nerveux chez les amygdaliens. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 902.
47. Berger, Arthur, Zur Kenntniss der Athetose. Wien. klin. Rundsch. No. 41, p. 751.
48. *Bernard, Surdité double de cause centrale. Ann. des mal. de l'oreille. T. 27, p. 128.
49. Bernhardt, M., Notiz über Mitbewegungen zwischen Lid- und Nasenmuskulatur. Berl. klin. Woch. No. 32.
50. Bernheim, Albert, Ueber Darmbewegungen. Wien. Med. Blätter. No. 16, p. 275.
51. Bickel, A., Zur Analyse von Bewegungsstörungen. Dtsch. Med. Woch. No. 49, p. 851. No. 50.
52. *Blanke, P., Verhalten des Centralnervensystems bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Freiburg.
53. *Blomme, Georges, Considérations sur la Polydactylie. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 864.
54. *Blum, E., Das Schlafen unserer Kinder. Winke und Ermahnungen. Leipzig. Borggold.
55. *Bock, P., Vertige et syncope d'origine vésicale. Clinique. XV, 181—183.
56. Boeri, Giovanni, Recherches cliniques sur la respiration, sur le rire, sur le pleurer et sur le bâillement des hémiplégiques. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 73.
57. *Boïadjieff, Boris, La réaction dite paradoxale de la pupille. Toulouse. Imp. Lagarde et Sebille.
58. *Bommier, L'incontinence nocturne d'urine. Nord méd. Lille. VIII, 30—33.
59. Bonhoeffer, K., Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. X., p. 383.
60. Bonne, Ueber die klinische Bedeutung des Ekzema seborrhoïcum. Neurol. Cbl. p. 1057.
61. *Borchardt, M., Symptomatologie und Therapie der Halsrippen. Berl. klin. Woch. No. 51, p. 1265.
62. *Borrowman, Philip, Case of disordered cerebral circulation. Scott. Med. and Sourg. Journ. Ref. Neur. Cbl. p. 572. 4. Febr.
63. *Bourneville, Du rôle respectif de la syphilis héréditaire, de l'alcoolisme et de quelques professions insalubres sur le développement des maladies du système nerveux chez les enfants. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 802. Referat.

64. Derselbe, Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie. Le Progrès méd. No. 16.
65. *Bouveret, L., Sur la crampe du pylore. Lyon méd. XCVI, p. 897—898.
66. *Bradford, E. H., Forced flexion and adduction in cases of extreme sensitiveness of the Hip-Joint. Bost. Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 10.
67. *Brand, Paul, De l'existence du réflexe réno-rénal et de son rôle pathologique. Thèse de Bordeaux.
68. Bramwell, Edwin, A contribution to the clinical significance of absence of the tendo-Achillesjerk. Brain. I. 96, p. 554.
69. *Brandegel, Wm. P., Tympanic vertigo due to obstruction within the Eustachian tube. Arch. of Otol. Juni.
70. *Braoudé, Mlle Nehama, Contribution à l'étude de l'obésité chez les enfants. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1131.
71. Braunstein, J., Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose intracranieller Complicationen der Otitis. Arch. f. Ohrenhkd. Bd. 54, p. 7.
72. Breitung, Max, Ein Fall von Reflexhusten durch Fremdkörper im Ohre. Wien. klin. Woch. No. 24, p. 588.
73. Bresler, J., Ein zweiter Beitrag zur gekreuzten Deviation der Augen und des Kopfes. Psych. Woch. No. 10, p. 101.
74. *Brissaud et Sicard, Etude histologique du liquide céphalo-rachidien au cours du zona thoracique. Soc. Méd. des hôpit. 15. März.
75. *Brower, R., Neurologic aspects of Pregnancy. Obstetrics. Jan.
76. *Derselbe, A Neurological Clinic. Med. Standard. May.
77. *Brown, A. C., Acute active cerebral hyperemia with report of two cases. St. Louis M. Rev. XLIV, 387—388.
78. Brown, J. J. Graham, Note on a new form of Aesthésiometer. Journ. of Phys. Bd. 27, p. 85.
79. Brügelmann, W., Ueber Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. Dtsch. Mediz. Ztg. No. 39 und Berliner Klinik Heft 162.
80. Derselbe, Aetiologie und Symptomatologie des Asthma. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 45 u. 46.
81. Bruns, L., Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen Quertrennungen des Rückenmarkes. Wien. klin. Woch. No. 1, p. 3.
82. Derselbe, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. IV, p. 177 u. 276.
83. Brush, Clinton E., Notes on cervical ribs. John Hopkins Hosp. Bull. No. 121—123, p. 114.
84. *Bryan, W. A., Nerve reflexes due to abdominal and pelvic pathology. South. Practitioner. Oct.
85. De Buck, D., Over slappe paraplegie na doorsnijding of segmentale vernieling van het ruggemerg en internewrale ontaarding. Vlaam. genees. en heelk. Bladen I, 1.
86. Derselbe, Un cas de paraplégie traumatique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 113.
87. *Derselbe, Le vertige. Belgique méd. I, 330—335.
88. Derselbe, Scoliose neuropathique. Ann. Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 115.
89. *Buck, Max, Ueber das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Arch. f. Verdauungskrht. VII, p. 555.
90. Bury, Judson S., Prognosis in relation to disease of the nervous system. Lancet. II, Vol. 161, p. 1243.
91. Buzzard, E. Farquhar. Three cases of family periodic paralysis, with a consideration of the pathology of the disease. Lancet. Vol. 159, p. 1564.
92. *Cabuche, L., Contribution à l'étude des accidents réflexes d'origine nasale. Thèse de Paris.
93. *Cahen, M., Contribution à l'étude des stéréotypies. Arch. de Neur. XII, p. 476.
94. *Cantalamessa, I Obiettivo e subiettivo nell'esame delle malattie nervose. Gaz. med. Lomb. No. 4 u. 5.
95. *Cardarelli, Sulle neuropatie delle estremità. Boll. delle cliniche. No. 10, p. 433.
96. Carlslaw, James, Influenza and the nervous system. Brit. Med. Journ. Jan. No. 12, p. 78.
97. *Carnes, W. A., Cerebral and Meningeal Manifestations of Malaria. Mississipi med. Record. Vicksburg. April.
98. *Carpenter, Eugene G., Gains of the century in Neurology. Columbus Med. Journ. Dez.
99. Carrière, G., Les troubles nerveux périphériques de la tuberculose pulmonaire. Gaz. des hôpit. No. 109, p. 1041.
100. *Casarotti, G., Un nuovo metodo di ricerca del reflesso patellare. Gaz. med. lomb. No. 42, p. 423.
101. *Cénas et Bonzoud, Un cas de rire et de pleurer spasmodique. Loire méd. XX, 134—136.

102. *Cestan, Tremblement chez un enfant. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 514. Referat.
103. Cestan, R., et Dupuy-Dutemps, Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson: sa valeur sémeiologique; ses rélations avec la syphilis. Gaz. des hôpit. No. 149, p. 1433.
104. Chataloff, Essai sur la Classification pathologique des maladies nerveuses. Rev. neurol. p. 1145.
105. Chatin, P., De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplégiques. Arch. gén. de Méd. V, p. 33.
106. Chelmoński, Ueber das Nervensystem der Schwindsüchtigen und über dessen Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose. Gazeta lekarska. No. 24. (Polnisch.)
107. Chodźko, Beitrag zur Bedeutung des Babinski'schen Phänomens. Gaz. lekarska. No. 43—44 (poln.). Ref. Neur. Cbl. p. 663.
108. Ciągliński, K., Ein Beitrag zur Erkrankung des Centralnervensystems bei Kindern mit einem ungewöhnlichen Verlauf. Kronika lekarska. No. 19. (Polnisch.)
109. Coenen, L., Klinische waarnemingen van stoornissen dor huidsensibiliteit, waarbij in meerdere of mindere mats de uitbreiding van wortelzorns is te herkennen. Psychiatr. en neurol. Bladen 3, blz. 211.
110. *Collet, Vertige d'origine nasale. Gaz. hebd. de Méd. Referat. No. 95, p. 1137.
111. Collier, James, and Taylor, James, The occurrence of optic Neuritis in lesions of the spinal cord. Injury, Tumour, Myelitis. (An account of twelwe cases and one autopsy.) Brain. T. 96, p. 532.
112. Corning, J. Leonard, The nature and treatment of vertigo. Journ. of the Am. Med. Ass. Vol. 36, No. 11, p. 722.
113. *Corput, Van den, Note sur une théorie nouvelle de la maladie du sommeil (cathypnose ou toxinose du sommeil). Bull. Acad. roy. de Méd. de Belg. T. XV, No. 11, p. 811.
114. *Coulonjou, E., Le magnétisme en médecine. Languedoc méd. chir. Toulouse. 1900. VIII, 427—430.
115. Crocq, Le réflexe du fascia lata. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 6, p. 171.
116. Derselbe, La dissociation et l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés. Journ. de Neur. No. 3, p. 45.
117. *Derselbe, Etude sur le clonisme tendineux. ibidem. No. 2, p. 21.
118. Derselbe, Contribution à l'étude du rêflexe de Babinski. ibidem. No. 1, p. 14.
119. *Derselbe, The reflexes in their relation to life expectancy. Med. Examiner and Pract. Dec.
120. *Cunningham, After Effects of the unconscious State on the Memory. International Journ. of Surgery (N. Y.). Jan.
121. *Cuvelier, Les attitudes de la main dans les affections nerveuses. Clinique Brux. XII, 33—36.
122. Czerny, Ad., Kinder neuropathischer Eltern. Dtsch. Aerzte-Ztg. H. 10.
123. *v. Czyhlarz, Ernst, und Marburg, Otto, Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. XX, H. 1, p. 134.
124. *Dabney, S., Nasal Neurosis. Pediatrics (N.-Y.). Febr.
125. Dana, Charles A., On certain disorders of sleep. Philad. Med. Journ. I, p. 669.
126. Derselbe, Acute Spinal Ataxia (Nontabetic) and its relation to other forms of acute Ataxia. New York Med. Journ. Bd. 73, I, p. 667.
127. *Dargein, P., Tremblement essentiel héréditaire et signes physiques de dégénérescence. Echo méd. Toulouse. XV, 235—237.
128. *Davis, G. E., Some nasal reflexes. Louisville month. J. M. a. S. VII, 431—433.
129. *Debove, Sur un cas de paraplégie posttyphique. Bull. méd. Paris. XV, 141—142.
130. *Debove, G. M., et Achard, Ch., Maladies du système nerveux. Paris. J. Rueff.
131. Debray, Réflexe achilléen paradoxal. Journ. de Neur. No. 14, p. 276.
132. Decroly, M., État des réflexes dans la polynévrite á propos d'un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse. Annales de la société Belge de Neurologie. 6. Jahrg. No. 1.
133. Delamare, G., Les accidents nerveux de la blénorrhagie. Gaz. des Hôpit. LXXIV. p. 549—558.
134. *Deleito, F. G., Contribución al estudio de la patalogia del cerebelo. Med. mil. españ. Madrid. XIV. 201—203.
134a. Dieckhoff, Ueber einen Fall von Ménière'scher Krankheit (apoplectischer Taubheit). Dtsch. Praxis. Ztschr. f. pr. Aerzte. No. 15.
135. *Diesman, David, A case of intermittent claudication. Journ. of Neur. and Ment. Disease. Oct. p. 574.
136. Diller, Theodore, What is the use of making a diagnosis in nervous diseases, since nothing can be done any way? Med. News. II, p. 804.
137. Derselbe, Two cases of Astereognosis. Brain. T. 96, p. 649.
138. Distin, Howard, Nervous Hyperpyrexia following parturition. Brit. Med. Journ. 2. Febr.

139. *Donath et Sarbó, Berichtigung und Antwort auf die Berichtigung über „sechs Fälle von Ménière'scher Erkrankung". Pester Med.-Chir. Presse. No. 49, p. 1170.
140. *Donetti, F., Notes cliniques et anatomiques de Pathologie nerveuse. Avec une préface de Bonardi. Alberto Marchi. Lucques. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 915.
141. Doutrebente, Decubitus aigu à la région fessière droite chez un cas d'hémiplégie gauche. Ann. Méd. Psych. No. 2.
142. *Duane, Alexander, What route shall we adopt in examining the eye muscles? New York Med. Journ. Bd. 73, p. 890.
143. *Duballen, Georges, Des troubles de la sensibilité cutanée en rapport avec les maladies des organes génitaux internes de la femme. Bordeaux. No. 58, p. 65.
144. *Dubois, De la nature du nervosisme. XIII e. Cong. int. de Med. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 576—577.
145. *Dunham, J. M., Enuresis. Columbus Med. Journ. Dec.
146. Eckert, A. F.. Hydrorhoea nasalis. Allg. Med. Centr.-Ztg. No. 31—34.
147. *Eckley, William F., The Neurology of angina pectoris. Chicago Med. Recorder. Februar.
148. *Edes, Robert T., Slow pulse with special reference to Stokes-Adams disease. Transact. of the Ass. of Amer. Phys.
149. Derselbe, Clinical notes and comments: degenerative disease of the spinal cord associated with anemia. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 10.
150. *Epps, C. Van, The Babinski Reflex. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April.
151. Erb, Wilh., Aus den letzten vierzig Jahren. Klinische Plauderei. Dtsch. Archiv f. klin. Med. LXXIII, p. 324.
152. *Erben, S., Ueber Simulation von Nervensymptomen. Wien. Med. Presse. No. 25, p. 1186.
153. *Eskridge, S. T., Some remarks on the plantar reflex, with special reference to the Babinski phenomenon. Journ. of the Am. Med. Ass. p. 179 u. 257.
154. *Derselbe, The temperature, pulse and respiration in the diagnosis and prognosis of certain diseases of the brain. ibidem. No. 2, p. 138.
155. Falk, Hermann, Beitrag zum Studium des Dermographismus. Inaug.-Diss. Breslau.
156. *Farez, P., M. Ch. Renonvier et la théorie du vertige mental. Rev. de l'Hypn. et Psych.-phys. XV, 193—200.
157. *Faure, De l'absence de microbes dans le liquide céphalorachidien et le sang des maladies atteints d'affections nerveuses ou d'infections variées. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 802.
158. *Fenger, Christian, The methodical exploration of the brain for fluid. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 14. Ref.
159. *Féré, Chr., Mouvements réflexes chez les hémiplégiques. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 991.
160. *Derselbe, Recherches expérimentales sur la fatigue par les excitations de l'odorat. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 327.
161. *Derselbe, Note sur une paralysie d'occupation chez un syphilitique à la période secondaire. Normandie méd. XVII, 201—203.
162. Feron, Georges, Un cas d'anesthésie généralisée et presque totale. Journ. de Neur. No. 7, p. 121.
163. *Ferrari, Dystrophie unguénale congénitale. Soc. méd. chir. de Modène. 8. 3. 01 Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1048.
164. *Ferrier, D., The differential diagnosis of hysterical and organic hemiplegia. XIII e. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 457—470.
165. *Finckh-Reutlingen, S., Die Nervenkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
166. *Fischer, E. D., Differential Diagnosis in diseases of the spinal cord. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 188.
166a. Fischer, Louis, Recurrent vomiting of nervous origin. Med. Record. I, p. 645.
167. *Fitz, R. H., Idiopathic dilatation of the colon, chronic rheumatic arthritis, chronic mitral endocarditis, hemiplegia, embedded needle. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 208.
168. Förster, Otfried, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Coordination. Die Synergie der Agonisten. Monatsschr. f. Psych. X, H. 5, p. 334.
169. Forel, Aug., Alkohol und venerische Krankheiten. Wien. med. Woch. No. 16—17.
170. Forestier, H., De la spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique. Arch. gén. de méd. Juli/August.
171. Fragstein, v., Ueber Synkinesen bei intaktem Nervensystem an der Hand eines selbst beobachteten Falles. Monatsschr. f. Psych. X, No. 5.
172. *Franchet, Tares nerveuses et naevi-pigmentaires, maladie de Recklinghausen et tumeurs malignes, d'emblée généralisées. Thèse de Paris. Jouve.

173. *Franke, Algeoskopie. 1900. Seitz u. Schauer, München.
174. *Frazier, C. H., Neuropathic affections of bones. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 12, p. 835.
175. Frick, H., Ueber objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Aneurisma Aortae. Wien. klin. Woch. No. 25, p. 611.
176. Friedenthal, Hans, Ueber reflectorischen Herztod bei Menschen und Thieren. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. p. 31.
177. Friedrich, E. P., Die diagnostische Bedeutung der electrischen Untersuchungen des Gehörorganes. Ztschr. f. Ohrenhkd. Bd. 38, p. 65.
178. *Fromm, Eugen, Ueber vier Fälle von letaler Gehirnaffection. Inaug.-Diss. München.
179. *Fürst, L., Asomnie im Kindesalter. Dtsch. Mediz. Ztg. No. 91, p. 1081.
180. Derselbe, Ueber den Zusammenhang zwischen psychischer Verstimmung und chronischer Verstopfung. Wien. Med. Presse. No. 12, p. 539.
181. *Gaston, Prurigo localisé à répétition chez une névropathe (névrodermite et réflexe cranien). Ann. de Dermat. No. 12, p. 1059.
182. *Gavello, G., Sulle complicazioni mastoidee ed endocraniche dell otiti da influenza. Arch. ital. di Otol. XI, 442--463.
183. Gayet, G. et Bonnet, L. M., Les altérations osseuses d'origine nerveuse. Arch. gén. de Méd. April.
184. *Gellé, Le signe de Babinsky et le diagnostic des états labyrinthiques. Tribune méd. XXXIV, 250—251.
185. *Geronzi, G., Sugli spasmi clonici faringo-stafilini con contributo allo studio della innervazione del velo. Arch. ital. di Laring. p. 173.
186. Gessner, C., Ueber springende Mydriasis. Münch. Med. Woch. No. 11.
187. *Gigaut-Lafont, Henri, Sémiologie de la raie méningitique chez l'enfant. Paris. L. Boyer.
188. *Gilmore, E. E., Brain diseases. Kansas City Med. Record. Febr.
189. *Glaessner, Karl, Beitrag zur Kenntniss der Magenbewegungen. Arch. f. Phys. Bd. 86, p. 291.
190. Glatzel, Ein Fall von seltener Coordinationsstörung der Stimmlippen. Charité Annalen. XXV, p. 296.
191. Goldflam, S., Weiteres über das intermittirende Hinken. Neur. Col. XX, p. 197.
192. Gordon, T. E., A case of cervical rib. The Brit. Med. Journ. 8. Juni. No. 2110, p. 1395.
193. Grasset, Diagnostic des maladies de l'encéphale. Paris. Ballière et fils.
194. Derselbe, Diagnostic des maladies de la moelle. S. B. Ballière et fils. Paris.
195. Grasset, J., Les maladies de l'orientation et de l'équilibre. Paris. Félix Alcan.
196. *Grasset, Le vertige; étude physiopathologique de la fonction d'orientation et d'équilibre. Rev. phil. Paris. LI, 225—251.
197. *Derselbe et Calmette, De la flexion du tronc dans le décubitus dorsal. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1232.
198. *Grindson, Joseph, On outsiders glimpses of Neurology. St. Louis Med. Review. Dez.
199. Gröber, Arthur, Ueber totale allgemeine Anaesthesie. Inaug.-Diss. Leipzig.
200. Guillain, Georges, Les Hyperesthésies cutanées. Rev. de Méd. No. 5, p. 429.
201. *Guisy, B., Les névropathies et psychopathies urinaires. XIIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Chir. urin. 1900. Paris. C. r. 301—306.
202. *Haenel, Hans, Ueber Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten. Münch. Med. Woch. No. 2.
203. Hagelstam, Ueber intermittirendes Hinken - Claudication intermittente (Charcot). Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XX, p. 65.
204. *Halipré, A.. La claudication intermittente (Claudication cérébrale intermittente). Rev. méd. de Normandie. I, 81—86.
205. Hamburger, A., Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex. Neurol. Centralbl. S. 698.
206. Hamilton, Allan Mc'Lane, The neurotic indications of Pre-senility. Med. Record. No. 26, p. 1001.
207. Hammerschlag, Victor, Die rheumatischen Affectionen des Gehörnervenapparates. Arch. f. Ohrenhkd. LII. Bd., p. 1.
208. *Haring, Carl, Ueber die Prognose der bei tuberculöser Spondylitis auftretenden Lähmungen. Inaug.-Diss. Halle.
209. *Hartenberg, P., Les formes pathologiques de la rougeur émotive. Congr. de Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 211.
210. Derselbe, Sur la névrose d'angoisse. IVe. Cong. int. de psychol. Paris 1900. Ref. Rev. neur. No. 4, p. 210.
211. *Hatfield, Markus P., Nervous children. Chicago Clin. Nov.

212. Hauser, G. et Lortat-Jacob, Contribution à l'étude des paralysies psychiques. Revue de Méd. No. 11, p. 995.
213. Heitler. M., Ueber reflectorische Pulserregung. Cbl. f. innere Med. No. 11, p. 265.
214. Heldenbergh, Un cas de tremblement fonctionnel de la main droite. Ann. Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 91.
215. *Heldenbergh, C., Quelques remarques à propos de la nouvelle théorie des réflexes cutanés et tendineux de M. Van Gehuchten. Belgique méd. I, 289—296.
216. *Hellat, P., P., Störungen des Organismus in Folge übermässigen Speiens (psychische Salivation). Allg. Wien. Med. Ztg. No. 15—18.
217. Hellendall, H., Die experimentelle Lumbalpunction zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Dtsch. Med. Woch. No. 13, p. 199.
218. *Henrick, James B., The symptomatology of cardiac neuroses. Chicago Med. Recorder. Febr.
219. *Herff, Otto v., Ueber schwere Darm- und Magenlähmungen. Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 44, p. 251.
220. *Hermann, Otto, Ueber Hyperhidrosis unilateralis. Inaug.-Diss. Mai.
221. Hermann, G., Aufforderung zu einer Sammmelforschung über den Ménière'schen Symptomenkomplex. Samml. zwangl. Abh. auf d. Geb. d. Nervenkrkh. Maximilian Bresgen. Wiesbaden. Bd. V, H. 3.
222. Derselbe, Kasuistische und kritische Mitteilungen zum Ménière'schen Symptomenkomplex. Ergebnisse der Sammelforschungen. I. u. II. Maxim. Bresgen. Wiesbaden. Bd. V, H. 10 u. 12.
223. *Herrik, James, The Symptomatology of cardiac Neuroses. Chicago med. Rec. Febr.
224. *Herz, Hans, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Wien. med. Presse. No. 35—47. (Fortsetzung 1902.)
225. Herz, Max, Ueber die Auscultation des normalen und pathologischen Muskelschalles. Verhalten desselben beim Morbus Thomsen. (Vorläufige Mitteilung.) Cbl. f. innere Med. XXII, No. 1.
226. Herzfeld, S., Ein Fall von horizontalem Nystagmus hervorgerufen durch Bogengangerkrankungen. Dtsch. Med. Woch. No. 35.
227. Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser nervöser Symptome von dyspeptischen Störungen. Dtsch. Praxis. No. 24, p. 793.
228. Hesse, A., Ueber Mastdarmparalyse. Berl. klin. Woch. No. 22.
229. *Heymann, Ueber die Beziehungen der Nase zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Cbl. f. Gynaek. XXV, 1319—1320.
230. *Higgens, C., Two cases of severe frontal Herpes. Brit. Med. Journ. I, p. 1077.
231. Higier, H., Zur Klinik der angiosclerotischen paroxysmalen Myasthenie (Claudication intermittente Charcots) und der sogenannten spontanen Gangrän. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XIX, p. 438.
232. *Hilgermann, Robert, Ueber Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen. Inaug.-Diss. Breslau.
233. Hoennicke. E, Die Häufigkeit des Herpes zoster. Berl. klin. Woch. No. 30.
234. Hoffmann, A., Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
236. *Hopkins, S. D., Clinical significance of tremor. Denver Med. Times. Dez. 1900.
237. *Derselbe, Ménière's disease. Report of a case. South. Calif. Practitioner. Jan.
238. Hopmann, C., Anomalien des Nasenrachenraumes erläutert an zwei Fällen von Naseneiterung mit sog. Reflexneurosen. Münch. Med. Woch. No. 41, p. 1605.
239. Hudelo, Lucien et Heitz, Jean, Un cas d'ostéite déformante de Paget, avec melanodermie. Autopsie. Nouv. Icon. de la Salp, No. 5, p. 415.
240. Hudovernig, Carl, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurol. Cbl. p. 933.
241. *Jaccotton, Etude des paralysies dans les pleurésies purulentes non suivies de l'opération de l'empyème. Thèse de Paris. 1900. Boyer. Rev. Neur. No. 12, p. 604.
242. *Jacob, Christfield, Atlas of the nervous system. W. B. Saunders & Co. Philadelphia.
243. *Jacqueau, La double hémiplégie homonyme. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. d'Opht. 1900. C. r. 250—256.
244. *Jacquet, Rapport de la pelade avec les lésions dentaires. Presse Med. 1900. No. 93, p. 327. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 363.
245. *Jendrassik, E., Klinische Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Gangarten. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, p. 81.
246. Jessen, F., Ein „geheilter Fall" von pseudospastischer Parese mit Tremor. Monatsschr. f. Unfallhkd. No. 12, p. 373.
247. *Inglis, David, Insomnia in everyday practice. The Physician and Surgeon. Oct.
248. Infeld, Fall von spinaler, schlaffer Paralyse. Ver. f. Psych. u. Neur. i. Wien. Ref. Wien. kl. Woch. No. 13.

249. Joal, Le vertige et les odeurs. Rev. hebd. de Laryng. Mai. p. 513. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1190.
250. *Johnston, W. W., On the evils arising from the failure to recognise the true nature of Neurasthenia and some causes of this failure. Amer. Med. Juli.
251. Jousset, A., L'examen des voies aëriennes supérieures chez le sourd-muet. Bull. Soc. franç. d'Otol. Congrès de 1901.
252. *Isenberg und Vogt, Zur Kenntniss des Einflusses einiger psychischer Zustände auf die Atmung. Ztschr. f. Hypnot. X, No. 4—5.
253. *Iwanow, J., Ueber die Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankungen. Medicinskoje Obosrenje. Rev. d. russ. Med. Ztschr. p. 28. St. Petersb. Med. Woch.
254. *Kammerer, Frederic, Cervical ribs. Ann. of Surgery. Nov. p. 637.
255. Katz, Albert, Un cas de congestion cérébrale active avec autopsie. Arch. de Neur. No. 64. April.
256. Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querdurchschneidung des Rückenmarks. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VII, H. 4—5, p. 541.
257. *Kearney, Elizabeth F., Nervous diseases of children. Colorado Med. Journ. April.
258. *Kendrick, Caroll, Idiosyncrasies Med. Council. Juni.
259. *Kienböck, Robert, Ueber acute Knochenatrophie bei Entzündungsprocessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inactivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbilde. Wiener Med. Woch. No. 28.
260. Derselbe, Die Untersuchung der gesunden und kranken Wirbelsäule mittelst des Röntgen-Verfahrens. Wiener klin. Woch. No. 17.
261. Kiesow. F. und Hahn, R., Beobachtungen über die Empfindlichkeit der hinteren Teile des Mundraumes für Tast, Schmerz, Temperatur und Geschmacksreize. Ztschr. f. Psych. Bd. XXVI, p. 383.
262. *King, E. W., The necessity for more thorough training in nervous and mental diseases in medical schools. Pacific M. J. XLIV, 156—164.
263. *Kingbury, Jerome, The neurotic element in infantile eczema. Med. News. No. 26. p. 1024.
264. *Klingmann, Theo., A contribution to the pathology of the so-called functional neuroses. Amer. Journ. of Insan. Jan.
265. *Knapp, P. C., Recent progress in neurology. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 377 u. 404.
266. Konwerski. Die Semiotik und Methodik der Untersuchungen der Reflexe. Pamietnik towarzystwo lekarskiego (Polnisch).
267. Koprcynski, Ein Fall von eigenthümlicher Bewegungsstörung. Panietnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
268. *Kowalski, P. J., Podagra und Neurosen. Cbl. f. Nervenhkd. p. 593.
269. *Krauss, William C., Masturbational Neuroses. Med. News. II, Bd. 79, p. 58.
270. Krehl, L., Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien. Hölder (Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel. XV. Bd., I. Teil, V. Abth.)
271. *Krönig, Ueber Dysmenorrhoe und nasale Reflexneurosen. Centralbl. f. Gynäk. XXV, 1320—1327.
272. Krogius, Ali, Svåra trofiska rubbningar i underbenen. Finska läkaresällsk. handl. XLIII, 11, s. 855.
273. *Kuborn, La maladie du sommeil. Bull. Acad. roy. de Belgique. XV, p. 664.
274. Labbé, M., Un cas de myélite blennorrhagique. Journal des Praticiens. No. 4.
275. *Laignel-Lavastine, Lésions nerveuses du zona. Ref. Gaz. hebd. de Méd. I, No. 7, p. 75.
276. Derselbe, Audition colorée familiale. Rev. Neur. p. 1152.
277. *Lancereaux, Hémorrhagies névropathiques des voies respiratoires. XIIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Path. gén. 1900. Paris. C. r. 130—135.
278. *Derselbe, Les hémorrhagies névropathiques. ibidem. 120—125.
279. *Lannois et Pautet, Les troubles unilatéraux de la mimique faciale (hémi-mimie) chez les nerveux. XIe. Cong. des Alienistes et Neurol. Limoges. Ref. Rev. Neur No. 16, p. 837.
280. Lapinski, Ueber den Zustand der Reflexe in den gelähmten Körpergliedern bei totalen Läsionen des Rückenmarks. Beitr. zur Neuro-psych. Med. Bd VI. (Russisch.)
281. Lapinskij, Ueber die Erkrankungen des Nervensystems bei Diabetes. Neurologischer Bote. Heft 1, p. 41 (Russisch).
282. *Laurent, D., Un cas de marche digitigrade. Clinique. Brux. XV, 417—419.
283. *Laureys, S., Réflexes tendineux et réflexes cutanés. Belgique méd. I, 1—3.
284. *Lemaistre, Justin, Pseudo-tumeurs gazeuses du tube digestif chez les enfants. XI. Cong. des Alién. et Neurol. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 842.

285. *Lenaz, L., Ueber Ataxie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 151.
286. *Lennander, R. G., Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle und über lokale und allgemeine Anaesthesie bei Bruch- und Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir. XXVIII, p. 209.
287. Lenoble, E., Etude sur trois cas de maladie nerveuse familiale mal définie à allures de paraplégie spasmodique transitoire. Arch. de Neur. XI, p. 193.
288. *Lépine, Accidents nerveux consécutifs à la suppression d'un otite. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 95, p. 1136.
289. *Lespinne, Quelques observations de Dermographie. Le Progrès med. No. 14, p. 105.
290. *Leube, W. v., Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. (Nervensystem). VI. verb. Aufl. Leipzig. F. C. W. Vogel.
291. *Leuf, A. H. P., Disorders of the sexual function in man. Med. Council. Jan., Febr., Juni, Sept., Dec.
292. *Leven, Gabriel, De l'obésité. Thèse de Paris. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1131.
293. Levy, Max, Ererbte Mitbewegungen. Neur. Cbl. XX, p. 605.
294. *Leszynsky, W. M., The terminal condition in a case of diplegia. Ref. Boston. Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 68.
295. Ley, A., Accès d'asthme violent d'origine hypothyroidienne. Ann. Soc. Belge de Neur. No. 10, p. 306.
296. *Liégard, Léthargie ayant duré cinq mois. Referat. Arch. de Neur. XI, No. 65, p. 439.
297. *Lilienstein, Ueber Apparate zur Diagnostik innerer Organe. LXXIII. Naturf. Vers. z. Hamburg. Ref. Neur. Cbl. p. 1017.
298. Long, E., Les maladies nerveuses familiales. Rev. méd. de la Suisse rom. No. 4 u. 5.
299. Derselbe et A. Machard, Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. Rev. Neurol. No. 7, p. 330.
300. *Lorenzen, Peter, Die Aetiologie der Deviationen des Rumpfes. Zeitschr. f. orthop. Chir. VIII, p. 415.
301. Maas, O., Ueber Veränderungen im Centralnervensystem nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe. Berl. klin. Woch. No. 32.
302. *Mac William, J. A., Observations in the rate of vibration in ancle clonus. The Brit. Med. Journ. No. 2135. 30. Nov. p. 1595.
303. Maljutin, E. N., Die Abnormität des Baues des harten Gaumens als Ursache einer mangelhaften Function der Stimmbänder. Arch. f. Laryng. XI, p. 474.
304. Marinesco, Ueber die Gehstörungen bei Paraplegien. Ztsch. f. diät. und physik. Ther. IV, p. 538.
305. Martius, Fr., Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. klin. Woch. No. 30 u. 31.
306. *Massart, Jean, Essai de classification des réflexes non nerveux. Ann. de l'Inst. Pasteur. XV, p. 635.
307. Mc Carthy, Daniel S., Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiete des 5. u. 7. Nervenpaares. Neurol. Cbl. p. 800.
308. Mc Caskey, G. W., A case of combined gastric and aural vertigo with a discussion of the pathology of such cases. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 12, p. 791.
309. *Mc Kenzie, B. E., Neuroses as seen in orthopaedic practice. New York Med. Journ. II, Bd. 74, p. 66.
310. *Meinertz, Joseph, Beiträge zur Casuistik symptomlos verlaufender Gehirnerkrankungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
312. Meirowitz, Neurological Lecture. The Post-Graduate. XVI, No. 10, p. 929.
313. Derselbe, Disturbance of memory. ibidem. No. 1. Jan.
314. *Meldorf, Gustav, Du Vertigo de Pirogue en Groenland et de ses rapports avec l'usage des boissons fortes. Bibliotek for Laeger. 1900. p. 514—540. Ref. Rev. Neur. No. 6, p. 315.
315. Mendoza, Suarez de, Un cas de vertige nasal guéri par l'ablation bilatérale d'un copeau de la cloison épaissie. Rev. hebd. de Laryng. XXII, No. 32, p. 153.
316. *Ménière, E., Causes et traitement du vertige de Ménière. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. d'Otol. 1900. Paris. C. r. 377—378.
317. *Meyer, Martin, Ueber die Beeinflussung der Schrift durch den Alkohol. Inaug.-Diss. Heidelberg.
318. *Mibelli, V., Ueber die Alopecia areata. Monatsch. f. pract. Dermat. Bd. 32, p. 231.
319. *Milian, C., Le Cytodiagnostic de Widal et Ravaut. Presse Méd. No. 33, p. 190. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 944.
320. *Mills, Charles K., and Weisenberg, Theodore, Cases illustrating the different diagnosis of cerebral and hysterical Hemi-anesthesia. Journ. of nerv. and ment. Disease. May.

321. *Mills, C. K., Modern views on Paresis: Med. Times. Oct.
322. *Mingazzini, G., Sulla sintomatologia delle lesione del nucleo lenticolare. Riv. sper. di Freniatr. XXVII, p. 484.
323. *Möbius, P. J., „Stachyologie". Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
324. *Mölders, Heinrich, Ueber Thymustod. Inaug.-Diss. Halle.
325. Mohr, L., Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 197.
326. *Moll, Les causes et le traitement de la Maladie de Ménière. Congr. de Paris. Sect. d'Otol. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 1, p. 25.
327. Mongeri, Luigi, Nervenerkrankungen und Schwangerschaft. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 892.
328. Monro, T. K., and Faulds, A. Galbraith, Case of irregular movements of the right hand and leg in a patient of middle age, apparently referable to slight hemiplegia. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 321.
329. *Monti, Alois, Ueber die bei Gehirnerkrankungen der Kinder auftretenden Erscheinungen und deren semiotische Bedeutung. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 19.
330. Derselbe, Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Wiener Klinik. Supplementb. zu No. 8. XXVIII. Jahrg.
331. Derselbe, Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute und functionelle Störungen des Nervensystems. Berlin u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
332. Morozewicz, Retentio urinae als eine Complication der Influenza bei Kindern. Kronika lekarska. No. 21. (Polnisch.)
333. Morse, John Lovett, A study of the plantar reflex in infancy. Pediatrics. N. Y. Jan.
334. *Moty, Deux cas de Maladie de Brodie. Echo méd. du Nord. V, 129—130.
334a. *Moyer, Harold N., Clinical lecture in Neurology. Medical Age. XIX, p. 321.
335. *Myers, H. L., Sensory Neurosis of the nose. The Laryngost. No. 5, p. 338.
336. Nagel, Willibald A., Ueber das Bell'sche Phaenomen. Arch. f. Augenhk. Bd. 43, p. 199.
337. *Nageotte, J., Sur la systématisation dans les affections de système nerveux et en particulier dans le tabes. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 254—261.
338. *Napieralski, Th., Le vertige voltaïque dans les lésions de l'appareil auditif. Thèse de Paris. Boyer.
339. *Ness, R. Barcley, Three cases of cerebral palsy. Glasgow Med. Journ. Bd. 56, p. 210. Referat.
340. *Neuert, G., Ueber Hörfähigkeit und Absehfähigkeit. Monatsschr. f. d. ges. Sprachhlkd. p. 1.
341. *Neustätter, Otto, Clinical contribution to the subject of unilateral Nystagmus. Arch. of Ophthalm. März.
342. *Ondracék, F., Paralyse der Harnblase bei einer Kuh und Paralyse des Rectums bei einem Pferde. Thierärztl. Cbl. XXIV, 140—143.
343. v. Oordt, Ueber intermittirendes Hinken. Cbl. f. Nervenhkd. p. 437.
344. Oppenheim, H., Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Woch. No. 12 u. 13.
345. *Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. S. Karger, Berlin.
346. Derselbe, Notiz zur Symptomatologie der Hemiplegie. Monatsschr. f. Psych. XI, H. 1.
347. *Osler, Wm., The spinal form of arthritis deformans. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 20, p. 1416.
348. Ossipow, V. P., Ein Fall von angeborenem partiellen Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit. Neurol. Cbl. p. 655.
349. Panse, Rudolf, Ueber den Schwindel. Wien. Med. Presse. No. 48, p. 2214.
350. Parent-Duchatelet, Convulsions et affections spasmodiques observées chez les prostituées. Rev. de Psych. IV, p. 154.
351. *Pasteau, Des névralgies uréthrales. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 320.
352. *Pawinski, Joseph, Troubles dans l'innervation et la circulation au cours des maladies infectieuses. Journ. des Practitiens. No. 4, p. 49.
353. Peipers, Felix, Consanguinität in der Ehe. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 793.
354. Petren, Karl, Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 444.
355. Derselbe, Kliniska studier öfrer akut myelit och ryggmärgssyfilis jämte ett bidrag till frågan om förloppet af hudsinnenas banor inom ryggmärgen. Hygica N. F. I. 3. 4. 5. s. 232. 400. 575.
356. Pfeiffer, R., Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica (Bechterew). Neur. Cbl. XX, p. 386.

357. Pick, A., Ueber transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affectionen. Wien. klin. Woch. No. 1.
358. Derselbe, Die Sensibilitätsneurosen des Magens. Wien. klin. Woch. No. 35 u. 36.
359. Derselbe, Neue Mitteilungen über Störungen der Tiefenlocalisation. Neurol. Cbl. XX, p. 338.
360. *Pick, Friedel, Contribution à la théorie des hémiplégies. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 136—137.
361. Pick, A., Zur Kenntniss der Herzneurosen. Wien. klin. Rundschau. No. 41, p. 766.
362. *Derselbe, Symptomcomplex bedingt durch die Combination subcorticaler Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie. Wien. klin. Woch. No. 46.
363. Pickett, W., On von Bechterew's Scapulo-humeral reflex. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. May u. Sept. p. 526.
364. *Pitres, Sur la valeur sémiologique de l'epilepsie jacksonnienne dans le diagnostic topographique des lésions cérébrales. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 36, p. 465.
365. *Derselbe, Eschare chez un hémiplégique. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 48, p. 515.
366. *Polonsky, B., Contribution à l'étude des fistules congénitales sacro-coccygiens. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 900.
367. *Pontappidan, Knut, Om den grönlandske Kajaksvimmel hed. Bibliotek for Laeger. 1900. p. 59. Ref. Rev. Neur. No. 6, p. 315.
368. Prince, M., The great toe (Babinski) phenomenon; a contribution to the study of the normal plantar reflex based on the observation of one hundred and fifty six healthy individuals. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 81.
369. *Punton, John, The principles of diagnosis of Lesions of the brain. Kansas City Med. Index Lancet. Dez. 1900.
370. Derselbe, The principles of diagnosis of lesions of the spinal cord. Med. Record. II, p. 168.
371. Derselbe, Fear as an element of nervous diseases and its treatment. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 23, p. 1526.
372. Raichline, A., Le priapisme chronique nocturne. Ann. des mal. génito-urin. No. 3, p. 294.
373. Randall, B. Alex, Localization of sound and its bearing in hearing especially in unilateral deafness. Philad. Med. Journ. May. p. 861.
374. *Rankin, G., On cases of paralysis and others. Polyclin. V, 70—77.
375. *Rauch, Ludwig, Ueber periodisches Erbrechen. Inaug.-Diss. Berlin.
376. *Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Hospice de la Salp. année 1898—1899. Paris, O. Doin. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 912.
377. Reckzeh, Nervöse Tachypnoe. Berl. klin. Woch. No. 17—19.
378. *Regnault, F., La léthargie chez les animaux. Rev. de l'Hypn. et Psych. phys. XV, 208—212.
379. Remlinger, Paralysies nerveuses à la suite de la fièvre typhoide. Gaz. méd. d'Orient. XLVI, 659—662.
380. Rendu, M. H., Maladies du système nerveux. Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris. Dez.
381. Derselbe, L'hémianopsie des artérioscléreux atteints de néphrite interstitielle. La Semaine Méd. No. 25, Juni, p. 193.
382. *Renza, V., La faiblesse irritable nerveux. A. Maloin, Paris.
383. Remlinger, Paul, Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoide. Revue de Méd. No. 1, p. 46.
384. Respinger, Wilh., Ein Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor. Jahresb. d. allg. Polikl. i. Basel. 1900.
385. Ricard, G., Sur un cas d'anomalie sensorielle auditive. Rev. hebd. de Laryng. XXII, No. 33, p. 184.
386. *Richer, P., Présentation de masques et statuettes concernant la neuropathologie. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 271.
387. Riesman, David, A case of intermittent claudication. Amer. Med. May.
388. *Ritter, J. F., Association Neuroses. Med. Council. Jan.
389. *Robin, Eugène, Contribution à l'étude des malformations dentaires chez les idiots, hystériques et épileptiques. Paris. Vigot frères.
390. *Robison, John A., The diagnosis and prognosis of cardiac neuroses. Chicago Med. Recorder. Febr.
391. *Robinson, Byron, Reflex neuroses from disturbed pelvic mechanism. Amer. Med. Compend. Nov.
392. *Derselbe, Le syndrome de Briquet. Un cas de paralysie diaphragmatique. Revue neur. p. 91.
393. Römheld, L., Hirnlues. Pseudoparalyse und progressive Paralyse, atypische Tabesfälle. Tabes mit Anheurisma combinirt, Angina pectoris. Med. Corr. Bl. Württemberg. No. 11, p. 153.

394. *Rohleder, H., Vorlesungen über Sexualtrieb und Sexualleben des Menschen. Berlin. Fischers med. Buchhdlg. (H. Kornfeld). 194 S.
395. Rohrer, F., Concussion of the Labyrinth caused by Shock of high potential electric-current. Journ. of Laryng. No. 11, p. 615.
396. Rossolimo, Ueber Dysphagia amyotactica. Neurol. Cbl. XX, p. 146 u. 218.
397. *Derselbe, Eine besondere Form der Schluckstörung. Referat. Neurol. Cbl. p. 1156.
398. *Roussel, J. N., The ultimate or predisposing cause of Dermato-neuroses: an Hypothesis. New Orleans Med. and Surg. Journ. Nov.
399. *Roux, J., Diagnostic et traitement des maladies nerveuses. Préface du professeur J. Teissier. Paris. J. B. Ballière et fils.
400. *Roux, J., et Vitaut, M., Maladie de Dercum (adiposis dolorosa). Rev. neurol. p. 881.
401. Rozsavölgyi, Moriz, Lähmung von Sinnesorganen nach Keuchhusten. Pester Med.-Chir. Presse. No. 51, p. 1214.
402. *Rudniew, Ueber die Hemiathetose. Neurologischer Bote. H. II, p. 95. (Russisch.)
403. Rumpf, Th., Ueber einige Störungen der Herzfunktion, welche nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. Dtsch. Med. Woch. No. 31.
404. Rundström, Alfred, Untersuchungen von Taubstummen und vergleichende Untersuchungen über Gehörreste bei Taubstummen und Schwerhörigen. Nord. Med. Arkiv. Bd. 34. Afd. 1 (Kirurgi). Heft 3, No. 21, p. 1—52.
405. *Russel, J. S. Risien, Diseases of the nervous system. Practitioner. Bd. 66, p. 90.
406. Sänger, Alfred, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neur. Cbl. No. 23, p. 1086.
407. *Derselbe, Ueber das intermittirende Hinken. Neur. Cbl. p. 1067. Referat.
408. *Saint-Maurice, G., De la méthode de l'eau camphorée pour la mesure de l'Odorat. Thèse de Paris. 1900. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 10, p. 497.
409. Sainton, Paul, Narcolepsie et obésité. Rev. Neur. p. 297.
410. Sano, F., Contribution à l'étude du reflexe cutané du pied. Ann. de la Soc. de Neur. No. 5, p. 155.
411. Sarbó, Arthur v., Sechs Fälle von Ménière'scher Erkrankung. Pester Med.-Chir. Presse. No. 48.
412. Savory, C. Butler, Sea-Sickness. Brit. Med. Journ. I, p. 767.
413. *Schaffer, K., Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena. G. Fischer.
414. *Schäfer, Karl L., Ueber die intracranielle Fortpflanzung der Töne, insbesondere der tiefen Töne, von Ohr zu Ohr. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 52, p. 151.
415. Schanz, F., Ueber das Westphal-Pilcz'sche Pupillenphänomen. Berl. Klin. Woch. No. 42, p. 1065.
416. Schlesinger, Hermann, Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen. Wien. klin. Rundsch. No. 41, p. 769.
417. *Schmalhorst, M. D., A few cases of secretory neurosis of the stomach. Med. and Surg. Monitor. Jan.
418. *Schmidt, Die Entwickelung des Armmuskulatur bei den Glasbläsern. Monatsschr. f. Unfallhkd. p. 266.
419. Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Herzneurosen. Dtsch. Med. Woch. No. 16, p. 241.
420. Schneider, H., Ueber das Zehenphänomen Babinski's. Ein Beitrag zur Lehre von den Fusssohlenreflexen. Berl. Klin. Woch. No. 37.
421. Schnyder, L., J. P. P. Barras. 1789—1851. Ein Kapitel aus der Geschichte der Magen- und Darmneurosen Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 18, p. 584.
422. Schnyten, M. C., Over de veranderingen bij Kinderen geduurende het Kalender, en het schooljaar. Paedol. Jaarboek II, blz. 1.
423. *Schreiber, Ueber den Schluckmechanismus. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 46, p. 414.
424. Schtschegolew, Ueber das Befallensein einzelner Muskelgruppen in den Lähmungen und Muskelcontracturen bei cerebralen Hemiplegieen. Obozrenji psichjatrji. No. 9. (Russisch.)
425. Schultze, Fr., Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarkes. Mittg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VIII, p. 652.
426. Schutter, W., Ein Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich cerebraler Ursache. Arch. f. Laryng. XI, p. 469.
427. *Seeligmüller, S. G. A., Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Ref. Cbl. f. Nervenhkde. p. 753.
428. Seiffer, W., Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 648.
429. *Seiffer, Congenitale und allgemeine Athetose. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 204.

430. *Seilikovitsch, S., Angio-neurotic oedema of a rheumatic and scorbutic affection. Ann. Gynaec. and Pediatr. XIV, 394—399.
431. *Selvatico-Estense, Il., problema del alcool. Riv. sper. di Freniat. Bd. 27, p. 594.
432. *Sights, H. P., Nervous complications in acute diseases. South. Illin. Journ. of Med. and Surg. Aug.
433. Singer, H. Douglas. A case of family periodic paralysis with a critical digest of the literature. Brain. I, p. 257.
434. *Sinkler, Warton, The importance of a more general study of diseases of the nervous system. Philad. Med. Journ. II, p. 185.
435. Smith, S. Mac Cuen, Ménière's Disease. Philad. Med. Journ. II, p. 275.
436. Sommer, Ergebnisse der dreidimensionalen Analyse der Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskranken. Psychiat. Woch. No. 9 und Neurol. Cbl. p. 487.
437. Sommer, Max, Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration. Monatsschr. f. Psych. X, p. 198.
438. Sommer, Ueber die Zahl der Temperaturpunkte der äusseren Haut. Sitzungsb. d. phys. med. Ges. z. Würzburg.
439. *Soury, J., La sémiologie du système nerveux d'après J. Déjerine. La Presse méd. I, 129—130.
440. *Stanley, Douglas, Rhytmical movements of limbs. Referat. Brit. Med. Journ. I, p. 19.
441. *Derselbe, Combined Paralysis. ibidem. p. 275.
442. *Stein, S. von, Les désordres de l'équilibre causés par la maladie du labyrinthe. XIII. Cong. int. de Med. Sect. d'Otol. 1900. Paris. C. r. 339—347.
443. Steinhausen, Ueber den Scapulo-Parietalreflex. Neurol. Cbl. XX, p. 507.
444. Derselbe, Ueber die Grenzen der Erhebungsfähigkeit des Armes in ihrer physiologischen und klinischen Bedeutung. Dtsch. Med. Woch. No. 32, p. 539.
445. *Sternberg, Wilhelm, Geschmacksempfindung eines Anencephalen. Ztschr. f. Psychiat. Bd. 27.
446. *Steuert, Die Lähmung der neugeborenen Thiere. Braunschw. landwirtsch. Ztg. LXIX, p. 26.
447. Stransky, Erwin, Ueber conjugirte Empfindungen. Wiener kl. Rundschau. No. 24, p. 421.
448. Strauss, H., Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurol. Cbl. XX, p. 106.
449. Derselbe, Praktische Notizen. Prüfung des thermischen Unterscheidungsvermögens. Fortschr. d. Medizin. No. 13.
450. Strümpell, Ueber das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkde. XX, p. 436.
451. *Sudnick, R. Modifications quantitatives du réflexe du genou dans les affections cérébro-spinales. XIII. Cong. int. de Med. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 564—567.
452. *Sutton, Emerson M., Athetosis. Med. Forthnightly. Dec. 1900.
453. Swain, G. W. B., Enuresis in children. Charlotte Med. Journ. Febr.
454. Szuman, Ueber die Anomalien der Reflexe speciell der Patellarreflexe und die sie begleitenden Sensationen bei Neurosen. Przeglad lekarski. No. 9—12 (poln.) Ref. Neur. Cbl. p. 663.
455. Taylor, E. W., Exophthalmic goiter and fright. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 428.
456. *Taylor, James, A lecture on Hemiplegia. Lancet. II, No. 26. p. 1779.
457. *Thelberg, Martin A. H., Vertigo, a stomach lesion. Med. News. I, p. 459.
458. Thiemich, M., Ueber Enuresis im Kindesalter. Berl. Klin. Woch. No. 31.
459. *Thollon, Deux observations de syndrome de Ménière. Languedoc méd.-chir. Toulouse. IX, 137—139.
460. Tieljatnik, Zur Frage über die Wärme- und Kältenerven. Obozrenje psichjatrji. No. 7 (Russisch).
461. *Tomka, Ueber Erkrankungen des Nervus acusticus. Pester Med. Chir. Presse. No. 13, p. 295.
462. Tomlinson, H. A., The relation of nervous and mental diseases to general medecine. The Journ. of the. Am. Med. Ass. p. 26. No. 26. p. 1823.
463. *Derselbe, Pelvic and nervous diseases, ibidem, ?
464. *Touche, Perrin de la, Sur la strangulation simulée. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 199.
465. *Toulzac, Rire et pleurer spasmodiques. Thèse de Paris. Wilski.
466. Trapieznikow, Ueber Allocheirie. Obozrinyce psichiatrii. St. Petersb. Med. Woch. Revue d. russ. Med. Ztschr. p. 35.

467. Treitel, L., Ueber functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit. Neurol. Cbl. p. 689.
468. Tumpowski, A., Ueber den diagnostischen Werth des Babinski'schen Phänomens. Medycyna. No. 23 (poln.) Ref. Neur. Cbl. p. 663.
469. *Vanverts, J., Corps tyroïde et fractures. De la consolidation des fractures chez les hypo-thyroïdiens. Bull. Soc. centr. de Méd. du Dép. du Nord. V, 29—35.
470. *Variot, G., Hypertrophie congénitale simple du membre intérieur gauche sur un enfant de vingt mois. Bull. Soc. de Pédiat. de Paris. III, 157—159.
471. Vaschide, N., et Marchand, L., Anesthésie gustative et hypaesthésie tactile par lésion de la chorde du tumpan. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 705.
472. Dieselben, Des troubles respiratoires en rapport avec les différents degrès d'un émotion pathologique. Rev. de Médecine. No. 9, p. 733.
473. *Verriest, Un cas d'acroparesthésie. Ann. Soc. Belge de Neur. No. 10, p. 305.
474. *Vidal, Ch. A., Etude sur les réflexes pupillaires. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1164.
475. *Waiss, A. S., Reflex neuroses from adherent prepuce in the female. Alkaloid. Clin. Chicago. VIII, 15—18.
476. Walker and Marshall-Rockwell, Alopecia areata, a clinical and experimental study. Scot. Med. and Surg. Journ. Juni.
477. *Walling, W. H., Chronic and nervous diseases. Med. Times and Register. Oct.
478. Walton, G. L. and Paul, W. E., The clinical value of Astereognosis and its bearing upon cerebral localization. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April.
479. *Warrington, Tooth's Paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 1270. Referat.
480. *Warrington, W. B., The condition of the Nervous system. ibidem. p. 11.
481. *Watson, Chalmers, On disease of the nervous system in horses. Veterinary Journ. März.
482. *Derselbe, On disease of the nervous system in horses (hereditary Ataxia?). ibidem. Juni.
483. Weber, E., Drei neue Fälle von „reiner“ hereditärer Ataxie. Dtsch. Med. Woch. No. 39.
484. *Wertheim, Gustav, Paraplegia cervicalis. Inaug-Diss. Heidelberg.
485. *Wertheim-Salomonsohn, S. K. A., Tremor considered from the standpoint of life expectancy. Med. Exam. and Practitioner. Nov.
486. Westphal, A., Ueber das Westphal-Pilcz'sche Pupillenphänomen. Berl. klin. Woch. No. 49.
487. *Widal et Le Sourd, Zona métamérique du membre inférieur. Présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Analgésie par la méthode de Sicard. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 724.
488. Williams, P. Watson and Stocker, E. Gaved, Case of cerebro-spinal rhinorrhoea. The Brit. Med. Journ. II, p. 1042.
489. Wilson, Ch. G., Addison's Disease (Medecine). (Detroit, Mich.) Febr.
490. Wolf, C., Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. Gaz. des hôpit. No. 123, p. 1183.
491. *Woodruff, Charles E., The nervous exhaustion due to West point training. Amer. Med. Juni.
492. Wortabet, James R., Observations on Sea-Sickness. Brit. Med. Journ. I, p. 1617.
493. *Zögraphidis, S., Αἱ νευροπάθειαι ἐν Ἑλλάδι. (Les névropathies en Grèce.) Ἰατρος Μηνύτως. Ἀθήνας A. 77—78.
494. Zuelzer, G., Zur Symptomatologie und Therapie der chronischen Lungenblähung (Vagusneurose). Berl. klin. Woch. No. 51, p. 1277.
495. *Zwiebel, Ernst, Vier Fälle von Gewohnheitslähmungen. Inaug.-Diss. Strassburg.

Allgemeines, Lehrbücher etc.

Erb (151) stellt aus seiner grossen Erfahrung heraus Betrachtungen über die Wandlungen an, die die Therapie der Nervenkrankheiten in den letzten 40 Jahren durchgemacht hat. Er sieht die Hauptwirksamkeit aller Behandlungsmethoden, besonders der physikalischen, in einer allgemeinen „psychischen und physischen Tonisirung“, welche nicht nur bei functionellen, sondern auch bei vielen organischen Nervenkrankheiten die daniederliegende Kraft der Gewebe und des Stoffwechsels zu neuer Thätigkeit erweckt und ihre Fähigkeit, pathologische Störungen auszugleichen, steigert, also die „Naturheilkraft“ fördert. Er ist deshalb auch ein grosser Freund der tonisirenden Medikamente, besonders Eisen, Arsen, Strychnin, Chinin.

Von **Monti**'s (330 u. 331) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen ist Heft 15 und 16 erschienen, welche die Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten und die functionellen Neurosen des Kindesalters behandeln. Den Gehirnkrankheiten ist eine allgemeine Besprechung der Untersuchungsmethodik und der Gehirnsymptome vorausgeschickt, wobei den Convulsionen eine besondere Besprechung gewidmet ist. Unter den Gehirnkrankheiten ist die ausführliche Behandlung der Meningitis und des Hydrocephalus hervorzuheben; unter den Rückenmarkskrankheiten findet die Poliomyelitis anterior vor allem eingehende Berücksichtigung, unter den functionellen Neurosen die Chorea, Epilepsie und Tetanie. Die therapeutischen Gesichtspunkte werden überall in ausführlicher Weise besprochen.

In zwei Bändchen der „Actualités Médicales“ behandelt **Grasset** (193 u. 194) die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten (96 S. 2. Aufl.) und der Gehirnkrankheiten (96 S.) in kurzer, übersichtlicher, für Praktiker berechneter Weise. Die Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten ist derart angeordnet, dass in dem ersten Theile die Diagnostik des erkrankten Systems, im zweiten Theile die der erkrankten Segmente (Höhendiagnose der Läsion) besprochen wird. Die Symptome der Gehirnkrankheiten sind entsprechend dem befallenen physiologischen Apparat angeordnet: Störungen des sensitivomotorischen Apparates, des Sehens, der Sprache etc.

Chataloff (104) schlägt folgende Classification der Krankheiten des Nervensystems vor: I. Structurveränderungen des Nervengewebes (oder der localen Gefässe). II. Anomalien der Ernährung des Nervengewebes (Blutkrankheiten im weitesten Sinne). Nr. I. zerfällt in 1. hereditäre und 2. erworbene Krankheiten. Nr. II. in 1. qualitative und 2. quantitative Veränderungen. Jede dieser letzten Unterabtheilungen zerfällt dann noch in Affectionen: a) anatomischer, b) molecularer Natur.

Tomlinson (462) weist auf die engen Beziehungen zwischen Nervenkrankheiten und Allgemeinerkrankungen hin.

Bury (90) giebt einen allgemeinen Ueberblick über die Prognose bei Nervenkrankheiten, über die Factoren, auf die sich dieselbe zu stützen hat, und welche grossen Schwierigkeiten einer genaueren Voraussage entgegenstehen. Im Einzelnen bespricht Verf. die Beziehungen der Prognose zu den ätiologischen Factoren, zur Lage und pathol.-anatomischen Natur der Veränderung, zur Symptomatologie und zur Therapie.

Diller (136) meint, dass man auch in unheilbaren Nervenfällen die Diagnose stellen müsse, um therapeutische Verschwendung im finanziellen und socialen Sinne zu vermeiden. In wissenschaftlicher Hinsicht ist gerade die neurologische Diagnosenstellung für die Schulung des Arztes sehr förderlich.

Aetiologisches, Heredität und familiäre Erkrankungen.

Baelz (24) will der alten Meinung, Erkältung sei die Ursache für rheumatische Beschwerden, wieder Geltung verschaffen. Er nimmt an, dass der Mensch nicht nur einen Temperatursinn besitzt, sondern einen noch viel allgemeineren Sinn hat, den sog. atmosphärischen Sinn, der auf alle Eigenschaften der Atmosphäre, insbesondere auch auf deren elektrische Vorgänge reagirt. Dass besondere Nerven diese Eindrücke ins Gehirn leiten, hält Verf. nicht für nothwendig; es ist möglich, dass dieselben Nerven verschiedene Reize leiten, die erst in den Centralorganen differencirt werden. Menschen, bei denen dieser Sinn besonders fein ausgebildet ist, also auf besonders feine Reize reagirt, die also für die Einflüsse der Atmosphäre eine Idiosyncrasie

haben, sind eben Rheumatiker. Je nachdem der atmosphärische Einfluss auf die Nerven selbst wirkt, haben solche Patienten blitzartige, neuralgoide Schmerzen, wirkt der Reiz durch Vermittlung der Blutgefässe, so entstehen Störungen der Blutcirculation in tieferen Organen, besonders im Bewegungsapparat. So treten Muskel- und Gelenkschmerzen auf. Schliesslich kann die Störung der Circulation auch zu Schwellung der Schleimhäute führen, die dann eine günstige Disposition für bacterielle Infection schafft.

Während sich hier die Idiosyncrasie in Neigung zu Erkältung zeigt, tritt sie bei anderen als Kälteschmerz auf, die Schwelle für Kältereize ist herabgesetzt. Wieder andere reagiren besonders leicht auf die elektrischen Vorgänge der Atmosphäre und sind im Stande, schon geringe elektrische Veränderungen wahrzunehmen und können daher Gewitter vorhersagen.

Maas (301) unterband Hunden nach Freilegung der Schilddrüse sämmtliche Schilddrüsengefässe. Nach einigen Tagen stellten sich bei sämmtlichen Hunden stark beschleunigte Athmung, Tremor in den Rumpfmuskeln, hochgradige Ataxie und Rigidität der Extremitäten, gesteigerte Kniephänomene und Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut, nie aber epileptiforme Krämpfe ein.

Nach 1—17 Tagen starben die Hunde, einer wurde nach 48 Tagen getödtet. Die Section ergab stets normale Verhältnisse an Bauch- und Brustorganen, die Schilddrüse war stark geschrumpft, das Colloid überall geschwunden.

Im Rückenmark zeigte sich Degeneration der Markscheiden, besonders in den Hintersträngen. Die Ganglienzellen in der grauen Substanz und in den Spinalganglien zeigten keine Veränderung. Im Gehirn zeigte sich ebenfalls Degeneration einzelner Fasersysteme, so der Pyramiden von der Brücke an aufwärts bis zur Centralwindung. Ferner waren das dorsale und ventrale Längsbündel in ihrem ganzen Verlaufe degenerirt.

Labbé (274) beschreibt einen Fall von Myelitis im Verlaufe einer Gonorrhoe. Es bestand eine spastische Lähmung beider Beine mit Schmerzen, leichte Störungen der Sphincteren und Muskelatrophie.

Verf. führt die Erkrankung auf eine Toxinwirkung der Gonococcen zurück. Die Prognose ist günstig, im Verlaufe einiger Monate tritt gewöhnlich Heilung ein.

Carlslaw (96) schreibt über Nervenkrankheiten nach Influenza. 4 Fälle von Meningitis (darunter 3 tödtliche), die zur Zeit einer Influenzaepidemie auftraten und auch zu Beginn die characteristischen Symptome der Influenza zeigten. Der bacteriologische Befund in dem einzigen secirten Falle war unsicher. Ferner 1 Fall von Polyneuritis nach Influenza.

Aldrich (12) giebt eine ausführliche und übersichtliche Zusammenstellung der nervösen Complicationen und Folgeerscheinungen der Pneumonie. Das Nervensystem kann schon bei der Entstehung dieser Krankheit eine grosse Rolle spielen, indem Erkrankungen desselben eine günstige Disposition für die Pneumococcen-Infection schaffen können. Die einzelnen Symptome von Seiten des Nervensystems, die Verf. eingehend zusammenstellt, können sehr mannigfacher Natur sein: Neuralgien, Lähmungen jeglicher Art, Herpes zoster, Singultus, Priapismus etc.

Distin (138). Fall von nervöser Hyperpyrexie nach Entbindung. Die Temperatursteigerung trat 8 Tage nach dem partus ein und dauerte 10 Tage. Localer Befund normal; keine Zeichen von Sepsis.

Punton (371) hebt die Bedeutung der Furcht als Bestandtheil nervöser Erkrankungen hervor und erwähnt die verschiedene Art der Furcht, wie Agoraphobie etc.

Die Behandlung richtet sich meist gegen das Grundleiden, d. h. die geschwächte nervöse Disposition. Auch Suggestion ist oft sehr nützlich.

Bourneville (64). Statistik über den Einfluss des Alcohols auf die Entstehung von Idiotie und Epilepsie. Bei 2072 idiotischen und epileptischen Kindern lag in 41,1% der Eltern chronischer Alcoholismus vor.

Forel (169) hat im Anschluss an ein grösseres, theils von ihm selbst, theils von anderen gesammeltes Material die Beziehungen zwischen Alcoholgebrauch und venerischen Krankheiten untersucht. Diese Beziehungen sind mannigfacher Natur. Einmal begünstigt der Alcohol durch Beseitigung von normalen Hemmungen und durch Steigerung der Unternehmungslust überhaupt den ausserehelichen geschlechtlichen Verkehr in hohem Maasse und schafft dadurch grössere Infectionsmöglichkeit. Besonders findet die erste aussereheliche Cohabitation, vor allem auf weiblicher Seite, fast stets unter Alcoholwirkung statt, so dass wir der letzteren auch eine Förderung der Prostitution zuschreiben müssen. Ferner führt aber auch der Alcohol dazu, die erforderliche Reinlichkeit und die üblichen Schutzmassregeln gegen die Infection ausser Acht zu lassen. Die statistischen Untersuchungen zeigen, dass ein recht grosser Procentsatz der venerisch Kranken zur Zeit des infectiösen Coitus unter Alcoholwirkung stand.

Hamilton (206) erwähnt einige speciell nervöse Symptome, welche auf ein frühzeitiges Altern hindeuten und meist arteriosclerotischen Ursprunges sind. Erwähnt seien Kopfschmerzen, die Leute im Alter von 30—40 Jahren betreffen, und die eine grosse Aehnlichkeit mit der angiospastischen Form der Migräne haben. Häufig begegnet man Klagen über Krämpfe in den unteren Extremitäten, über häufige Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit und Intoleranz gegen Alcohol und Nicotin.

Sainton (409) berichtet von einem 43jährigen Manne, der 235 Pfund wog und an Anfällen von unbezwinglicher Schlafsucht litt. Mitten in der Arbeit, beim Gehen etc. bekam er plötzlich die unwiderstehliche Neigung zu schlafen und hatte kaum Zeit, sich hinzulegen. Sonst war er völlig gesund.

Eine diätetische Kur gegen die Fettsucht, die auch den Erfolg hatte, dass sein Körpergewicht auf 157 Pfund zurückging, beseitigte diese Anfälle vollkommen. Characteristisch ist hierbei noch das ganz plötzliche Auftreten der Anfälle, das von vielen geleugnet wird, sowie, dass gleichzeitig mit dieser Schlafsucht Schlaflosigkeit bestand. Wenn sich Patient Abends um 10 Uhr zu Bett legte, so schlief er zwar sofort ein, erwachte aber schon um 2 Uhr früh und konnte dann nicht mehr einschlafen.

Martius (305) warnt davor, aus den bisherigen Ergebnissen der Vererbungslehre soweit gehende Schlüsse zu ziehen, wie dies Ploetz in seinem Buche: „Die Tüchtigkeit der Rasse und das Recht des Schwachen“ thut, der zur Aufbesserung der Rasse eine Regelung des präventiven Geschlechtsverkehrs anempfiehlt, die erlaubt, den Zeitpunkt der Zeugung auf den gewünschten Termin günstigster Bedingung zu verlegen, oder wie dies Naecke thut, der von Staatswegen Castration der Degenerirten empfiehlt.

Dazu ist unser Wissen über das, was sich vererbt, noch viel zu lückenhaft. Man muss scheiden zwischen angeborenen und vererbten Krankheiten. Angeboren ist alles, was das Kind mit auf die Welt bringt, vererbt das, was sich direct aus dem Keimplasma beider Eltern ableiten läst.

Inwieweit nun die Disposition zu einzelnen Krankheiten, z. B. zur Tuberculose, vererbt werden kann, d. h. inwieweit bereits in den beiden Geschlechtszellen die differentiellen Momente dafür gegeben sind, das wollte bisher die Statistik entscheiden; aber die Resultate sind ganz widersprechende.

Die Frage, ob erworbene Krankheiten vererbbar sind, wird von Biologen und Medizinern verschieden beantwortet. Während Weismann es bekanntlich leugnet, behaupten es die Mediziner, besonders Virchow. Der Konflikt mag darin seinen Grund haben, dass die Fragestellung für beide eine andere ist. Während der Mediziner fragt, ob und welche schädlichen Artabweichungen vererbbar sind, ist es dem Biologen darum zu thun, festzustellen, wodurch die Hervorbringung gleichgestalteter und gleichgearteter Nachkommen gewährleistet wird.

Stellen wir uns auf den Boden Weismanns von der Continuität des Keimplasmas, so müssen die vorhandenen Abweichungen vom Typus durch Keimesvariation erklärt werden, welche ermöglicht wird durch die Amphimitis, d. h. dadurch, dass männliche und weibliche Zellen gemeinsam bei der Fortpflanzung betheiligt sind. Nennen wir die kleinsten, organisirten vermehrungsfähigen Einheiten Biophoren, aus denen sich die Kerne von Ei und Samen zusammensetzen und die also die Träger der Vererbungstendenzen sind, so kommt durch mannigfach variirte Mischung dieser Biophoren die verschiedene Variation der Descendenz zu Stande.

Bei der ungeheuer grossen Anzahl von Mischungsvarietäten, die hierbei möglich ist, erklären sich Abweichungen leicht. Dazu kommt, dass ja immer nur ein Ei und eine Samenzelle unter Millionen zur Befruchtung kommen und alle Eier und Samenzellen untereinander doch nicht gleich sind. Da ist es unmöglich, künstlich die Bedingungen der Copulation zu variiren. — Die Frage nun, ob das Wachsen, Blühen und Verwelken ganzer Familien und Geschlechter mehr durch Keimesvariation (wie Verf. annimmt) oder mehr durch Vererbung neu erwerbbarer Eigenschaften stattfindet, das kann durch genealogische Untersuchungen entschieden werden. Verf. verweist auf das grundlegende Buch von Lorenz über die gesammte wissenschaftliche Genealogie. Lorenz verlangt Aufstellung einer Ahnentafel, welche einen Ueberblick über die für jedes Einzelwesen thatsächlich vorhandene gesammte Erbmasse gestattet.

Die bisherigen Ergebnisse dieser neuesten Forschungen haben doch schon das eine erreicht, dass die weitverbreitete Entartungsfurcht sich allmählich zu verflüchtigen beginnt.

Es handelt sich in dem Falle **Adler**'s (6) um einen 26jährigen Herrn, dem bei stärkerer Abkühlung der betreffenden Körpertheile, besonders wenn sie mit solcher des ganzen Körpers verbunden ist, Finger und Zehen absterben und weiss und gefühllos werden. Gleichzeitig wird der Radialispuls sehr klein, kaum fühlbar. Nach Application einer heissen Douche schwollen die betreffenden Finger an und zeigten eine blaue Farbe.

Das Leiden, das übrigens der Vater des Patienten gleichfalls darbot, besteht in einer krankhaft gesteigerten Reaction der Gefässe gegenüber Temperaturreizen und stellt eine ererbte, congenitale Innervationsschwäche der Gefässmuskulatur dar.

Das gleichzeitige Bestehen habitueller Verstopfung im erwähnten Fall weist darauf hin, dass auch an einem zweiten Organe die Innervation der glatten Muskulatur mangelhaft ist.

Czerny (122) fand, dass unter den Kindern, welche wegen functioneller Erkrankungen des Nervensystems in ärztliche Behandlung kommen, besonders solche sich finden, die mit oder ohne Absicht ihrer Eltern ohne Geschwister geblieben sind. Es ist dies eine Gefahr, welche von den Autoren, die für die beabsichtigte Beschränkung der Kinderzahl eintreten, nicht genügend gewürdigt wird.

Kinder neuropathischer Eltern sollen mit gleichaltrigen Kindern verkehren, nicht dazu verleitet werden, sich selbst zu beobachten und nur in thatsächlich dringenden Fällen vom Schulbesuche befreit werden. Die Eltern dürfen vor ihren Kindern weder über eigene noch über fremde Krankheitszustände sprechen und sind ärztlicherseit auf die Gefahren aufmerksam zu machen, die sich bei der Erziehung eines einzigen Kindes ergeben.

Adler (8) führt aus, dass — ebenso wie viele somatische Krankheiten — auch eine grosse Zahl von Nerven- und Gemüthskrankheiten (Altersblödsinn, Jugendblödsinn, hérédoataxie cérébelleuse, hereditäre Ataxie, Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie etc.) ihre Entstehung der mangelhaften Anlage einzelner Organe in Bezug auf ihre Lebensdauer verdanken. Daher ihre durchaus ungünstige Prognose.

Peipers (353) hat statistische Untersuchungen über die Schädlichkeit blutsverwandter Ehen angestellt und giebt zugleich eine eingehende Uebersicht über die diesbezügliche Litteratur, das historische und statistische Material. Aus der historischen Betrachtung zieht er den Schluss, dass es in früheren Zeiten meist ethische und sociale und nicht hygienische Gründe waren, welche zum Verbot der consanguinen Ehen führte. Das bisherige statistische Material, das für und wider vorgebracht werde, sei recht mangelhaft, zumal die Fehler meist die Frage zu Ungunsten der consanguinen Ehen verschöben. Auch würden meist die Principien der wissenschaftlichen Genealogie zu wenig berücksichtigt; diese lehre, dass Inzucht (Ahnenverlust) in weiterem Sinne viel häufiger sei, als man annehme, und in den weiteren Graden von zweifellos günstigem Einflusse sei. Aufgabe der Untersuchung sei es, eventuell ein Optimum der Inzucht zu finden. Die eigenen statistischen Untersuchungen, die Verf. an Taubstummen- und Irrenanstalten, sowie an privatem Material angestellt hat, haben auch noch zu keinem endgültigen Resultate geführt. Jedenfalls meint Verf., dass eine degenerative Eigenschaft der Consanguinität der Ehe bisher nicht erwiesen ist.

Buzzard (91) beobachtete bei drei Mitgliedern ein und derselben Familie (Mutter und 2 Söhnen) Anfälle von vorübergehender Lähmung von wechselndem Grad und verschiedener Dauer. Er kommt zu dem Schlusse, dass 1. eine chemische oder physikalische Veränderung des Muskelplasmas mit Wahrscheinlichkeit dem Verlust der Muskel-Contractionsfähigkeit bei der familiären periodischen Lähmung zu Grunde liegt, und dass 2. die wichtige Rolle, welche das Muskelsystem bei der Controlle der Lymphcirculation spielt, auf eine abnorme Beschaffenheit der letzteren bei genannter Krankheit als mögliche Ursache für die Veränderungen in den Muskeln hinweist.

Nach Beschreibung eines Falles von familiärer periodischer Lähmung bei einem 16jährigen Knaben (mit genauer Harn- und Faecesanalyse) bespricht **Singer** (433) in kritischer Weise das bisher in der Litteratur über Symptomatologie, pathologische Anatomie, Aetiologie, Prognose und Therapie dieser Krankheit Niedergelegte. Näheres ist im Original zu lesen.

Lenoble (287) berichtet über ein seltenes, bei einem Vater und dessen zwei Söhnen beobachtetes Nervenleiden (ohne Section). Sämmtliche drei Personen wurden in demselben Alter von Parästhesieen, Schmerzen und Lähmung der unteren Extremitäten befallen. Nach einem mehr oder weniger lang andauernden, acuten Stadium verschwand die Krankheit wieder, um bei dem Vater ein Mal, bei den Söhnen mehrmals und zwar nach gleicher Beschäftigung und zu derselben Jahreszeit wieder aufzutreten. Der Vater bot bei der Untersuchung durch den Verf. keinerlei Zeichen

mehr, die auf das überstandene Leiden hindeuteten, der eine Sohn zeigte neun Jahre nach Beginn der Affection eine leichte Steigerung der Patellarreflexe, eine Atrophie und unbedeutende Verkürzung des linken Beines, der andere Sohn eine Bewegungsbeschränkung der Zehen und zeitweise einen abnormen Gang. Alle drei Patienten bieten noch leichten Romberg.

Lenoble nimmt an, dass es sich um einen oder mehrere kleine Herde in der weissen Rückenmarkssubstanz, analog wie bei der familiären spastischen Spinalparalyse, handelt. Auffallend ist die Plötzlichkeit des Beginns, die schnelle Entwicklung, die Gutartigkeit der Krankheit und das Bestehen von Schmerzen.

Weber (483) berichtet über drei Fälle von Friedreich'scher Krankheit bei drei Geschwistern, der erste Fall repräsentirt das letzte, das paralytische Stadium des Leidens, der zweite zeigt die Krankheit in ihrer vollen Entwicklung, der dritte dieselbe im Entstehen. Alle drei Fälle zeigen: Ataxie der Beine, Westphal'sches Zeichen, Scoliose und choreatische Unruhe; der Beginn des Leidens fiel bei allen drei Geschwistern in das 6. Lebensjahr. In psychischer Beziehung boten die Fälle nichts Auffälliges. Sprachstörung fand sich nur in zwei Fällen. Sensibilität und Sphincterfunctionen waren intact. Aetiologie dunkel.

Long (298) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die hereditären, familiären und Evolutionskrankheiten haben gemeinsame Charactere und können demnach in einer besonderen Gruppe zusammengefasst werden.

2. Dieselben sind von aussen kommenden Einflüssen nicht unterworfen und zeigen einen langsamen, progredienten Verlauf.

3. Befallen sie mehrere Individuen ein und derselben Familie oder derselben Generation, so gehorchen sie den Gesetzen der „similären Heredität“ und ähneln sich sehr bezüglich der Zeit ihres Beginns, betreffs ihres klinischen Verlaufs und ihrer Symptomatologie.

4. Hingegen ändern sie sich stark, wenn sie von einer Familie auf eine andere übergehen; in Folge dessen ist es unmöglich, ihnen präcis definirte klinische Formen zuzuerkennen.

Um festzustellen, ob die physische Thätigkeit der Kinder unter dem Einflusse der mittleren Monatstemperatur steht, hat **Schnyten** (422) zahlreiche und ausgedehnte Versuche an 9—10 Jahre alten Kindern beiderlei Geschlechts über das Verhalten der Muskelkraft in den verschiedenen Jahreszeiten angestellt und die Ergebnisse in zahlreichen Tabellen zusammengestellt. Schon früher hatte er gleiche Versuche über das Verhalten der psychischen Thätigkeit, der Aufmerksamkeit, angestellt. Die Resultate, die sich daraus ergaben, sind in der Kürze die folgenden:

Die physische und die psychische Thätigkeit der Kinder nimmt vom October bis zum Januar zu und nimmt vom Januar bis März ab; dann verhalten sich die physische und die psychische Thätigkeit umgekehrt; während die Aufmerksamkeit im Verlauf der Sommermonate abnimmt, nimmt die Muskelkraft in sehr deutlicher Weise bis zum Juni (oder Juli, genau lässt sich dies wegen der Sommerferien nicht feststellen) zu. Im Herbst steigen sie wieder beide bis zum Januar. Während also im Sommer die atmosphärische Wärme die Aufmerksamkeit (die Basis des psychischen Individuums) beträchtlich herabdrückt, erhöht sie dagegen die Muskelkraft die (Basis des physischen Individuums) in sehr beträchtlicher Weise. Unter-

suchungen über die Druckkraft der rechten und der linken Hand ergaben, dass die Asymmetrie der Muskelkraft mit dem Alter zunimmt.

(Walter Berger.)

Bei einer 22 Jahre alten Pat., bei der wegen Unterschenkelgeschwür im Jahre 1896 die Exarticulatio sub talo, im Jahre 1900 die Exarticulatio pedis ausgeführt worden war und nur Ulcerationen an beiden Beinen mit Senkungsabsess entstanden waren, nimmt **Krogius** (272) eine Affection des Nervensystems an. Es bestand auch vollständige Anästhesie am Unterschenkel und eine Spina bifida occulta in der Lendengegend.

(Walter Berger.)

Ciągliński (108) beschreibt in Anlehnung an den Oppenheim'schen Vortrag über einen heilbaren encephalitischen (vielleicht tuberculösen) Process bei Kindern folgenden Fall: Bei einem 6jährigen Knaben, welcher vor ca. 5 Jahren an Influenza und Lungenentzündung erkrankte, zeigten sich vor etwa 3 Jahren hartnäckiges Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. Diese Symptome dauerten einige Tage an. Der damalige Status war folgender: allgemeine Macies, schwankender Gang bei Erhaltensein der Activität sämmtlicher Glieder, keinerlei Störungen im Gebiete der Hirnnerven. Weiterhin — Gang wegen heftiger Schmerzen unmöglich (starkes Schwanken). In sitzender Stellung: Beweglichkeit der Beine ungestört. Keine Druckempfindlichkeit der unteren Extremitäten. Pupillenreaction, Haut-Sehnenreflexe, Hirnnerven — normal. Temperatur normal. Im weiteren Verlaufe schwand das Erbrechen, das Schwanken beim Gehen dauerte fort. Stauungspapille. Die Diagnose lautete: Kleinhirn-Tumor (wahrscheinlich Tuberkel). Soolbäder, Brom und Jod. Allmähliche Besserung und völlige Heilung. Verf. meint, dass es sich augenscheinlich um einen Entzündungsprocess im Kleinhirn handelt, welcher vielleicht mit der Influenza in einem Zusammenhang stand.

(Edward Flatau.)

Mongeri (327) sucht die Fragen zu lösen, ob es eine specielle Schwangerschaft-Nervenerkrankung giebt, und ob die Frauen während der Schwangerschaft mehr oder weniger zu Nervenerkrankungen disponirt sind. Ferner untersucht er den Einfluss der Schwangerschaft auf schon vorher bestehende Nervenkrankheiten, insbesondere auf die Hysterie. Nach seinen Erfahrungen giebt es zwar keine für die Schwangerschaft characteristische Nervenkrankheit, doch können bei den Frauen mehr oder minder ausgesprochene Character-Veränderungen auftreten, welche einen pathologischen Grad erreichen können. Bei der Hysterie hat die Schwangerschaft einen günstigen Einfluss, wenn die Hysterie nicht mit anderen Veränderungen des Nervensystems complicirt ist. Die Schwangerschaft allein könne nicht die Ursache einer Hysterie sein. Die Chorea gravidarum entstehe in Folge einer Autointoxication, besonders bei Frauen, deren Leberfunction gestört sei. Ferner prädisponire die Schwangerschaft zur Autointoxication und dadurch zur Eclampsie. Auch neigen schwangere Frauen zu Geisteskrankheiten und zur Verschlimmerung bereits bestehender Psychosen. *(Bendix.)*

Taylor (455) theilt drei Fälle von Basedow'scher Krankheit mit, welche nach einem Schreck entstanden waren. *(Bendix.)*

Allgemeine Cerebralsymptome.

Oppenheim (344) theilt 6 sehr lehrreiche Fälle mit, welche sich durch ihre Symptomatologie, besonders durch Jackson'sche Epilepsie und Monoplegie deutlich als schwere Cerebralerscheinungen characterisirten, schliesslich aber in völlige Heilung ausgingen. Verf. nimmt an, dass es sich

in diesen Fällen entweder um einen Entzündungsprocess, eine nichteitrige Encephalitis handelt, oder aber um eine legalisirte Form der meningo-encephalitis tuberculosa, welche, wenn sie im Kindesalter auftritt, eine der Rückbildung und Vernarbung fähige Affection sein kann.

Katz (255) will das Krankheitsbild der activen idiopathischen Gehirn-congestion den Autoren gegenüber, die derselben keine Existenzberechtigung zuschreiben, aufrecht erhalten wissen und berichtet über einen von ihm beobachteten Fall mit Autopsie. Es handelt sich um einen 12jährigen Knaben, der sich eine sehr starke und plötzliche Abkühlung zuzog, indem er in die Seine stürzte, ohne jedoch mit dem Kopf unter Wasser zu kommen. Er verlor sofort das Bewusstsein, zeigte darauf sehr heftige Erregungszustände, um dann dauernd in Coma zu verfallen, in welchem er am nächsten Tage starb. Bei der Autopsie fand sich bei sonst normalem Befunde eine ausserordentliche Blutfülle des Gehirns und seiner Gefässe.

Pick (359) berichtet, dass er die schon früher von ihm als Störung der Tiefenlocalisation bezeichnete Beeinträchtigung der Orientirung im Sehraume bei einem Paralytiker nach einem Anfall beobachtet habe. Wie gewöhnlich, war auch hier homonyme Hemianopsie, jedoch intacter Augenmuskelapparat vorhanden. Die Störung besteht darin, dass der Pat. beim Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen meist hinter dieselben greift und erst langsam dieselben zu fassen bekommt. Die Beobachtung anderer Patienten mit Hemianopsie zeigt, dass hiervon die Störung nicht abhängig ist. Frühere Beobachtungen (Exner, Anton, Pick), sowie Thierexperimente, weisen darauf hin, dass das Symptom auf den Parietallappen zu beziehen ist.

Grasset (195) giebt eine monographische Bearbeitung der Frage der Orientirung im Raum und der Gleichgewichtserhaltung. Sein Buch stellt eine anatomisch-klinische Studie dar. Es geht von der Beschreibung aller derjenigen Krankheiten aus, bei welchen Störungen der obengenannten Functionen vorkommen, und knüpft daran sehr eingehende anatomisch-physiologische und pathologische Studien. Das Studium dieses Buches ist lehrreich und interessant.

Bresler (73) beschreibt einen Fall von gekreuzter Deviation der Augen und des Kopfes. Eine Paralytikerin zeigte bei ihren recht häufigen Anfällen nystagmusartiges Zucken der Augen nach links und eine tonische Drehung des Kopfes nach derselben Seite; in der Pause nach dem Anfall zeigte sich Nystagmus nach rechts. Im Verlaufe der Krankheit änderte sich das Bild, indem die Anfälle seltener und milder wurden und nun keine conjugirte, sondern jetzt eine gekreuzte Deviation des Kopfes und der Augen stattfand. Die Erklärung des Symptoms, die Localisation des etwa zu Grunde liegenden Herdes ist unklar. Die Autopsie ergab nichts Wesentliches.

Bonhoeffer (59) vertritt unter Berücksichtigung der neuesten Litteratur nochmals seine schon früher entwickelte Ansicht (vgl. Jahresbericht 1897 S. 150), dass der Hemichorea und ähnlichen Bewegungsstörungen eine Läsion einer centripetal vom Kleinhirn zur motorischen Grosshirnrinde leitenden Bahn, nämlich der Bindearmbahn zu Grunde liegt. Diese Annahme wird begründet durch drei Punkte: 1. der constante Befund einer Läsion der Kleinhirnbindearmbahn oder ihre Fortsetzung in die subcorticalen Ganglien; 2. die die Chorea begleitende Hypotonie der Muskulatur; 3. die bei der Chorea — auch abgesehen von den interessanten unvollständigen Bewegungsimpulsen — zu Tage tretende Störung der Willensbewegung (Abnahme an Kraft, Ausdruck und Sicherheit).

Die Wirkungsweise der Läsion fasst B. nicht als eine Reizwirkung auf, sondern als „eine durch den Herd gesetzte Alteration des der Rinde durch die Haube normaler Weise zufliessenden Erregungsstromes".

Berger (47) theilt den Fall eines 62jährigen Mannes mit, welcher seit seinem dritten Lebensjahre an Athetose der rechten Gesichtshälfte und der rechten Hand litt. Bei der Obduction fand sich im linken nucleus lentiformis, dessen hinteren Antheil fast total einnehmend, ein mit verkalkten Massen angefüllter, circa kirschgrosser Hohlraum. Ausserdem keine wesentlichen Veränderungen.

Nach kurzem Ueberblick über das vorliegende Material kommt Verf. zu dem Schluss, dass eine einheitliche Auffassung der Athetose vorläufig noch grosse Schwierigkeiten macht.

Unter „Hemiasynergie" versteht **Babinski** (18) eine Motilitätsstörung, die der Ataxie ähnlich, aber von ihr principiell verschieden sein soll. Sie beruht auf einer Störung der Association oder Synergie der Bewegungen und äussert sich in allerhand unzweckmässigen und unlogischen Bewegungen, die beim Versuch, eine complicirte intendirte Bewegung auszuführen, auftreten. Daneben besteht Intentionstremor. Der Kranke, an dem Verf. diese Störung an den rechtsseitigen Extremitäten beobachtete, zeigte ausserdem rechtsseitige complete Facialislähmung mit EAR, rechtsseitige Abducensparese, rechtsseitige hemiparalytische Keratitis und Aufhebung des Gehörs auf dem rechten Ohr und Herabsetzung des Geruches rechts.

Die Ursache der Hemiasynergie sieht B. in einer Affection der pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam.

Die Obduction ergab einen subarachnoidealen, der Spitze des Felsenbeins anhaftenden und der rechten Kleinhirnhemisphäre anliegenden Tumor. Die microscopische Untersuchung steht noch aus.

Pfeiffer (356) beschreibt einen Fall von Bechterew'scher Myotonia apoplectica. Es handelt sich um eine Frau von 31 Jahren, bei der im Alter von 17 Jahren und den darauf folgenden Jahren mehrere apoplectische Anfälle eingetreten waren. Von diesen Anfällen war eine rechtsseitige Hemianopsie, ausserdem eine eigenartige Muskelsteifigkeit der rechtsseitigen Extremitäten zurückgeblieben, welche sich bei jeder Bewegung oder beim Versuch, eine bestimmte Stellung innezuhalten, in auffallender Weise steigert. Hypertrophie der rechtsseitigen Extremitätenmuskulatur, Sehnenreflexe, elektrische Erregbarkeit normal. Keine eigentliche Hemiparese.

Bezüglich der Localisation zieht Verf., ebenso wie v. Bechterew, die Gegend der grossen Ganglien, bezw. die Nachbarschaft des hinteren Kapselschenkels in Betracht, womit das Bestehen von Hemianopsie und anderseits auch die Erscheinungen bei anderen posthemiplegischen Bewegungsstörungen übereinstimmen würde.

Saenger (406) berichtet über Hirnsymptome bei Carcinomkranken. Sie sind entweder allgemeiner Natur und äussern sich in Coma, Apathie; anatomische Befunde fehlen (es handelt sich wohl um eine Toxinwirkung), oder sie sind Herdsymptome. Hier besteht wohl immer eine anatomische Veränderung im Gehirn, die sich, wenn auch nicht immer macroscopisch, so doch stets microscopisch nachweisen lässt. Verf. beschreibt einen diesbezüglichen Fall.

Bonne (60) weist auf die vielfachen Beziehungen des Ekzema seborrhoïcum zum Nervensystem hin. Er erwähnt das Zustandekommen von Asthma nervosum infolge des auf nervöser Basis beruhenden Ekzems, und glaubt, dass der das gesammte Gefässsystem innervirende Sympathicus als Urheber der Erkrankung anzusehen ist. *(Bendix.)*

Aldrich (11) fand die von Coolman (London) oft bei rachitischen Kindern gesehene Neigung, sich den Kopf an den Rand der Wiege oder des Bettes willkürlich zu stossen („Head Knocking“), nur bei zwei Fällen. Die Kinder schienen ein eigenthümliches Vergnügen zu haben bei diesem fortwährenden Anstossen. — Dieses Erscheinen bei rachitischen Kindern soll übrigens von dem Kopfdrehen und Kopfschütteln (Romberg, Henoch) der Rachitiker, wo auch Nystagmus vorhanden ist, unterschieden sein.

(Schoenberg, New-York.)

Morozewicz (332) beschreibt einen Fall von retentio urinae bei einem Kinde in Folge der Influenza. Das 2jährige Mädchen erkrankte an Influenza und gab seit dem zweiten Erkrankungstage den Urin nicht mehr ab. Ausser den Symptomen der Influenza fand Verf. eine sehr erweiterte Blase (seit 36 Stunden — kein Uriniren). Nachdem die Blase künstlich entleert wurde, schwand die allgemeine Unruhe, welche das Kind vorher zeigte. Da kein Anhaltspunkt für eine andere Diagnose vorhanden war, so meint Verf., dass es sich im vorliegenden Fall um Atonie oder Parese der Blase (m. detrusor urinae) in Folge einer Infektionskrankheit handelt.

(Edward Flatau.)

Spinale Symptome.

Lumbalpunction.

Bruns (82) giebt eine sehr klare und ausführliche Darstellung der Grundsätze der Rückenmarks-Segmentaldiagnose, aus der Einzelheiten hier nicht mitgetheilt werden können.

Bruns (81) kommt auf Grund einer kritischen Durchsicht der gesammten, die totale Rückenmarksquertrennung betreffenden Litteratur zu folgenden Schlüssen:

1. Die Lehre Bastian's, dass nach totalen Querläsionen des Rückenmarkes oberhalb des Lendenmarkes die Lähmung eine schlaffe bleibt und die Patellarsehnenreflexe dauernd fehlen, ist bisher noch durch keinen einwandsfreien Fall widerlegt worden.

2. Die bisher in den einschlägigen, genau untersuchten Fällen im peripheren Reflexbogen des Patellarphänomens erhobenen anatomischen Befunde sind nicht geeignet, die Aufhebung dieses Reflexes zu erklären.

3. Acut einsetzende Erkrankungen, wie besonders Traumen, subacut verlaufende Erweichungen und Entzündungen in ganz langsam zunehmenden Compressionen und Durchwachsungen, wie sie z. B. bei Tumor vorkommen, verhalten sich in dieser Beziehung gleich; ist die Querläsion eine totale, so fehlen auch die Patellarreflexe.

4. Der Höhensitz der Läsion oberhalb des Lumbalmarkes ist für das Eintreten des Bastian'schen Symptomencomplexes gleichgültig; insbesondere tritt derselbe nicht nur bei Querläsionen im unteren Hals-, sondern auch bei solchen im Dorsalmarke auf.

5. Die Resultate der Thierexperimente sprechen nicht gegen Bastian's Lehre.

Bei Affen z. B. fehlen auch nach glatten Quertrennungen im Halsmarke die Patellarreflexe oft durch Wochen und sind auch hinterher kaum je gesteigert.

Bei Hunden und Kaninchen sind sie meist von Anfang an gesteigert. Es scheint, als ob beim Aufsteigen in der Thierreihe auch die Sehnenreflexe

immer mehr von centralen Einflüssen abhängig werden und dass sie beim Menschen überhaupt nicht ohne diese bestehen können.

Kausch (256) theilt folgenden höchst wichtigen Fall mit: Nachdem bei einem 20jährigen Mädchen 3 Jahre hindurch eine schwere Compression des Rückenmarkes in Folge von Wirbeltuberkulose bestanden hatte, mit fast völlig, zeitweise sogar völlig aufgehobener Motilität, mässig stark gestörter Sensibilität, stark gesteigerten Reflexen und Muskeltonus, kommt es bei der Operation (Laminectomie) zu einer totalen Querschnittsunterbrechung.

Die Reflexe und der Muskeltonus verschwinden darauf zunächst völlig, öfter sind sie 22 Stunden nach der Operation zurückgekehrt, nachdem sie 16 Stunden danach noch gefehlt hatten, und zwar kehren Haut- und Sehnenreflexe gleichzeitig zurück. Später 2 × 24 Stunden nach der Operation stellt sich auch der Muskeltonus wieder ein.

Der Tonus bleibt bis zum Tode, der $5\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation hauptsächlich wohl durch den Decubitus erfolgt, gesteigert. Die Sehnenreflexe nehmen gegen Ende wieder an Intensität ab und sind — wenigstens Patellar- und Achillessehnenreflexe — schliesslich vor dem Tode nicht mehr auszulösen. Sehnenreflexe von den Flexoren am Oberschenkel, Periost —, sowie die Hautreflexe bleiben bis zum Tode erhalten und erhöht.

Vasomotorische Störungen treten nur vorübergehend, auch nach der Operation auf.

Der Fall beweist nach der Meinung des Verf. mit unumstösslicher Sicherheit, dass auch beim Menschen die acute Durchtrennung des Rückenmarkes als solche nicht das Erlöschen der unterhalb der Läsionsstelle durchgehenden Sehnenreflexe zur Folge hat.

Der Mensch verhält sich danach in Bezug auf das Zustandekommen der Reflexe genau wie wir das für das Säugethier aus den Thierexperimenten wissen, d. h. es bleiben bei Querschnittsläsionen, welche durch langsame Compression oder auch wie im vorliegenden Falle acut, aber ohne schweres Trauma erfolgen, die Reflexe erhalten und gesteigert.

Kommt es beim Menschen durch einen Unfall zur Totalläsion, so ist gewiss zu erwarten, dass ein so empfindliches Organ, wie das Rückenmark, auch weithin geschädigt wird. Diese Einwirkung auf die unteren Rückenmarksabschnitte kann sich in manchen Fällen in organischen Läsionen im Reflexbogen äussern, in andern auch rein functionell sein.

Schultze (425) verwahrt sich gegen die Behauptung von Bruns und von Kausch, dass sein bereits 1882 beobachteter Fall von Quertrennung nicht einwandsfrei beobachtet sei und darum nicht gegen das Bastian'sche Gesetz verwerthet werden könnte. In dem Schultze'schen Falle bestand eine totale Trennung der Continuität. die Stümpfe waren 1 Zoll von einander entfernt und doch waren die Patellarreflexe, allerdings schwach, noch 5 Monate nach der Verletzung vorhanden.

Der Fall ist also ebenso wie der von Kausch beweisend dafür, dass die Reflexe nach Totaltrennung nicht jedesmal sofort dauernd zu verschwinden brauchen.

Dana (126) beschreibt 4 Fälle von acuter (nicht tabischer) spinaler Ataxie. Die acute Ataxie spinalen Ursprungs kommt vor bei Rückenmarkssyphilis oder seniler Gefässerkrankung; es findet sich meist gleichzeitig motorische Schwäche, Blasenstörungen und geringe Sensibilitätsstörungen. Der Ausgang ist meist günstig. Ausser der spinalen Form der acuten Ataxie giebt es eine bulbo-cerebellare, die meist auf multipler Sclerose beruht, und eine periphere bei Polyneuritis, besonders bei der nicht alcoholischen Form.

Punton (370) giebt bei Verletzungen des Rückenmarkes folgende Anweisungen zur genauen Diagnosenstellung:

1. Feststellen, ob die Erkrankung das Gehirn, das Rückenmark, oder die peripheren Nerven betrifft.
2. Feststellen, ob die Erkrankung organisch oder functionell ist.
3. Die Erkrankung genau localisiren, und nachsehen, ob es eine Systemerkrankung ist oder nicht.

Dann erst soll die Diagnose gestellt werden.

Wolf (490) bespricht zunächst die Technik der Lumbalpunction, dann die Ergebnisse der Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit, und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

1. Das Auftreten polynucleärer Leukocythen wird beobachtet im acuten Stadium.
2. 5—10 Tage nach dem Auftreten polynucleärer Leukocythen treten Lymphocythen auf, in gleicher Zahl, wie erstere.
3. In den günstig verlaufenden Fällen nehmen die Lymphocythen erst zu, dann ständig ab.
4. Bei Exacerbationen und Recidiven erscheinen die polynucleären wieder und überwiegen über die Lymphocythen.

Das Erscheinen der polynucleären Leukocythen ist also beweisender für das Vorhandensein einer acuten Meningitis als das der Lymphocythen.

Rendu (380) berichtet über die im Krankenhause vorgenommenen Untersuchungen über die Cerebrospinalmeningitis. Eingehend untersucht wurden der bacteriologische Befund bei Lumbalpunction, sowie die Nachkrankheiten bei Cerebrospinalmeningitis.

Hellendall (217) hat versucht, durch Injection von Lumbalflüssigkeit an tuberkulöser Meningitis erkrankter Kinder an Meerschweinchen bei diesen ebenfalls tuberkulöse Meningitis zu erzeugen, um so, bei der Schwierigkeit des microscopischen Nachweises von Tuberkelbacillen in der Flüssigkeit, möglichst zeitig eine Diagnose zu stellen.

Zu diesem Zwecke spritzte er unter mässigem Drucke 2 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit in der Lumbalgegend in den Wirbelcanal. Der Erfolg war zunächst eine sofort oder kurz nach der Einspritzung erfolgende Betäubung und völlige Lähmung des Thieres, die sich nach einigen Tagen wieder zurückbildete. Sie kann wohl als Folge des gesteigerten cerebralen Druckes angesehen werden. Nachher traten keinerlei Gehirnsymptome mehr auf. Vielmehr gingen die Thiere im Verlaufe von 4—8 Wochen alle an Miliartuberkulose ein. Gehirn und Rückenmark zeigten sich bei der Section völlig frei von tuberkulösen Erscheinungen. Die Tuberkelbacillen sind offenbar im Lymphsack des Wirbelcanals in die retroperitonealen Lymphdrüsen abfiltrirt worden und haben sich von dort hauptsächlich in Leber und Milz verbreitet. Wenn auch die Erzeugung einer tuberkulösen Meningitis nicht gelungen ist, so zeigen diese Experimente doch, dass die experimentelle Lumbalpunction zum Nachweis von Tuberkelbacillen nicht nur gegenüber der microscopischen Untersuchung den Vorzug verdient, sondern auch in kürzerer Zeit und mit einer geringeren Menge von Material als die intraperitoneale Injection zu positiven Resultaten führt.

Achard (1) giebt eine Zusammenfassung über die Methoden zur Gewinnung der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie über deren chemisches Verhalten und ihre klinische Bedeutung.

Man soll in der Höhe einer Verbindungslinie beider Darmbeinschaufeln ein Centimeter neben der Mittellinie des sitzenden oder in Seitenlage be-

findlichen Patienten einstechen. Es entleert sich eine klare Flüssigkeit, die jedoch bei Meningitis getrübt ist. Es schwimmen Flocken herum, bei einigem Stehen bildet sich ein Niederschlag, der Eiterkörperchen enthält. Das spec. Gewicht beträgt 1005—1008. Gefrierpunktsbestimmungen ergeben, dass die Cerebrospinalflüssigkeit normalerweise hypertonisch, bei tuberkul. Meningitis aber hypotonisch ist. Jedoch zeigen sich hierbei grosse Schwankungen.

Bei der chemischen Untersuchung zeigen sich 990 Theile Wasser, 6 Theile Salze, ferner eine Substanz, welche Fehling reducirt, und die sich bei 2 Fällen von Diabetes vermehrt fand, ferner Spuren von Eiweiss, das bei acuten Processen stark zunimmt, ebenso wie Fibrin.

Die Cerebrospinalflüssigkeit Gesunder macht bei Injectionen keinerlei Vergiftungserscheinungen, wohl aber bei Fällen von tuberkulöser Meningitis, Urämie. Bei microscopischer Betrachtung zeigt sich die normale Flüssigkeit frei von zelligen Bestandtheilen. Bei tuberkulöser Meningitis hingegen zeigen sich reichlich Lymphocythen, während bei den septischen Formen der Meningitis, die durch Pneumo-, Staphylo- und Streptococcen hervorgerufen werden, die polynucleären Leukocythen überwiegen, was also zur Differentialdiagnose verhelfen kann.

Von Bedeutung ist ferner, dass sich bei jeder chronischen Reizung der Meningen, wie sie durch Paralyse, Tabes, multiple Sclerose hervorgerufen wird, weisse Blutkörperchen in der Flüssigkeit zeigen, während Neurosen, Polyneuritiden, Tumoren diese Erscheinung nicht zeigen.

Bei der bacteriologischen Untersuchung zeigte sich überwiegend der Weichselbaum'sche Diplococcus, der auch als Ursache der meisten acuten Meningitiden anzusehen ist. Bei tuberkulöser Meningitis führt nur die Impfung auf Meerschweinchen zu Resultaten.

Babinski et Nageotte (22) berichten über ausführlich angestellte Untersuchungen über die chemische und microscopische Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit bei den verschiedensten Erkrankungen.

Die Ergebnisse sind folgende:

Bei rein functionellen Krankheiten war die Cerebrospinalflüssigkeit völlig normal.

Bei Erkrankungen der peripheren Nerven und Muskeln fand sich nur in wenigen Fällen Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Eine dritte Gruppe umfasst alle Erkrankungen des Centralnervensystems.

Bei allen luetisch bedingten oder streng localisirten Erkrankungen, wie Hirnlues, Tabes, Paralyse, also alles Erkrankungen, bei denen sich das Argyll-Robertson'sche Phänomen zeigt, fand sich stets deutliche Leukocythose.

Bei Hirntumoren, Epilepsie, Chorea und bei allen anderen Herderkrankungen, die das Argyll-Robertson'sche Phänomen nicht zeigen, allen Hemiplegien, fand sich die Cerebrospinalflüssigkeit normal. Bei Meningitis cerebrospinalis schliesslich war die Cerebrospinalflüssigkeit stets trübe und enthielt reichliche Menge polynucleärer Leykocythen.

Forestier (170) bespricht eine bestimmte Form von Wirbelsäule rheumatismus, welche sich in sehr starken Schmerzen („Pseudoneuralgieen" und in einer vorübergehenden Steifigkeit der Wirbelsäule kundgiebt. Dieselbe kann eine schwere Wirbel- oder Rückenmarkserkrankung (Pachymeningitis, Tabes, Pott'sche Krankheit) vortäuschen; sie heilt aus, ohne eine Steifigkeit zurückzulassen. Verf. bringt 23 Krankengeschichten, unter ihnen 10 von Fällen, welche diese „pseudoneuralgische Form" des Leidens darbieten. Im Anschluss hieran bespricht F. die Symptomatologie, den Verlauf, die pathologische Anatomie, Diagnose, Aetiologie und Therapie des Leidens.

Aus der Untersuchung von 10 Fällen verschiedener Nervenstörungen fand **Coenen** (109) in Bezug auf die obere Extremität (6 Fälle), dass bei Läsionen der höheren Wurzeln die radiale (dorsale) Seite, bei Läsionen der tiefern Wurzeln die ulnare (ventrale) Seite der Extremität Sensibilitätsstörungen zeigte. Die Lage der Grenzlinie in der Längenachse der Extremitäten ist ungefähr in der Mittellinie, manchmal etwas mehr ulnarwärts oder radialwärts verschoben. Der Verlauf der Achsenlinie, die die klinische Untersuchung ergiebt, stimmt sehr selten mit der idealen Stelle überein, die die Anatomie ergeben hat.

In Bezug auf die unteren Extremitäten (4 Fälle) hat C. gefunden, dass die dorsale Achsenlinie am Oberschenkel eine ziemlich constante Stelle am dorsalen Rande zeigt, in Bezug auf den Unterschenkel ist aber nicht viel mehr davon zu sagen, als dass schiefe Grenzlinien vorhanden sind. Die verdeckte Achsenlinie bietet noch mehr Schwierigkeiten; am Oberschenkel findet sie sich umsomehr nach dem medio-dorsalen Rande verschoben, je mehr angenommen werden kann, dass die höchste lädirte Wurzel tiefer liegt. Auf klinischem Wege lässt sich selbst im günstigsten Falle keine Sicherheit erlangen, am Unterschenkel ist dies nach C.'s Untersuchungen ganz unmöglich.

Für die Bestimmung des Wurzelfeldes hat sich hinsichtlich der obern Extremität Folgendes ergeben. Besteht eine Läsion, die z. B. bei Rückenmarkszerstörung die nach unten liegende Strecke gefühllos macht, dann entspricht die obere Grenze dieser Gefühllosigkeit der unteren Grenze des compensirten, zunächst folgenden Wurzelfeldes, das unterhalb der Läsion noch functionirt. Sind eine oder zwei Wurzeln zerstört, dann ist die obere Grenze der gefühllosen Stelle die untere Grenze des ersten nach oben gelegenen intacten Wurzelfeldes, die untere Grenze die obere des ersten nach unten gelegenen intacten Wurzelfeldes. Für die untere Extremität ist die Bestimmung mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden.

Nach seinen Untersuchungen ist C. zu dem Endresultat gekommen, dass die klinische Untersuchung nicht im Stande ist, ein genaues Schema der von jeder hintern Wurzel versorgten Hauptgebiete zu geben.

(Walter Berger.)

Gelegentlich der Mittheilung von 3 Fällen von akuter Myelitis, von denen 2 sicher syphilitischen Ursprungs waren, bearbeitete **Petrén** (355) mit Zuhülfenahme vieler Fälle aus der Litteratur die Symptomatologie, namentlich mit Rücksicht auf die Localisation der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark und gelangte zu folgenden Ergebnissen.

Bei einseitiger Rückenmarksverletzung scheint die gekreuzte Sensibilitätsstörung in der Mehrzahl der Fälle die Form der dissociirten Anästhesie anzunehmen: Schmerzsinne und Temperatursinne sind aufgehoben, der Drucksinn erhalten. In gewissen Fällen kommt aber unzweifelhaft eine totale gekreuzte Hautanästhesie vor. Wenn die Lähmung zunächst nach der Verletzung eine doppelseitige ist, umfasst die gekreuzte Anästhesie alle Hautsinne, wenn aber die Lähmung schon von Anfang an auf die eine Seite beschränkt ist, bleibt der Drucksinn frei. Das spricht dafür, dass die aufsteigende Bahn für den Drucksinn im Rückenmarke näher der Mittellinie verläuft, als die Bahnen des Schmerzsinns und der Temperatursinne.

Aus 3 Fällen, die P. anführt, geht mit der Deutlichkeit eines Experimentes hervor, dass Zerstörung des einen hintern Horns im Halsmark Verlust des Schmerzsinns und der Temperatursinne im Arm derselben Seite mit sich bringt, dass also die Bahnen dieser Sinne nach ihrem Eintreten in das Rückenmark im hintern Horne derselben Seite verlaufen. In ihrem weiteren Verlaufe nach oben zu müssen sie aber, wie aus anderen Fällen hervorgeht,

in die weisse Substanz der gekreuzten Seite verlegt werden. Da nun Vorderstränge und Hinterstränge unmittelbar bis zur Mittellinie reichen und die Bahnen des Schmerzsinns und der Temperatursinne weiter von der Mittellinie ab verlaufen, als die des Drucksinns, ist es höchst wahrscheinlich, dass sie in den Seitensträngen zu suchen sind. Nach P.'s Untersuchungen lässt sich das auch sicher feststellen, und wahrscheinlich ist es, dass diese Bahnen in den Seitensträngen nicht bis zur grauen Substanz liegen, sondern in der lateralen Hälfte der Seitenstränge.

Dass die Bahn für den Drucksinn in den Hintersträngen zu suchen sei, lässt sich weder mit den anatomischen, noch mit den pathologischen Erfahrungen vereinbaren, sie kann auch nicht nur in einem Bezirke des Rückenmarksquerschnittes verlaufen, sondern muss wenigstens in zweien gesucht werden. Alle darauf bezüglichen Beobachtungen lassen sich durch die Annahme erklären, dass die Bahn des Drucksinns zum Theil in den Hintersträngen, zum Theil ungefähr in denselben Bahnen verläuft, wie der Schmerzsinn und die Temperatursinne, durch das hintere Horn der gleichen Seite über die Mittellinie und dann im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite; die Bahn des Drucksinns in den Hintersträngen ist wahrscheinlich in die anatomisch wohlbekannte, mächtige aufsteigende exogene Bahn, die ungekreuzt ist, zu verlegen.

Wahrscheinlich ist es nach P., dass die gekreuzten Bahnen der Hautsinne in den Seitensträngen in die Gowers'schen Stränge zu verlegen sind, die sie entweder ganz oder zum Theil einnehmen. *(Walter Berger.)*

Gestützt auf 2 eigene Fälle und das Studium der Litteratur, stellt sich **de Buck** (85) den Mechanismus der schlaffen Paraplegie und der transneuralen motorischen absteigenden Entartung folgendermassen vor. Eine spinale Bewegungszelle, Wurzelzelle, steht in Bezug auf Function und Ernährung unter dem Einflusse verschiedener Reize, die diese beiden Umstände erhalten und regeln. Die Reize werden der Wurzelzelle überbracht auf dem Wege der Gefühlsneurone, durch die coordinatorische Reflexbahn oder die Extrapyramidenbahn und die Pyramidenbahn. Auf dem Wege dieser letzteren werden ihr auch kommende Einflüsse zugeführt.

Die Reflexe sind abhängig von den höheren Centren, die die Thätigkeit und Ernährung der Wurzelzellen regeln. In Hinsicht auf den Reiz hängen die Sehnenreflexe von den basalen Kernen ab, die Hautreflexe hingegen von der Rinde. Auch der Muskeltonus steht unter dem regulirenden Einfluss der Rinde, die zugleich auf dem Wege der Pyramidenbahn hemmend auf die Reflexe einwirkt.

So ist die Möglichkeit der Dissociation der Sehnen- und Hautreflexe, der Reflexe und des Muskeltonus leicht zu verstehen.

Die Ernährung der Wurzelzelle wird gestört durch den Ausfall der erwähnten Reize, und die physiologische Wirkung davon ist die schlaffe Paraplegie. Jedoch anatomisch offenbart sich diese Störung nicht auf eine acute, sondern vielmehr auf eine chronische Weise. Die spinale Bewegungszelle schrumpft langsam, atrophirt und verschwindet. Der Muskel reagirt schneller auf den Ausfall des Reizes als die Wurzelzelle; er bietet bereits Zeichen von Zerfall (Kernwucherung u. s. w.) dar, wenn die Medulla mit unsern heutigen Untersuchungsmitteln noch normal befunden wird.

(Walter Berger.)

Achard und **Loeper** (2) prüften die Cerebrospinalflüssigkeit in 19 Fällen von Herpes zoster. In neun Fällen war die Flüssigkeit steril; in zehn Fällen bildeten sich Culturen von Bacillen, Streptococcen und

Staphylococcen aus. Bei 16 Fällen fanden sie 8 Mal keine weissen Blutkörperchen vor. *(Bendix.)*

Braunstein (71) giebt eine Uebersicht der seit dem Jahre 1896 in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle zu diagnostischen Zwecken ausgeführten Lumbalpunctionen, welche dazu dienten, eine etwa bestehende eitrige Meningitis festzustellen. Der negative Befund des Punctionsergebnisses liess mit Sicherheit eine diffuse eitrige Meningitis ausschliessen; umgekehrt sprach der positive Befund für diese Complication. Die opalescirende Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit sicherte mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf Meningitis tuberculosa, auch wenn keine Tuberkelbacillen nachweisbar waren. Daher ist die Lumbalpunction ein hervorragendes diagnostisches Hülfsmittel. *(Bendix.)*

De Buck (86) berichtete über einen 56jährigen, kyphoscoliotischen Landarbeiter, welcher bei der Arbeit plötzlich einen heftigen Schmerz der rechten Hüftgegend verspürte und seitdem eine Parese des rechten Beines hat. Der Patellarreflex fehlt rechts, die Muskulatur ist atrophisch und zeigt Ea R; das rechte Bein ist verkürzt. De Buck glaubt, dass wahrscheinlich das Hüftgelenk und der plexus lumbo-sacralis von dem Trauma getroffen wurden. *(Bendix.)*

De Buck (88) geht auf die verschiedenen Theorien der Ischias-Scoliose näher ein und bespricht dann einen Fall von traumatischer rechtsseitiger Ischias bei einer 20jährigen Frau mit scoliotischer Krümmung der Wirbelsäule nach links. Der Fall scheint zu Gunsten der Annahme einer Scoliose in Folge Störung des M. erector trunci zu sprechen. *(Bendix.)*

Durch die an zwölf von ihnen mitgetheilten Fällen gemachten Beobachtungen kommen **Collier** und **Taylor** (111) zu dem Schlusse, dass Neuritis jeden Grades bei Tumoren, Compression, Myelitis und Hämorrhagien des oberen Rückenmarks-Abschnittes entstehen kann, und dass Kopfschmerzen und Erbrechen, entweder allein oder in Verbindung mit Opticusneuritis, von einer Erkrankung des Halsmarkes herrühren könne. *(Bendix.)*

Edes (149) theilt vier Fälle schwerer Anämien mit, welche deutliche Störungen von Seiten des Rückenmarkes klinisch erkennen liessen; besonders Paresen der Beine, Erlöschen der Patellarreflexe und Sensibilitäts-Störungen. Bei einem Falle ergab die Section deutliche degenerative Veränderungen im unteren Lumbalmark, und zwar in den Hintersträngen und in geringerem Maasse an den Vorderhörnern. *(Bendix.)*

Römheld (393) giebt einen Ueberblick der Leistungen der Anstalt Hornegg im verflossenem Jahre. Die Frequenz betrug 449 Personen, davon litten 202 an Nervenkrankheiten. R. unterzieht alsdann einige Fälle organischer Nervenerkrankungen, speciell von Hirnlues, Tabes und progressiver Paralyse, einer eingehenden Besprechung. *(Bendix.)*

Seiffer (428) hat die fünf bekannten, für die Segmentdiagnose wichtigen Schemata bezüglich ihrer Widersprüche mit einander verglichen und ein allgemein brauchbares Sensibilitätsschema gewonnen, welches die Segmentdiagnose erleichtert. Als erster Gesichtspunkt für die Einzeichnung spinaler Sensibilitätsgrenzen wählte er Linien, welche bereits sicher gestellt und von den verschiedenen Autoritäten anerkannt waren. Diese Hauptlinien sind die Scheitel-Ober-Kinnlinie, die Hals-Rumpfgrenze, die Xiphoidlinie, Rumpf-Beingrenze, die Nabellinie, der Sacralkreis und die Axiallinien des Armes und Beines. Bei der Benutzung des Schemas müssen natürlich die Grundregeln der spinalen Innervation berücksichtigt werden. Es muss

1. bedacht werden, dass die einzelnen Segmentgebiete der Haut nicht scharf gegen einander abgegrenzt sind, sondern dass die Spinalnerven der nächst höheren und tieferen Segmente mit einander anastomosiren. Die obere Sensibilitätsgrenze deutet also immer auf eine Läsion des nächst oder zweitnächst höheren Segmentes, als dieser Grenze eigentlich entspricht. 2. Ferner giebt es individuelle Schwankungen im Innervationsverhältnis bestimmter Rückenmarkssegmente zu bestimmten Hautgebieten, derart dass z. B. ein vom 4. Dorsalsegment versorgtes Gebiet bei anderen Individuen vom 3. oder 5. Dorsalsegment versorgt wird. 3. Die Höhe der Segmentgebiete an der Rumpfhaut entspricht nicht der Höhenlage der zugehörigen Rückenmarkssegmente. Letztere liegen höher in Folge des absteigenden Verlaufes der Wurzel zu den foramina intervertebralia und zur Haut. Diese Höhendifferenz nimmt caudalwärts ab. 4. Von 2 Hautpunkten einer Extremität wird der dem präaxialen Rande näher liegende aus einem höheren Segment versorgt als der obere. Von 2 Hautpunkten auf der präaxialen Hälfte der Extremität wird der untere aus einem tieferen Segment versorgt als der obere. 5. Die Segmentgebiete am Rumpf laufen nicht parallel zu den Rippen, sie gehen bandförmig von der vorderen zur hinteren Axiallinie. Die Segmentgebiete der Extremitäten nehmen an diesen eine Längsrichtung ein und ordnen sich im allgemeinen so um die ventrale und dorsale Axiallinie an, dass sie dieser vorn und hinten mit einer breiteren und schmäleren Basis aufsitzen und sich nach der radialen oder ulnaren Kante, immer aber nach der Spitze der Extremität zu, ausbreiten. 6. Die compensatorische Vertretung der benachbarten Segmentgebiete findet entsprechend ihrer Aufeinanderfolge an den Extremitäten in der Längsrichtung statt. Ueber die Axiallinie hinüber giebt es kein Uebereinandergreifen anstossender Segmentgebiete. *(Bendix.)*

Williams, Watson und **Stocker** (488) beobachteten, dass bei einer 40jährigen Frau nach einem Influenza-Anfalle aus dem rechten Nasenloche eine klare Flüssigkeit fast dauernd abfloss, welche alkalisch reagirte, Fehling'sche Lösung reducirte und mit Salpetersäure einen Niederschlag gab, der beim Kochen wieder schwand. Sie halten die Flüssigkeit für Cerebrospinalflüssigkeit. *(Bendix.)*

Infeld (248) stellte den Fall von spinaler schlaffer Paralyse wegen einiger Einzelheiten auf dem Gebiete der Reflexe vor. Während der gewöhnliche Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht auslösbar waren, wird durch Streichen auf die Bauchdecken eine Dorsalflection im Sprunggelenk hervorgerufen, welche willkürlich unmöglich war. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten; jedoch ist der Abductorenreflex erhalten.

(Bendix.)

Sinnesorgane.

Auge, Ohr incl. Ménière und Bogengangsfunction.

Laignel-Lavastine (276) hat die Erscheinung der „audition colorée" bei 9 Personen einer 11 Mitglieder zählenden Familie, die sich auf Mutter, Kinder und Enkelkinder vertheilten, beobachtet. Bei allen zeigte sich die constante Association einer bestimmten Farbe an jeden Vocalklang etc. Der Grad der Erscheinung und die Natur der einzelnen Associationen war bei den verschiedenen Personen wechselnd. Die Mehrzahl wies einen visuellen Gedächtnisstypus auf und alle gehörten zu dem concret-visuellen oder typographisch-visuellen Anschauungstypus, so dass die Zugehörigkeit zu dem visuellen Typus das Auftreten der Erscheinung zu begünstigen scheint. Das

familienweise Auftreten will Verf. nicht auf Heredität, sondern auf eine Art von psychischer Ansteckung beziehen.

Rózsavölgyi (401) erwähnt einen Fall von Keuchhusten bei einem $1^1/_2$ jährigen Mädchen, bei welchem im Verlaufe der Krankheit plötzlich Erblindung auf beiden Augen eintrat. Die Spiegeluntersuchung ergab objectiv völlige normale Verhältnisse. Nach ca. 14 Tagen begann das Kind wieder zu sehen, die Sehkraft kehrte wieder völlig zurück. In der Litteratur sind nur noch 2 analoge Fälle beschrieben. Es handelt sich hierbei wohl um Oedema cerebri.

Rendu (381) berichtet ausführlich über einen Fall von homonymer Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction, der einen Arteriosclerotiker mit Schrumpfniere betraf. Die Diagnose wurde auf Blutung in die Cuneusrinde gestellt. Verf. weist auf das relativ häufige Zusammentreffen von Hemianopsie und Schrumpfniere hin und erläutert dies durch 4 weitere Fälle.

Nagel (336) will zur Erklärung des Bell'schen Phänomens einen reflectorischen Vorgang heranziehen.

Er weist durch verschiedene Versuche nach, dass die Cornea in der Primärstellung des Bulbus einen gewissen Druck durch den knorpeligen Theil des Oberlides erleidet und dass demnach unwillkürlich die Tendenz besteht, den Bulbus diesem Drucke durch Aufwärtswendung zu entziehen.

Er glaubt aber, dass dieser Nachweis uns nicht zur alleinigen Erklärung ausreicht, dass ausserdem noch eine centrale Verknüpfung anzunehmen sei, welche bei krampfhaft intendirtem Lidschluss die Erregung auf die Blickheber übergreifen lässt. Der so häufig eintretende Reflex mag solchem Uebergreifen der Erregung den Weg gebahnt haben.

Gessner (186) hat bei einer an chronischer Myelitis des Halsmarkes leidenden Patientin die Erscheinung der springenden Mydriasis beobachtet. Das gegenseitige Verhältniss der Pupillen wechselte meist in Zwischenräumen von 24 Stunden. Verf. stimmt der Ansicht von König, Riejel etc. bei, dass das Symptom der springenden Mydriasis an und für sich nicht absolut beweisend für eine organische Erkrankung des Centralnervensystems und darum auch prognostisch nicht ganz ungünstig aufzufassen ist.

Babinski und **Charpentier** (21) berichten über 4 Fälle zur Unterstützung ihrer früher ausgesprochenen Ansicht, dass dort, wo sich Pupillenstarre ohne sonstige Augen- oder Oculomotoriuserkrankung findet, dringender Verdacht auf erworbene oder ererbte Syphilis vorliegt. Bei allen 4 Patienten war Syphilis zweifellos vorhanden gewesen; alle anderen Symptome von Seiten des Nervensystems fehlten. Die Verf. meinen, dass die Pupillenstarre der Ausdruck einer Schädigung des Centralnervensystems durch die Syphilis sei und dass, auch bei völligem Fehlen sonstiger Symptome, solche Fälle sehr verdächtig auf beginnende Tabes, progr. Paralyse oder cerebro-spinale Syphilis seien.

Babinski (20) wirft die Frage auf, ob die bei Aortenaneurysma oft zu beobachtende Pupillendifferenz mit Recht auf Druckwirkung des Aneurysmas auf den Sympathicus zurückgeführt werde. Er beschreibt zwei Fälle von Pupillenungleichheit bei Aneurysma, in denen aber gleichzeitig Lichtstarre bez. Trägheit der Pupillen und Fehlen der Achillessehnenreflexe zu finden war, sodass die Diagnose auf incipiente Tabes zu stellen und eine Betheiligung des Sympathicus nicht nothwendig zur Erklärung der Pupillendifferenz anzunehmen war. Verf. regte darum an, in jedem Falle, wo sich bei Aneurysma Pupillenungleichheit findet, genau die Reaction der Pupille zu untersuchen; vielleicht würde man finden, dass es sich in solchen Fällen stets

um eine Affection des Centralnervensystems handele. Dadurch wird auch die diagnostische Bedeutung der Pupillendifferenz für die Constatirung des Aneurysmas in ein ganz anderes Licht gerückt. Die gleiche, nämlich luetische Aetiologie erklärt ja das häufige Zusammentreffen von Aneurysma Aortae mit Tabes resp. progressiver Paralyse.

Schanz (415) wendet sich gegen die Ansicht von Westphal, Piltz u. s. w., die die Lidschlussreaction der Pupille als eine Mitbewegung betrachten. Die Verengerung der Pupille erfolgt garnicht durch Erregung des Oculomotorius, sondern dadurch, dass durch den krampfhaften Augenschluss der intraoculare Druck erhöht, damit die Abflusswege der Iris verlegt, und so rein mechanisch eine Pupillenverengerung erzeugt werde. Als Beweis für diesen Standpunkt führt Verf. an, dass er die Reaction einmal bei einem Kinde mit atropinisirtem Auge, sowie bei einem Pat. mit seit Jahren gelähmter Pupille beobachtet habe.

Gegen den Standpunkt von Schanz wendet sich in einer Erwiderung **Westphal** (486). Die Möglichkeit, dass die Lidschlussreaction der Pupille auf Drucksteigerung zurückzuführen sei, sei von vorne herein nicht auszuschliessen, werde aber von Schanz durchaus nicht bewiesen, ebensowenig, wie seine beiden Fälle die Ansicht der anderen Autoren widerlegen. Unsere bisherigen Erfahrungen über die so complicirten Mitbewegungen lassen es durchaus möglich erscheinen, dass ein im übrigen nicht functionirender Nerv bei der Mitbewegung noch in Thätigkeit geräth. Bei experimenteller Drucksteigerung im Auge sei es dagegen nie gelungen, Pupillenverengerung zu erzielen. Ob die sensible Reizung der Cornea und Conjunctiva am Zustandekommen der Reaction betheiligt sind, lässt Verf. dahingestellt.

Ricard (385) veröffentlicht einen Fall von hysterischer Taubheit bei einer 25jährigen Person. Während zunächst bei der im übrigen stark hysterischen Person auf dem linken Ohr völlige Taubheit bestand, trat plötzlich eine solche Besserung ein, dass Pat. die Taschenuhr auf 60 cm Entfernung hören konnte. Auf dieser Linie waren jedoch Punkte vorhanden, an denen die Kranke keinerlei Geräusch hörte, und zwar bestanden 2 solche Zonen (die Angaben blieben stets völlig gleich), die eine 17, die andere 45 cm. vom Ohre entfernt. Nach 14 Tagen völlig derselbe Befund.

Verf. hält es für möglich, dass diese Taubheitszonen durch eine abnorme, plötzlich eintretende Contraction des musculus tensor tympani bedingt sind.

Friedrich (177) hat sich an einem grossen Patientenmaterial mit der elektrischen Untersuchung des Gehörorgans beschäftigt und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Reactionsformel, welche bei der elektr. Reizung des Gehörorgans unter gewissen Verhältnissen zu erzielen ist, besitzt eine Gesetzmässigkeit, die sich mit dem Pflüger'schen Zuckungsgesetz und mit den Erb'schen Aufstellungen deckt.

Die sog. Brenner'sche Formel ist keine Normalformel im Brenner'schen Sinne, ihr Auftreten weist vielmehr auf einen pathologischen Zustand des Gehörorgans hin und wird bei Gesunden nur selten beobachtet. Die verschwindend kleinen Zahlen für die positive Reaction beim Gesunden könne sogar den Verdacht erwecken, dass es sich hier vielleicht garnicht um gesunde Organe, sondern um beginnende Erkrankungen gehandelt habe, bei denen die bisherigen Prüfungsmethoden zu ungenügend waren, um die Erkrankung festzustellen.

Da eine elektrische Reaction des Gehörorgans am häufigsten bei nervösen Schwerhörigkeiten auslösbar war, ist der Schluss gerechtfertigt,

dass die positive Reaction auf eine nervöse Ohrerkrankung hinweist. Am sichersten ist eine nervöse Ohrerkrankung anzunehmen, wenn sich der höchste Grad der elektrischen Erregbarkeit des Gehörapparates findet, den wir als paradoxe Reaction kennen. Unsicher ist die diagnostische Bedeutung der positiven Reaction nur in den Fällen, wo sich eine KaS — KD — Sensation mit einer AnS — AnD — Sensation verbindet, weil hier bei unseren Befunden die Mittelohrerkrankungen im Vordergrunde stehen.

F. ist überzeugt, dass der elektrischen Methode eine wichtige diagnostische Bedeutung für die Unterscheidung der Erkrankungen des schallleitenden und des schallpercipirenden Apparates zukommt.

Ueber functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit schreibt **Treitel** (467). Hierzu sind auch die Fälle zu rechnen, in denen in Folge Ablenkung der Aufmerksamkeit, besonders bei Imbecillen, ein geringeres Gehör vorgetäuscht wird, als der objectiven Prüfung entspricht. Insbesondere aber gehören hierher die hysterischen Gehörstörungen. Die vielfach hierfür angegebenen diagnostischen Hülfsmittel (gleichmässige Herabsetzung für hohe und tiefe Töne, Anästhesie der Ohrmuschel) sind nicht ausschlaggebend. Wesentlicher ist das Vorhandensein oder Fehlen sonstiger hysterischer Symptome, ist aber auch nicht durchaus zuverlässig. Immerhin führt die ganze Gruppirung der Symptome, ferner Widersprüche in den Resultaten der Hörprüfung, das Kommen und Gehen der Störung meist zur sicheren Diagnose. Verf. berichtet über zwei diesbezügliche Fälle; bei der einen Patientin stellte sich die Störung immer zur Zeit der Menstruation ein; die andere Patientin, ein 14jähriges Mädchen, wurde nach starker Emotion beiderseits taub und zeigte amnestisch-aphasische Störungen. Bei Gelegenheit von Clavierspiel verschwand die Störung vorübergehend. Entfernung aus der Familie führte zur Heilung. Ein der hysterischen Taubheit analoges Symptombild kann man auch in der Hypnose künstlich erzeugen.

Randall (373) bespricht die Hülfsmittel, die dem Gehörapparat zur Verfügung stehen, um Klänge im Raume zu localisiren, und den Einfluss einseitiger Taubheit auf diese Fähigkeit.

Hammerschlag (207) stellt vierzehn Fälle (zwölf aus der Litteratur, zwei eigene) von rheumatischer Affection des Hörnervenapparates zusammen. Die Ursache der Erkrankung ist immer eine Erkältung, z. B. ein heftiger Luftzug bei starkem Schwitzen. Es kann sowohl der vestibulare wie der cochleale Theil des Acusticus befallen sein; die Hörstörung trägt die Charactere einer Affection der Schall percipirenden Apparate; meist ist Ohrensausen, Schwindel etc. vorhanden; der Trommelfellbefund ist negativ. Ausser dem Acusticus können von der rheumatischen Noxe auch gleichzeitig andere Hirnnerven, besonders der Facialis und der Trigeminus, befallen sein. Die Diagnose hat sich meist auf die Anamnese zu stützen. Die Prognose ist unsicher, da die Hörstörung nicht selten eine dauernde bleibt, während die anderen Störungen (Gangstörung, Schwindel, Uebelkeit etc.), sowie die gleichzeitigen Affectionen des Facialis und Trigeminus meist zurückgehen. Die Localisation des Processes innerhalb der Acusticusbahn, sowie die pathologische Anatomie sind durchaus unklar. Die letztere dürfte wohl derjenigen der rheumatischen Facialislähmung ähnlich sein.

Rundström (404) hat ein grösseres Taubstummenmaterial mit Bezold's continuirlicher Tonreihe geprüft, dasselbe gleichzeitig otoscopisch und rhinoscopisch untersucht und im Einzelfalle festgestellt, ob absolute Taubheit, Schallgehör, Vocalgehör oder Wortgehör vorlag. Ausser anderen

hier nicht näher zu erwähnenden Resultaten kann Verf. die Beobachtung Bezold's bestätigen, dass zur Wahrnehmung der Sprachlaute der centrale Theil der Tonreihe unbedingt erforderlich ist; er fand jedoch, dass umgekehrt nicht alle, bei denen dieser Theil der Tonreihe erhalten ist, auch Vocalgehör besitzen. Der Ansicht Bezold's, dass bei diesen letzteren die Taubheit stets cerebral bedingt ist, tritt Verf. nach seinen Beobachtungen nicht bei, sondern meint, dass der Gegensatz in dem Verhältniss zwischen Gehörrest und Vocalgehör bedingt sei durch Unterschiede in der Zeit der Erkrankung, im bisherigen Unterricht und in der Umgebung, in der der Taubstumme aufgewachsen ist. In praktischer Hinsicht schlägt Verf. vor, von den eigentlich Taubstummen diejenigen im Unterricht abzusondern, bei denen die Gehörreste die Ausbildung des Vocalgehörs ermöglichen, und diese im speciellen in der normalen Lautsprache zu unterrichten.

Jousset (251) hat bei einer Anzahl in der Lautsprache unterrichteter Taubstummer die Organe der oberen Luftwege untersucht, um festzustellen, ob sich hier Abnormitäten finden, die die Eigenthümlichkeiten der Taubstummensprache erklären. Er fand nun in der That, dass bei einer recht grossen Zahl vieles zu wünschen übrig blieb, so z. B. die Möglichkeit, die Stimmbänder willkürlich zu schliessen, die Respiration genügend tief und gleichmässig zu gestalten; ferner die Durchgängigkeit des Rachens und der Nase etc. Verf. meint, dass durch Uebung und geeignete Behandlung viele dieser Abnormitäten zu beseitigen und so die Sprache der betreffenden Taubstummen zu bessern sei. Dem Arzte müsse ein grösserer Einfluss auf dis Taubstummenanstalten zugestanden werden.

Ueber den Schwindel schreibt **Panse** (349), drei Sinnesbahnen unterrichten uns über das Verhältniss unseres Körpers zum Raume: 1. Die Augen mit ihrem Bewegungsapparate, 2. die kinästhetischen Gefühle, 3. der Vestibularapparat. Alle drei Sinnesbahnen haben Verbindungen zum Kleinhirn, welches die ihm zufliessenden Eindrücke zu einer subcorticalen Vorstellung von unserem Verhältniss zum Raume verbindet. Das Grosshirn hat durch seine Verbindungen mit dem Kleinhirn Einfluss auf dasselbe und erhält Nachrichten von ihm; ebenso erhält es auch direct Nachrichten von den der Raumorientirung dienenden Sinnesbahnen, so dass es die Function des Kleinhirns bis zu einem gewissen Grade übernehmen kann. Reizungen oder Leitungsunterbrechungen an irgend einer Stelle des Apparates, welche dem Grosshirn falsche oder sich widersprechende Nachrichten übermitteln oder dessen Einfluss auf das Kleinhirn stören, müssen zu Gleichgewichtsstörungen und Schwindel führen. Doch ist eine weitgehende Compensation und Functionsübernahme durch die intacten Apparate möglich und die Störung kann dann oft erst unter erschwerenden Umständen (z. B. Augenschluss) nachgewiesen werden.

Joal (249) berichtet über zwölf junge Leute, welche, im Anschluss an die Einathmung gewisser Gerüche, Störungen boten, die denen bei Heufieber sehr ähnelten; sie bekamen Schwindel, Schnupfen, Augenthränen.

Corning (112) hat am rotirenden Stuhl experimentelle Untersuchungen über den Schwindel angestellt und kommt dabei zu folgenden Resultaten: Der Schwindel besteht stets, wie auch sonst die Ursache seines Auftretens sein mag, in einer Störung des Wahrnehmungsactes, indem der gewohnte, geordnete Ablauf der Sinneswahrnehmungen beeinträchtigt ist. Diese Störung kann einmal dadurch hervorgerufen werden, dass die der Perception dienenden Gehirncentren von der Peripherie aus fehlerhafte oder ungeordnete Nachrichten erhalten, wie dies z. B. bei dem durch Rotation hervorgerufenen Schwindel der Fall ist; oder diese Centren sind direct z. B. durch Störung

der Gehirncirculation beeinträchtigt. Die Beeinträchtigung der Perception führt dann auch zu einer allgemeinen Herabsetzung der Bewusstseinsthätigkeit und geistigen Leistungsfähigkeit, wie dies durch die Verlängerung der Reactionszeit während des Schwindels nachgewiesen werden kann. Diese Herabsetzung der psychischen Activität ist der Stärke des Schwindels proportional und kann bis zur Bewusstlosigkeit gesteigert werden. Mässiger Drehschwindel kann durch gleichzeitige Zuleitung von starken optischen oder acustischen Reizen zum Aufhören gebracht werden. Arzneimittel, welche die Erregbarkeit der Gehirncentren herabsetzen, wie Bromkali, Aether etc., verhindern im Experimente das Auftreten des Drehschwindels, was ja auch mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt.

Herzfeld (226) berichtet einen Fall von horizontalem Nystagmus bei Bogengangsaffection. Pat. litt seit vielen Jahren an chron. Mittelohreiterung. Seit kurzer Zeit Schwindelanfälle und Gleichgewichtsstörungen. Beim Zuhalten des erkrankten rechten Ohres resp. beider Ohren nahm der Schwindel ausserordentlich zu und gleichzeitig zeigte sich Nystagmus nach rechts. Bei Einblasen von Luft in das rechte Ohr Nystagmus nach rechts; beim Aussaugen von Luft Nystagmus nach links. Die Operation, die zu völliger Besserung der Symptome führte, zeigte einen Defect im horizontalen Bogengang, von dem aus jedoch in der Narkose kein Nystagmus zu erzielen war. Auf Reizung des Bogengangs durch Secret etc. ist der beobachtete Nystagmus wohl zurückzuführen, zumal dies mit den bekannten Thierexperimenten übereinstimmt.

Mc. Caskey (308) schreibt über einen Patienten, der an Mittelohraffection und chronischer Gastritis litt. Gleichzeitig mit dem Auftreten von stärkeren Magensymptomen stellten sich immer bedeutende Schwindelanfälle ein. Behandlung und Besserung des Magenleidens führten auch zum Aufhören der Schwindelanfälle. Verf. betrachtet den Fall als wesentliche Stütze dafür, dass Schwindelanfälle vom Magen aus durch Reizung der sensiblen Magennerven ausgelöst werden können.

Mendoza (315) beschreibt einen Fall mit Schwindelanfällen bei normalem Ohrbefund; dagegen fand sich eine Verdickung des Septum narium, nach deren Beseitigung der Schwindel verschwand.

Sarbó (411) veröffentlicht sechs Fälle, die den Ménière'schen Symptomcomplex zeigten. In 5 Fällen war das innere Ohr sicher, im 6. wahrscheinlich erkrankt, 4 zeigten Affectionen des Mittelohrs. Von sonstigen, vielleicht in Beziehung zum Ménière'schen Symptomcomplex stehenden Erkrankungen zeigten 2 Fälle Alcoholismus, 1 Fall Lues, und bei einer Pat. kam wohl das gleichzeitige Stillen in Betracht. Bei 2 der Pat. war der Beginn der Krankheit apoplectiform; überall war das anfallsweise Auftreten der Symptome zu constatiren. Die Dauer der Anfälle variirte von Minuten bis Stunden. In allen Fällen war das einleitende Symptom das Ohrensausen.

Dieckhoff (134a): Von dem Ménière'schen Symptomcomplex, der als Folge oder Begleiterscheinung anderweiter Krankheiten auftritt, ist die Ménière'sche Krankheit im engeren Sinne zu unterscheiden; diese ist characterisirt durch apoplectiformes Auftreten der Symptome bei einem bisher ohrgesunden Menschen mit daran anschliessendem chronischen Verlaufe; anatomisch findet sich eine Blutung oder hämorrhagische Entzündung im Labyrinth. Ueber einen derartigen Fall, die im Ganzen sehr selten sind, berichtet Verf. Der 40jährige Patient erkrankte ganz plötzlich, nachdem sich einige Tage Prodrome gezeigt hatten, an Ohrensausen und Schwerhörigkeit des linken Ohres; einige Stunden später stellten sich ebenso plötzlich sehr starker Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfälle ein;

Bewusstseinsverlust stellte sich nicht ein. Die schweren Symptome dauerten drei Tage, um dann allmählich abzuklingen; es blieb jedoch Taubheit des linken Ohres und Ohrensausen dauernd zurück. Alle anderen Krankheiten, bei denen sich der Ménière'sche Symptomcomplex symptomatisch zeigt, waren auszuschliessen. Als Therapie leisteten Brom und vollkommene Ruhe gute Dienste.

Nach einer allgemeinen Besprechung der Pathogenese des Ménière'schen Symptomcomplexes berichtet **Bachmann** (23) über einen Fall dieser Krankheit. Die Symptome traten Jahre lang hindurch anfallsweise bei einem an Rheumatismus leidenden Patienten auf. Behandlung mit Acid. salicyl. und Kal. acetic. führten zu erheblicher Besserung.

Smith (435) giebt einen kurzen allgemeinen Ueberblick über den Ménière'schen Symptomcomplex, seine Pathogenese und Behandlung.

Rohrer (395) beobachtete bei einem Patienten als Ursache einer Labyrintherschütterung die Einwirkung eines hochgespannten elektrischen Stromes. Es entwickelten sich in Folge des Unfalles die Symptome des Ménière'schen Symptomcomplexes in Folge Commotion der Endorgane des acusticus in cochlea und vestibulum und durch Erschütterung der Ampullen und Bogengänge. *(Bendix.)*

Hermann (221) legt in der Arbeit die Gründe dar, welche ihn zu seiner Aufforderung einer Sammelforschung über die Ménière'sche Krankheit veranlassen, und macht den Vorschlag, zunächst möglichst umfangreiche, klinische Erfahrungen zu sammeln und zwar nach bestimmtem Schema. *(Bendix.)*

Hermann (222) veröffentlicht in den beiden Aufsätzen die ersten vier apoplectiformen Ménière-Fälle, drei eigener, einen anderweitiger Beobachtung, *(Bendix.)*

Sensibilität.

Brown (78) giebt ein neues Aesthesiometer an. Ausgehend von der Ansicht, dass die Unterscheidung von Rauhigkeit und Glätte die wesentliche Function des Tastsinns ist, wird durch das Instrument nur diese Function geprüft. Dasselbe besteht aus einer Metallplatte, in die 6 Metallstifte, durch eine Micrometerschraube beweglich, eingelassen sind. Fallen die Enden der Stifte mit der Oberfläche der Scheibe zusammen, so ist dieselbe absolut glatt; durch Verstellen der Schraube können die Stifte mehr oder weniger vorgeschoben und so der Scheibe verschiedene Grade von Rauhigkeit verliehen werden. Indem nun die Stifte so weit vorgeschoben werden, bis eben die Empfindung der Rauhigkeit auftritt und der entsprechende Werth an der Micrometerschraube abgelesen wird, kann die Schwelle der Empfindungsqualität bestimmt werden. Die so erhaltenen Werthe sind an den verschiedenen Körperstellen sehr verschieden; am besten an der Volarfläche der Finger.

Zur Prüfung des thermischen Unterscheidungsvermögens empfiehlt **Strauss** (449) ein warmes Vollbad anzuwenden, indem in diesem die Unterschiede zwischen hyper-, hypästhetischen und normal empfindenden Stellen gut zum Ausdruck kämen.

Kiesow u. Hahn (261) haben die hintern Theile der Mundhöhle in Bezug auf ihre Empfindlichkeit für Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Geschmacksreize untersucht und sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt: An den Tonsillen und der Mitte der Gaumenbögen sind keine Tastpunkte, dagegen wohl Schmerzpunkte vorhanden; am oberen und unteren Ende der Gaumenbögen finden sich Tastorgane; doch in sehr spärlicher Zahl. Bei

unipolarer faradischer Reizung am vorderen Gaumenbogen tritt eine an die Zungenspitze verlegte Geschmacksempfindung auf, die von einem Gefühl von Kalt (nie von Warm) begleitet ist. Es giebt in der Mundhöhle Stellen, die tastempfindlich, aber schmerzunempfindlich, und umgekehrt solche, die schmerzempfindlich und tastunempfindlich sind (entsprechend der Cornea). Raumwahrnehmung scheint an den hinteren Theilen der Mundhöhle fast ganz zu fehlen. Warmempfindung ist nur sehr schwach vorhanden. Die Geschmacksempfindung wurde geprüft mit 40 % Essigsäure, 10 % Kochsalzlösung, 0,2 % Salzsäure und concentrirter Quassialösung. An der Uvula, den Tonsillen und den hinteren Gaumenbögen konnte keine Geschmacksempfindung nachgewiesen werden, während dieselbe an den vorderen Gaumenbögen spurenweise zu finden war.

Sommer (438) hat untersucht, wie gross die Zahl der Temperaturpunkte der äusseren Haut ist, und hat dabei gefunden, dass diese weit geringer ist, als den Angaben von Goldscheider entspricht, während er dessen und Blix's Angaben über die Gruppirungen der Kaltpunkte bestätigt fand. Die Kaltpunkte sind zahlreicher als die Warmpunkte; von den ersteren fand Verf. auf 1 cm Haut beim Erwachsenen 6 bis 23, von den letzteren 0 bis 3. Beim Kind stehen die Temperaturpunkte viel näher bei einander. Die Gesammtzahl der Kaltpunkte an der ganzen Körperoberfläche schätzt Verf. auf eine viertel Million, die der Warmpunkte auf 30 000. Eine beigegebene Tabelle giebt die gefundenen Werthe für die verschiedenen Hautstellen an.

Unter dem Namen „conjugirte Empfindungen" beschreibt **Stransky** (447) folgende Beobachtung: Setzt man bei Individuen, welche eine juckempfindliche Haut besitzen, an der Körperhaut durch schräges Streichen mit stumpfer Kante etc. Juckreize, so findet man in einer grossen Zahl von Fällen Hautstellen, von denen aus sich die Juckempfindung auf gewisse Flächen der Oberhaut projicirt (diese letzteren Flächen nennt Verf. Brennflächen). Solche Herde fand Verf. in der Scapularregion, an der Schulterhöhe, dem äusseren Gehörgang etc. Die secundäre, conjugirte Empfindung ist ein reines, mit dem primären synchron verlaufendes Jucken. Die Beziehungen zwischen den (fast immer homolateralen) Reiz- und Brennflächen können innerhalb gewisser Grenzen variiren, zeigen aber doch grosse Regelmässigkeit. Eine analoge Erscheinung hat Kowalewsky bereits für die Schmerzempfindung beschrieben. Eine bestimmte Erklärung giebt Verf. für die Erscheinung nicht, meint jedoch, dass die Beziehungen, die zwischen dem phylogenetischen Alter einer Empfindungsqualität und ihrer Neigung zur Generalisation bestehen, vielleicht zu einer Erklärung führen könnten.

Walton und **Paul** (478) schreiben über das Symptom der Astereognosis (Verlust des stereognostischen Sinnes, Tastlähmung). Dasselbe kommt bei organischen Hirnerkrankungen, wie bei Hysterie vor. Zur Unterscheidung dient hier besonders, dass die Gebrauchsfähigkeit der Hand ausser bei der Untersuchung bei der Hysterie meist nicht gestört ist. Bei organischer Hirnerkrankung kann dem Symptome als localisirbares Herdsymptom eine grosse Bedeutung zukommen, besonders bei der Frage der Operation, wie dies die Verf. durch mehrere Fälle erläutern. Ein verhältnissmässig grosser Theil der Hemiplegien zeigt das Symptom der Tastlähmung bei genauerer Prüfung. Auch am Fusse konnten die Verf. eine analoge Störung nachweisen. Die Astereognosis kann ohne jede weitere Sensibilitätsstörung vorhanden sein, ist jedoch nicht mit Störung des Raumsinnes und der Bewegungsempfindungen verbunden. Was die Localisation der Tastlähmung anbelangt, so kann sie durch Schädigung der sensiblen

Bahnen an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes, so auch in der Medulla oblongata, zu Stande kommen. Ist sie, wie sehr häufig, durch corticale Läsion bedingt, so weisen alle Erfahrungen darauf hin, dass dann die Centralwindungen in ihrem mittleren Drittel afficirt sind. Verf. meinen, dass wir hier ein Centrum zu suchen haben, das den weiter hinten im Parietalhirn gelegenen primären, sensiblen Centren übergeordnet ist und dazu dient, aus dem von diesem gelieferten Material die Objectvorstellung zu bilden.

Zwei einzelne Fälle von Verlust des stereognostischen Sinnes beschreibt **Diller** (137). In dem einen derselben handelt es sich um einen Tabiker, bei dem die Tastlähmung als einziger Rest einer Hemiplegie, die sich Pat. vor 19 Jahren in Folge einer Schädelverletzung zugezogen hatte, zurückgeblieben war. Ausser dem stereognostischen Sinn war nur noch der Raum- und Bewegungssinn an der Hand gestört. Die Schädelverletzung deutete auf das mittlere Drittel der Centralwindungen hin. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Hirnlues; hier liessen Krämpfe in den Extremitäten ebenfalls an eine Affection derselben Gegend denken.

Feron (162) beschreibt einen Fall von allgemeiner und totaler Anästhesie. Sämmtliche Empfindungsqualitäten, ausser den Muskel- und Gelenkempfindungen, sind am ganzen Körper, auch den Schleimhäuten, fast ganz verloren gegangen. Sinnesorgane ebenfalls in ihrer Function herabgesetzt. Diagnose: Hysterie, wozu alle übrigen Symptome, ausser der gleichzeitig bestehenden Neuritis optica mit beginnender Atrophie, passen. Besondere Besprechung der Prüfung der Knochensensibilität mit der Stimmgabel.

Gröber (199) stellt in seiner Dissertation sämmtliche (20) bisher publicirten Fälle von allgemeiner totaler Anästhesie zusammen und fügt einen neuen Fall hinzu. In sämmtlichen Fällen handelt es sich um Hysterie, und zwar meist um solche posttraumatischen Ursprungs.

Frick (175) fand in einem Falle von Aneurysma Aortae eine Sensibilitätsstörung am Thorax im Bereiche der 5. und 6. Rippe, dem Verlaufe der Intercostalnerven entsprechend; gleichzeitig Schmerzen und schmerzhafte Druckpunkte in demselben Gebiete. Die Sensibilitätsstörung zeichnete sich dadurch aus, dass sie oft in kurzen Intervallen in Bezug auf Intensität, räumliche Ausdehnung uud Betroffensein der verschiedenen Empfindungsqualitäten wechselte; auch ist bemerkenswerth, dass Verspätung der Schmerzempfindung zeitweise vorhanden war. Verf. betrachtet die Störung als Druckneuritis in Folge des Aneurysma und meint, dass das Wechselvolle der Störung für Aneurysma eventuell characteristisch ist.

Guillain (200) hat die von Head beobachtete und gründlich untersuchte Hyperästhesie in einzelnen genau abgrenzbaren Zonen der Haut bei den verschiedensten Erkrankungen einer ausführlichen Nachprüfung unterzogen. Es stand ihm grosses Material zur Verfügung. Alle irgendwie unsicheren Fälle hat er ausgeschlossen. Er kommt dabei zu dem Resultate, dass sich nirgends bei inneren Erkrankungen (des Herzens, der Lungen, des Darmes etc.) genau abgrenzbare Zonen der Hyperästhesie feststellen lassen, wie dies Head gefunden hatte. Die Grenzen wechseln nicht nur bei den verschiedenen Personen, sondern auch bei denselben Personen zu verschiedenen Zeiten. Oft sind solche Zonen gar nicht festzustellen gewesen.

Chatin (105) macht darauf aufmerksam, dass Hemiplegiker oft eine Herabsetzung des Wärmegefühls haben, bei sonst normaler Sensibilität; er hat bei 19 Hemiplegischen elf mal eine Herabsetzung des Berührungsgefühls.

der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes feststellen können. Ch. giebt in Kürze die Krankengeschichten von sieben Hemiplegischen mit Störung des Wärmegefühls wieder und ist der Meinung, dass Erkrankungen der Hirnrinde die dissociirten Gefühlsempfindungen zur Folge haben. Er hält es für wahrscheinlich, dass es im Gehirn ein Centrum für die Dissociations-Empfindung giebt. *(Bendix.)*

Alger (13) behandelte eine 29jährige Patientin, bei welcher sich multiple, schmerzhafte Fettanhäufungen am ganzen Körper gebildet hatten, mit steigenden Dosen von Thyroïdin und erzielte dadurch, dass die subjectiven Beschwerden sich verringerten. A. machte den Versuch mit Thyroïdin wegen der des öfteren bei Adiposis dolorosa beobachteten Degeneration der Schilddrüse. *(Bendix.)*

Ossipow (348) beobachtete bei einem 38jährigen Friseur einen eigenartigen Fall von Haarempfindlichkeit. Der Patient hatte im Ganzen nur sechs gut entwickelte Haare, sonst aber keine Andeutung von Wollhaar auf dem Kopfe. Die Berührung des Haares in der Scheitelgegend nahm der Patient nicht wahr, an anderen Stellen des Kopfes war die Haarempfindlichkeit normal. Weder am Kopf, noch am Körper selbst fanden sich irgendwie bemerkenswerthe Störungen der Sensibilität. Er nimmt deshalb an, dass die um die Haare gelegenen Nervenendigungen, welche die Reizung der Haare wahrnehmen, bei angeborenem Haarmangel fehlen. *(Bendix).*

Vaschide und **Marchand** (471) beobachteten ein junges Mädchen von achtzehn Jahren, welches seit dem siebenten Jahre an einer linksseitigen Otorrhoe litt und im Anschluss an eine, drei Jahre zurückliegende Eröffnung des processus mastoïdeus eine Facialis-Contractur links davontrug, die aber nach einigen Wochen heilte. Am Zungenrücken besteht links in den vorderen zwei Dritteln totale Ageusie, auch das Gefühl ist hier herabgesetzt für die Berührung und die Empfindung des elektrischen Stromes. Demnach scheint die Chorda tympani Geschmacksfasern der vorderen zwei Drittel des Zungenrückens zu enthalten und desgleichen auch sensible Nervengeflechte für diese Stellen. Die sensiblen Nervenfasern der Chorda tympani scheinen von dem Nervus intermedius Wrisbergii zu stammen, welcher mit dem Nervus glosso-pharyngeus einen gemeinsamen Nervenkern besitzt. *(Bendix.)*

Tieljatnik (460) berichtet über einen Fall von Neuritis der Intercostalnerven auf einer Seite mit Thermoanästhesie in Bezug auf die Wärme bei erhaltener Empfindung für die Kältereize. Der Fall betraf einen 25jährigen Soldaten, welcher im Jahre 1895 an Sumpffieber erkrankte, wobei er über Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte klagte: Im Jahre 1897 — Lungenentzündung (links). Im Jahre 1900 wurden die Schmerzen sehr heftig, sodass der Patient sich in das Krankenhaus aufnehmen liess. Status: Heftige Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte. Die Intercostalnerven (von VI nach abwärts) druckempfindlich. Sonst keinerlei Störung des Nervensystems. Im Bereiche der sechs unteren rechten Intercostalnerven merkt man Anästhesie (für Tast — Schmerz — Wärme und elektrische Empfindungen) und Fehlen des Bauchreflexes rechts. Die mit 80° R. Wasser gefüllte Eprovette wurde in der anästhetischen Seite nicht empfunden. Das mit 17° R. gefüllte Glas wurde auf der kranken Seite als „kalt" empfunden (von 18° R. nach aufwärts nur als „Betastung"). Verf. bespricht dann die bekannten Theorien von Blix-Goldscheider, Hering u. a. und meint, dass die Hypothese der doppelten nervösen Apparate

für die Kälte- und Wärmeempfindung noch einer weiteren Beweisführung bedarf. *(Edward Flatau.)*

Hemiplegie.

Oppenheim (346) bespricht einen Fall von Hemiplegia mit Hemiataxia sinistra, bei welcher bei der Erhebung aus der Ruhelage das gelähmte Bein jedesmal in extremer Weise im Hüftgelenk flectirt wurde, worauf eine Beugung des Unterschenkels erfolgte. Gleichzeitig wurde auch der gelähmte Arm emporgehoben und fest in maximaler Ausdehnung abducirt. O. hat auf dies Phänomen schon im Jahre 1889 hingewiesen und bemerkt, dass es sowohl bei spastischen Lähmungen wie bei Ataxie vorkommen kann, in letzterem Falle characterisirt sich die Bewegung durch einen schleudernden Character als recht atactische.

Es handelt sich hier um dasselbe Phänomen, welches Babinski (s. Jahresbericht 1900, S. 279) als characteristisch für die organische Hemiplegie unter dem Namen „flexion combinée de la cuisse et du tranc“ beschrieben hat.

Boeri (56) hat die Athmung bei Hemiplegikern studirt und gefunden, dass dieselbe in den meisten Fällen auf der gelähmten Seite zurückbleibt, und zwar nicht nur bei forcirter, sondern auch bei ruhiger Athmung. In einzelnen Fällen athmet die hemiplegische ausgiebiger als die gesunde. Es sind dies Fälle, in denen auch sonst spastische Erscheinungen, Krampfzustände etc. bestanden. Auch bei den Anfällen von krampfhaftem Lachen und Weinen der Hemiplegiker ist übrigens die gelähmte Seite betheiligt.

v. Strümpell (450) kommt noch einmal auf eine bei Hemiplegien und Paraplegien zu beobachtende Mitbewegung zurück, welche er bereits vor 14 Jahren beschrieben hat, und welche er jetzt mit den Namen „Tibialisphänomen“ belegt. Das Phänomen besteht darin, dass die Kranken, sobald sie aufgefordert werden, das paretische Bein an den Rumpf heranzuziehen, also das Bein im Hüft- und Kniegelenk zu beugen, stets gleichzeitig damit eine energische Contraction des Tibialis anticus ausführen. Er sieht die Ursache dieser Erscheinung mit Recht in einer Affection der Pyramidenbahn und schreibt ihr eine diagnostische Wichtigkeit zu. Er erinnert daran, dass man nach verschiedenen Erfahrungen die Pyramidenbahn nicht als die ausschliessliche motorische Leitungsbahn ansehen kann, sondern dass ausserdem noch grosse Faserareale in den Vorderseitensträngen sicherlich der motorischen Innervation dienen.

Der Ausfall der Pyramidenbahn bewirkt nicht eigentlich eine Lähmung, sondern erzeugt neben einer Hypertonie nur einen Ausfall der isolirten, verfeinerten Muskelinnervation. Man muss danach annehmen, dass die Pyramidenbahn nur zur Ausführung der feinen abgestuften und der besonderen Zwecken angepassten Bewegungen nothwendig ist. Dafür spricht einmal das Studium der Bewegungen der Neugeborenen, bei denen die Pyramidenbahn noch nicht entwickelt ist, und andererseits auch der Umstand, dass ihr Antheil für die oberen Extremitäten mit ihrem beim Menschen so sehr verfeinerten Bewegungsmechanismus weit grösser ist, als ihr Antheil für die unteren Extremitäten. Das Tibialisphänomen ist also als der directe Ausdruck der motorischen Innervation und zwar insbesondere der Beuge-Innervation der Beine ohne die normale hemmende und regulirende Mitwirkung der Pyramidenbahn anzusehen.

Ganz analoge Phänomene konnte St. auch in den oberen Extremitäten auffinden, nämlich das „Radialisphänomen“, welches darin besteht, dass der Hemiplegiker bei Handschluss stets eine übermässig starke Extension des Handgelenks ausführte und dass er diese Mitbewegung, die auch beim normalen Menschen auftritt, die dieser aber beliebig abstufen oder hemmen kann, absolut nicht ausschalten kann. Ferner das „Pronationsphänomen“, welches sich darin äussert, dass der Hemiplegiker seinen Arm niemals unter Beibehaltung der Supinationsstellung heben kann, dass er dabei vielmehr stets eine nicht zu unterdrückende Pronationsbewegung des Vorderarmes ausführt.

Jessen (246) theilt einen Fall von pseudospastischer Paralyse nach Unfall bei einem 34jährigen Mann mit, welcher 5 m tief herabgestürzt war und an Steifigkeit der Musculatur, starken Sensibilitätsstörungen, Einschränkung des linken Gesichtsfeldes und Zittern der Extremitäten bei sehr lebhaften Patellarreflexen litt. Alle bei dem Patienten anfangs sehr deutlich hervortretenden Erscheinungen verschwanden spontan, so dass es zweifellos erscheint, dass es sich nur um eine Neurose gehandelt hat, welche anscheinend geheilt ist. *(Bendix.)*

Schutter (426) berichtet über eine 19jährige Dienstmagd, welche er wegen einer Lähmung des linken Stimmbandes behandelte, und bei der er eine linksseitige Hemianästhesie wahrnahm. Er glaubt eine functionelle Nervenkrankheit annehmen zu können. *(Bendix.)*

Schtschegolew (424) kommt auf Grund von Untersuchung von 15 Fällen von cerebraler Hemiplegie zu folgenden Schlussfolgerungen bezüglich des Befallenseins einzelner Muskelgruppen: 1. Bei der cerebralen Hemiplegie ist am häufigsten und am stärksten die obere Extremität gelähmt. Weniger häufig und nicht so stark wird die untere Extremität betroffen. Verhältnissmässig geringe Störungen treten im Gebiete des unteren Facialis und des Hypoglossus auf, obgleich auch hier mitunter jahrelang feststellbare Störungen zu Tage treten; 2. Von einer völligen und ständigen Lähmung kann nur die obere Extremität befallen werden, niemals die untere (auch nicht das Gebiet der n. n. VII und XII); 3. Alle übrigen Muskelcomplexe werden nur selten und dabei leicht betroffen; 4. Bei Restitution, welche meistens nur partiell auftritt, werden in der oberen Extremität diejenigen Muskelgruppen, welche dieselben nach innen drehen, eher functionsfähig als die Rotatoren nach aussen, weiter die Flexoren des Vorderarms eher als die Extensoren und die Flexoren der Finger eher als die Extensoren. Die Opposition des Daumens ist meistens ständig gelähmt; 5. In der unteren Extremität bleiben die Flexoren sämmtlicher Gelenke (besonders im Knie- und Fussgelenk) meistens stark gelähmt (der Vergleich mit den weniger betroffenen Extensoren); 6. Was die Contracturen bei Hemiplegien anbetrifft, so betont Verf. folgendes: Das Facialisgebiet bleibt von der Contractur frei. Von den Armmuskeln bleiben ebenfalls frei die Armheber — Abductoren und Rotatoren nach aussen. Ziemlich oft treten Contracturen in den Adductoren der Arme auf, dann in den Flexoren des Vorderarmes. Die Extensoren des Vorderarms bleiben frei. In der Hand treten gelegentlich Contracturen in den Flexoren auf. In den unteren Extremitäten treten Contracturen seltener auf, als in den oberen. Im Hüftgelenke bleiben dabei die Flexoren und Abductoren frei, in Kniegelenken die Flexoren, in Fussgelenken Dorsalflectoren, Adductoren und Abductoren. Die Contracturen leichterer Art trifft man somit gelegentlich in den Extensorengruppen der Arme. *(Edward Flatau.)*

Reflexe.

Crocq (116) beschäftigt sich mit dem Antagonismus der Haut- und Sehnenreflexe, auf welchen van Gehuchten kürzlich (s. Jahresbericht 1900 S. 260) hingewiesen hat. Er bestätigt, dass bei spastischen Paraplegien und bei Hemiplegien häufig ein Antagonismus vorkommt in dem Sinne, dass die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe aufgehoben resp. herabgesetzt sind. Jedoch hält er dieses Verhalten für durchaus nicht constant, schon deswegen nicht, weil die normale Stärke der Reflexe in so ausserordentlich weiten Grenzen schwankt. Eine derartige diagnostische Bedeutung, wie es van Gehuchten gethan hat, welcher aus einer gewissen Ermüdbarkeit bei längerem Gehen in einer Abschwächung der Hautreflexe ein Spinalleiden diagnosticiren will, auch wenn die Sehnenreflexe keine deutliche Steigerung zeigen, will er deshalb nicht anerkennen.

Der umgekehrte Antagonismus (Aufhebung der Sehnen- und Steigerung der Hautreflexe) kommt bei Tabes häufig vor, ist aber ebenfalls nicht constant.

Schliesslich macht Crocq eine Bemerkung über den von van Gehuchten beschriebenen „Inguinalreflex", welcher bei Weibern das Analogon des Cremasterreflexes darstellen soll. Er fand den Reflex, welcher in Contraction einiger Bündel der Bauchmuskeln dicht über die Leistenbrüche bei Bestreichen der inneren vorderen Schenkelfläche besteht, auch bei Männern neben dem Cremasterreflex, weshalb er nicht als das weibliche Analogon des letzteren angesehen werden kann.

Sommer (437) kommt auf Grund einer eingehenden Durchsicht der Litteratur zu dem Schluss, dass gelegentlich ein dauerndes Fehlen der Patellarreflexe als angeborene Anomalie auf Grund einer degenerativen Veranlagung des Nervensystems vorkommt, und theilt zwei Fälle von erblich degenerativen Geistesstörungen mit, welche dieses Zeichen darboten.

Pick (357) theilt einige Fälle mit, bei denen in Folge einer Shokwirkung auf das Gehirn die Kniereflexe vorübergehend verloren gingen. Besonders beweisend ist der erste Fall, in welchem ein Patient nach einem Hufschlag ins Gesicht eine vorübergehende Bewusstseinstrübung und Verlust der Kniereflexe, aber sonst normalen Nervenstatus zeigte. Nach 10 Tagen Wiederkehr der Reflexe.

Solche Fälle stützen die Auffassung derer, welche bei Querläsionen des Halsmarkes den Verlust der Kniereflexe nicht auf gröbere Veränderungen, sondern auf den Shok zurückführen wollen.

Decroly (132) theilt einen Fall von tuberculöser Polyneuritis mit, bei welchem eine neuritische Atrophie der Unterschenkel- und Daumenballenmuskeln mit starker Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bestand. Die Achillessehnenreflexe waren aufgehoben während im übrigen Reflexsteigerung bestand. Letzterer Umstand giebt dem Verf. Veranlassung zu einigen Betrachtungen. die hier nicht wiedergegeben werden können.

Mc. Carthy (307) beschreibt unter dem Namen „Supraorbitalreflex" folgendes Phänomen: Bei Beklopfen der Supraorbitalnerven tritt ein fibrilläres Zittern des m. orbicularis palpebrarum auf, welches kein Schliessen, sondern höchstens ein Annähern der Lider zur Folge hat. Die Augen müssen dabei offengehalten werden und im Ruhezustande sein.

Bei manchen Fasern ist der Reflex nur im Verlaufe der Nerven bis zur Haargrenze, bei Reflexherabsetzung nur an der Austrittsstelle, bei Reflexsteigerung bis hinauf zum Vertex, auslösbar.

Der Reflex fehlt selbstverständlich bei Facialislähmung und nach Durchschneidung des n. supraorbitalis. Verf. hält den Reflex deshalb für

wichtig, weil er einen reinen „Nervenreflex" darstellt, nämlich eine durch directe mechanische Reizung eines sensorischen Nerven erzeugte motorische Rückwirkung.

Hudovernig (240) betrachtet das von Mc. Carthy beschriebene Phänomen nicht als einen Reflex, sondern nur als eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung des m. frontalis auf den benachbarten und von demselben Nerv versorgten Orbicularis. Besonders beweisend für diese Auffassung ist ihm ein Fall, in welchem trotz totaler Resection des Ganglion Gasseri rechts und totaler Anästhesie der rechten Gesichtshälfte das Phänomen doch bestehen blieb.

v. Bechterew (42) beschäftigt sich mit den Reflexen im Kopfgebiete. Er schreibt: 1. Der Augenreflex, welcher durch Beklopfen des ganzen fronto-temporalen Theiles des Schädels und Jochbogens ausgelöst wird und sich in einer Contraction des m. orbicularis oculi äussert. Er ist bei der Mehrzahl normaler Individuen vorhanden und erscheint oft doppelseitig (identisch mit dem Supraorbitalreflex von Mc. Carthy, der jedoch zu Unrecht annimmt, dass er nur vom Stamm der Supraorbitalnerven auslösbar sei).

2. Der Jugalreflex: Aufwärtsbewegung des Mundwinkels durch Beklopfen des Jochbeins. Weniger constant als der vorige.

3. Der Mandibularreflex, welcher durch Beklopfen des Kinnes oder der seitlichen Theile des Unterkiefers ausgelöst wird. Er äussert sich durch Aufwärtsrücken des Unterkiefers.

Alle diese Reflexe sind bei cerebralen Affectionen oft gesteigert.

Von Schleimhautreflexen wird ausser dem bekannten Conjunctival- und Pharyngealreflex noch ein Nasalreflex erwähnt, der durch mechanische Irritation der Nasenschleimhaut entsteht und sich in Schrumpfung der Nase und Contraction der gleichseitigen Wange äussert.

v. Bechterew (41) macht darauf aufmerksam, dass man am Bauche ausser dem epigastrischen und dem abdominalen noch einen hypogastrischen Reflex zu beachten habe. Er entsteht durch mechanische Reizung der Haut an der inneren Fläche des Oberschenkels nahe der Leiste und äussert sich durch deutliches Einsinken der regio suprainguinalis in Folge von Contraction der Muskeln der unteren Bauchgegend. Das Niveau seiner Uebertragung muss unmittelbar abwärts von dem Bauchreflex liegen und entspricht dem unteren Abschnitte des Brustmarkes. Bei Hemiplegien verhält sich dieser Reflex wie der Bauchreflex.

Steinhausen (443) hat den Bechterew'schen Scapula-Parietalreflex (1. Jahresbericht 1900 S. 258) an 300 Gesunden nachgeprüft. Er fand, dass er allein an der von Hamel angegebenen Stelle, an der Abzweigung der Spina vom medialen Rande auszulösen ist (manchmal noch in einer Ausdehnung von 1—2 cm auf dem Anfangstheil der Spina). Der typische Reflex erstreckt sich auf das hintere Bündel des Deltamuskels und breitet sich bei gesteigerter Erregbarkeit auf die mittlere Deltapartie und seltener auf den Biceps aus.

Der Reflex war bei den untersuchten Gesunden absolut constant. Bisweilen braucht man zu seiner Hervorrufung einen Kunstgriff, nämlich Erschlaffung der hinteren Deltapartien durch schlaffes Herabhängenlassen der Arme bei vorwärtsgebeugtem Rumpfe.

Babinski (17) weist unter Vorstellung von Kranken nochmals auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Achillessehnenreflexes besonders bei Ischias und Tabes hin. Bei letzterer geht das Verschwinden dieses Reflexes dem Westphal'schen Phänomen oft voraus.

Debray (131) beschreibt einen paradoxen Achillessehnenreflex, welcher darin besteht, dass das Beklopfen der Sehne nicht eine Plantar-, sondern eine Dorsalflexion des Fusses hervorruft. Er wurde in zwei Fällen beobachtet, einmal in einem Fall von Polyneuritis, das andere Mal bei einer spastischen syphilitischen Spinalparalyse. Verf. nimmt an, dass in beiden Fällen die Dorsalflexoren sich in einen stärkeren hypotonischen Zustand befunden haben, wie die Plantarflexoren.

Sano (410) beobachtet in zwei Fällen von Hemiplegie folgende eigenartige Reflexerscheinungen: Im ersten Falle: Bei schwacher Reizung der rechten Fusssohle (gesunde Seite) normalen Zehenreflex in Flexion, bei starker Reizung Zurückziehen des ganzen Beines, dabei keine Bewegung auf der anderen Seite. Bei leichter Reizung der linken Sohle (kranke Seite) keine Reaction, bei starker Reizung ebenfalls keine Reaction der kranken Seite, aber ein Extensionsreflex auf der anderen, gesunden Seite.

Im zweiten Falle: Bei leichter Reizung der rechten Sohle (kranke Seite) ausgesprochenen Extensionsreflex, bei starker Reizung dasselbe, aber verbunden mit Zurückziehen der ganzen Extremität. Dabei keine Bewegung der gesunden Seite. Bei schwacher Reizung der linken Sohle (gesunde Seite) Flexionsreflex, bei starker Reizung verstärkten Reflex und gleichzeitig einen normalen Flexionsreflex auf der kranken Seite.

Verf. zieht zur Erklärung dieser Erscheinung den Umstand heran, dass jede Hirnhemisphäre eine motorische Wirkung auf beide Körperhälften ausübt. Näheres im Original.

Crocq (118) ist nicht der Meinung, welche van Gehuchten vertreten hat, dass das Babinski'sche Phänomen eigentlich aus zwei Phänomenen besteht, nämlich dem Verschwinden des normalen Plantarreflexes und dem Auftreten eines ganz neuen Reflexes, welcher in einer Extension der grossen Zehe besteht. Es giebt vielmehr nach Crocq Fälle, in denen das Babinski'sche Phänomen neben dem normalen Plantarreflex bestehen kann, in welchen man Extension der grossen Zehe nebst Flexion der übrigen Zehen betrachtet. Diese Erscheinung hat er bei Hemiplegie, multiplen Sclerosen und combinirten Sclerosen gesehen. Er betrachtet also, wie van Gehuchten, den Babinski'schen Reflex nicht als eine Umkehr des normalen Plantarreflexes, sondern als ein besonderes Phänomen, aber er glaubt, dass dasselbe nicht unbedingt das Verschwinden des normalen Plantarreflexes zur Voraussetzung hat.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung des Babinski'schen Phänomens ist C. der Meinung, dass es eins der wichtigsten Symptome in der Neurologie darstellt. Er beweist fast mit Sicherheit eine Läsion der Pyramidenbahn, jedoch giebt es gelegentlich Ausnahmen, speciell hat C. zweimal das Phänomen bei alcoholischer Lähmung gesehen. Die betr. Krankengeschichten werden mitgetheilt.

Chodzko (107) hat das Babinski'sche Phänomen an über 1000 Fällen nachgeprüft und fand, dass es niemals vorkommt, wenn keine Läsion der Pyramidenbahn vorliegt.

Bei Läsion der Pyramidenbahn dagegen ist es sehr häufig (z. B. in 18% der Fälle von Hemiplegie). Es kann daher wohl als pathognomonisch bezeichnet werden.

Tumpowski (468) fand bei functionellen Nervenkrankheiten meist den normalen Plantarreflex. Bei zwei hysterischen Frauen fand er dagegen das Babinski'sche Phänomen.

Unter 14 Hemiplegikern 10 mal Babinski, 2 mal keinen Reflex, einmal normalen Reflex und einmal Plantarflexion der 1. Zehe und Dorsalflexion der übrigen.

In 6 weiteren Fällen (Myelitis, Tabes, Neuritis, Sclerosis multiplex) fand er stets Plantarflexion.

Verf. meint, dass das Babinski'sche Phänomen keinen constanten diagnostischen Werth besitzt.

Hamburger (205) fand den Babinski'schen Reflex niemals bei gesunden, ebenso wenig bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie und Tabes. Bei organischer Läsion der Pyramidenbahn wurde er dagegen in 76,8 % der Fälle gefunden. Verf. ist daher der Meinung, dass das Vorhandensein des Reflexes eine organische Läsion der Pyramidenbahn beweist, sein Fehlen jedoch eine solche nicht ausschliesst.

Schneider (420) glaubt annehmen zu müssen, dass auf Reiz der normalen Fusssohle je nach Stärke des Reizes zwei verschiedene Reflexe ausgelöst werden; auf schwachen Reiz erfolgte eine isolirte Plantarflexion, besonders der kleinen Zehen. Die Bewegung entspricht genau dem characteristischen Bilde des Rindenreflexes nach Munk; auf starken Reiz folgt der kurzen Plantarflexion eine Dorsalflexion der Zehen mit combinirter Bewegung im Bein, die die Characteristik eines Gemeinschaftsreflexes im Sinne Munk's zeigt, der Sitz dieses Reflexes wäre im Rückenmark.

Die Bahn des Rindenreflexes liegt innerhalb der Pyramidenbahn; Unterbrechung der Reflexbahn muss den Ausfall der Plantarflexion bewirken. Das Characteristische des B. Ph. ist das Fehlen der Plantarflexion. Es kommt zu Stande:

1. Durch Ausfall des Rindenreflexes bei Unterbrechung der Py-Bahn; die Unterbrechung kann auch in der motorischen Rinde stattfinden (bei epileptischen Anfällen). In Folge der allgemeinen Reflexsteigerung bei hohen Läsionen wird der Rückenmarksreflex wie schon bei schwachem Reiz auslösbar (B. Ph. durch Vernichtung des Rindenreflexes).

2. Da in der Norm nur die zur Auslösung beider Reflexe nöthige verschiedene Reizgrösse eine Trennung der beiden Reflexe ermöglicht, so kann, wenn der Rückenmarksreflex leichter auslösbar wird, als der Rindenreflex, der letztere durch das dynamische Uebergewicht des ersteren unterdrückt werden. Der Rückenmarksreflex wird leichter auslösbar durch Strychnin und Krankheiten mit allgemeiner Reflexsteigerung; der Rindenreflex wird schwerer auslösbar durch Ablenkung, Stupor, Demenz, Oedem. So kann B. Ph. entstehen ohne Läsion der Py-Bahn. (B. Ph. durch Unterdrückung des Rindenreflexes; Pseudo-Babinski.)

Beide Formen sind nicht sicher beim einfachen Zusehen zu trennen; doch unterscheidet sich in einer langen Untersuchungsreihe eine Plantarflexion auf schwachen Reiz (unter vielen Dorsalflexionen) gegen echten Babinski. Ausserdem ist Pseudo-Babinski immerhin selten. Das B. Ph. ist also practisch zur Untersuchung von Py-Läsionen von ähnlichen Bildern nicht verwerthbar.

Prince (368) bestätigt die Angaben Babinski's, dass der normale spinale Fusssohlenreflex sets in einer Flexion aller oder der vier letzten Zehen besteht. Ausnahmsweise kann bei Gesunden eine Extensionsbewegung auftreten. Diese ist dann als „Cerebralreflex“ aufzufassen, und man kann sie dadurch vermeiden, dass man den Untersuchten auffordert, seine Beinmuskeln völlig zu erschlaffen und alle Willkürbewegungen zu vermeiden. Oft gelingt diese Ausschaltung des Cerebralreflexes allerdings nur schwer und manchmal garnicht.

Remlinger (379) fand beim Typhus die Sehnenreflexe theils gesteigert, theils normal, theils aufgehoben oder herabgesetzt. Normale Verhältnisse kamen im Allgemeinen bei den leichten Formen des Typhus vor, die Reflex-

steigerung im Allgemeinen bei den schweren Formen; aus der Herabsetzung der Reflexe scheint sich kein prognostisch ungünstiger Schluss ziehen zu lassen. In der Reconvalescenz tritt fast regelmässig eine Tendenz zur Reflexsteigerung auf. Chronische Erscheinungen sind in verschiedenster Form und Combination nichts seltenes. Der Fussclonus tritt besonders häufig im Moment des kritischen Temperaturabfalles auf. Die Hautreflexe bieten keine Besonderheiten. Der Fusssohlenreflex zeigt immer den Flexionstypus.

Bramwell (68) empfiehlt zur Untersuchung des Achillessehnenreflexes die knieende Stellung. Der Reflex ist bei allen gesunden Personen unter 50 Jahren constant. Sein Fehlen weist auf eine organische Erkrankung hin. Im hohen Alter kann er auch unter normalen Verhältnissen fehlen.

In den meisten Krankheitsfällen, in denen der Achillessehnenreflex fehlt, ist gleichzeitig auch der Kniereflex aufgehoben. Oft aber auch fehlt der erstere, während der letztere vorhanden ist, z. B. bei beginnender Tabes, ein Vorkommniss, welches von grosser diagnostischer Wichtigkeit sein kann. Ebenso ist das Fehlen des Achillesreflexes bei Ischias von grosser Wichtigkeit. Derselbe fehlt auch nach der Heilung der Ischias oft Jahre lang noch. Das Fehlen des Achillesreflexes kann auch in Folge von Syphilis als einziges Symptom ohne andere Anzeichen von Tabes oder Paralyse vorkommen. Grosse Wichtigkeit kann das Fehlen des Reflexes für die Localisation spinaler Erkrankungen haben.

Pickett (363), welcher ebenfalls den Bechterew'schen Scapulo-humeralreflex untersucht hat, kommt zu dem Schluss, dass der Reflex viel zu inconstant und variabel ist, um zu irgend welchen klinischen Schlüssen verwendet zu werden.

Mohr (325) hat umfangreiche Untersuchungen über die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten angestellt. Es stellte sich heraus, dass der Tricepsreflex in etwa 33 % und das Supinatorphänomen in etwa 13 % bei Gesunden fehlte. Die Prüfung an Kranken ergab, dass das Fehlen der Armsehnenphänomene für die Diagnose ganz bedeutungslos ist, und zwar sind sie bei Tabes ebenso häufig nicht vorhanden, wie bei Gesunden. Von Bedeutung ist nur, wenn die Reflexe in normaler oder erhöhter Stärke hervorgerufen werden. Gesteigerte Reflexthätigkeit kommt sowohl bei organischen wie auch bei functionellen Erkrankungen vor. Zur Unterscheidung dient die Untersuchung des Muskeltonus, welcher bei ersterer gesteigert ist, bei letzterer aber nicht.

Heitler (213) fand bei der Untersuchung einer grossen Anzahl männlicher und weiblicher, meist jugendlicher Individuen eine Veränderung der Grösse und Frequenz des Pulses bei Erregung der verschiedensten Körpertheile, vornehmlich der Herz- und Lebergegend. Dieser Reflex kann durch Erregen der Haut (durch Streichen mit dem Fingernagel), der Schleimhäute, der Arterien, der Knochen, durch Beugen und Strecken in den Gelenken hervorgerufen werden. Hierbei zeigen sich in Bezug auf die Oertlichkeit Schwankungen bei einzelnen Personen und bei einer Person zu verschiedenen Zeiten. Bald genügt Reizung einer Körperstelle, bald bedarf es mehrerer. Nach wiederholter Reizung lässt die erhöhte Frequenz und Zunahme der Grösse des Pulses nach.

Szuman (454) kommt zu folgenden Schlüssen:

„1. Die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Reflexe bei Neurosen scheinen von gesteigerter oder verminderter Erregbarkeit sowohl des Reflexbogens wie auch der Bahnen und Centren des Centralnervensystems abhängig zu sein, welche mit diesen Reflexbogen in Verbindung stehen. Ferner spielt hier der psychophysische Zustand eine Rolle.

2. Die Erschütterung, welche durch das Anklopfen der Patellarsehne zu Stande kommt, wird nicht nur auf die Sehnen, Nerven, Knochen u. s. w. beschränkt, sondern pflanzt sich weiter zum Gehirn fort und verursacht im letzteren gewisse psychische Zustände (Stimmungen).

3. Dieser letztere Zustand manifestirte sich durch einen gewissen Gesichtsausdruck, welcher jedoch weder qualitativ noch quantitativ den psychischen Stimmungen entsprach."

Ueber reflectorischen Herztod bei Menschen und Thieren hat **Friedenthal** (176) Versuche angestellt. Aus seinen an Kaninchen angestellten Experimenten folgert er, dass der von Cyon bei Anämisirung der Medulla oblongata beobachtete Herzstillstand nicht eine Folge des Ausbleibens von Erregungen ist, welche die regelmässige Herzthätigkeit unterhalten, sondern dass umgekehrt das Herz zum Stillstand gebracht wird durch hemmende Erregungen, welche ihm von der durch Kohlensäureüberladung maximal erregten Medulla oblongata durch die Bahnen der Vagi und Accelerantes zugleich zugeführt werden. Der beim Menschen (und auch bei Katzen) bei starker psychischer Erregung eintretende plötzliche Tod sei darauf zurückzuführen, dass die Centren der Medulla oblongata (Vagus, Accelerans, Athmungs- und Gefässcentrum) von der Grosshirnrinde aus gereizt werden, und es nun in gleicher Weise zum Herzstillstand kommt. Mit dieser Erklärungsweise des bei Reizung der Medulla eintretenden Herzstillstandes sind auch die Einwände widerlegt, die Cyon auf Grund seiner Versuche gegen den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit erhoben hat.

Der Patient, dessen Krankengeschichte **Breitung** (72) mittheilt, litt an periodischen Hustenanfällen, welche nach Entfernung eines festen Concrementes aus dem rechten Gehörgange vollständig verschwanden. Der Lungenbefund war stets normal gewesen. *(Bendix.)*

Cestan und **Dupuy-Dutemps** (103) haben bei einer grossen Zahl von Nervenkranken die Reaction der Pupillen geprüft. Sie theilten die Kranken in drei Categorien; erstens solche, bei denen Syphilis ätiologisch eine Rolle gespielt hatte, ferner Nervenkranke, welche reflectorische Pupillenstarre zeigten, aber nie syphilitisch waren, und endlich verschiedene Nervenkrankheiten mit normalem Pupillenbefunde. Sie kommen zu dem Schluss, dass reflectorische Pupillenstarre fast immer mit Syphilis im Zusammenhange steht und als ein sicheres Symptom von Tabes oder progressiver Paralyse anzusehen ist. *(Bendix.)*

Crocq (115) macht auf den von Brissaud entdeckten Reflex der Fascia lata aufmerksam, wenn man über die Fusssohle streicht. Auf diesen Reflex wurde seine Aufmerksemkeit geleitet bei einem an traumatischer Neuritis erkrankten Manne, dessen Plantarreflex fehlte; dafür trat aber beim Streichen über die Fusssohle eine sehr energische Contraction des tensor fascial latae auf. C. macht darauf aufmerksam, dass dieser Reflex sich wesentlich vom Plantarreflex unterscheidet, und das Initialsymptom des sogenannten defensiven Reflexes darstellt, dessen Centrum intra-medullär liegt. Die Sehnenreflexe haben ihr Centrum im Lumbalmark, die Hautreflexe im cortex. Deshalb bleibt der Reflex der Fascia lata erhalten, wenn das Rückenmark oberhalb der Cruraliskerne transversal erkrankt ist und die Haut- und Sehnenreflexe fehlen. *(Bendix.)*

Morse's (333) Untersuchungen über den Plantarreflex bei Kindern stimmen mit denen anderer Autoren im Allgemeinen überein. Im ersten und zweiten Jahre giebt es keinen beständigen Plantarreflex; das Nichtvorhanden-

sein dieses Reflexes kann also keinen Aufschluss in pathologischen Zuständen des Nervensystems in den ersten zwei Jahren des Kindesalters geben. *(Schoenberg.)*

Benedict (45) bespricht den Zusammenhang zwischen der Ueberanstrengung des Auges und Verdauungsstörungen. Der Reflex geht von dem übermüdeten Centrum des Sehens zu dem des Pneumogastricus über. Die wahren pneumogastrischen Reflexe haben immer ihren Ursprung in Störungen seitens der sensoriellen Nerven oder Centren, der Gleichgewichtscentren, oder durch Temperatur- oder sonstige psychische Einflüsse. — Autor ist geneigt, dem Pneumogastricus die Function des Gleichgewichts zuzuschreiben und zweifelt sehr an der Richtigkeit der Behauptungen, nach welchen die semicirculären Canäle eine Rolle in dieser Function spielen. *(Schoenberg-New York.)*

Konwerski (266) giebt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche Beschreibung der bis jetzt angewandten Methoden und Apparate, welche dazu dienen, die Sehnenreflexe genau zu bestimmen (Sternberg, Brissaud-François Franck, Jakowlen, Sommer, Bechterew u. a.). Verf. selbst meint, dass man den Sehnenreflex, beispielsweise den Patellarreflex als Resultat einer grossen Muskelenergie darstellt, und er sollte deshalb nicht durch Linien oder Winkeln, sondern durch Arbeitseinheiten (in Zeit und Raum) abgebildet werden (also durch Kilogrammeter und für den Patellarreflex durch Gramocentimeter). Zur Messung des Reflexes construirt Verf. ein Dynamoreflexometer und giebt dessen genaue Abbildungen. Auf Grund jener Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Resultaten: 1. Bei Untersuchung des Patellarreflexes sollte man als das einzige Zeichen der nervösen Reflexpotenz nur die Schwankungen der Reflexenergie betrachten, die in dem Eintreten zu mechanischer Arbeitsleistung gewesen sein dürfte; 2. die Feststellung der Verlagerung des Unterschenkels sei im Stande, nur den Winkel dieser reflectorischen Verlagerung, ferner die Form der Muskelcontraction, die Latenzzeit und die Dauerzeit zu bestimmen. Diese Methodik sei aber keineswegs geeignet, die eigentliche Energie des Patellarreflexes zu ermessen. *(Edward Flatau.)*

Bechterew (40) berichtet über weitere Untersuchungen über den Infraorbitalreflex (Augenreflex), welcher von ihm, Mc Carthy und Hudoverning in der letzten Zeit beschrieben worden. B. hebt hervor, dass man den Reflex durch Beklopfung eines sehr grossen Bezirks hervorrufen kann, nämlich der fronto-temporalen Gegend, ferner der Nase, des arcus zygomaticus, des oberen und mitunter sogar des unteren Kiefers und der Parietalknochen. Die reflectorische Contraction des m. orbicularis besteht nicht in einer fibrillären Hebung, sondern in einer einfachen Zusammenziehung des unteren oder auch des oberen Abschnittes dieses Muskels. Da in den Fällen von peripherischer Trigeminusläsion der Augenreflex auf der erkrankten Seite abgeschwächt ist, so meint Verf., dass dieser Nerv bei dem Zustandekommen des Reflexes eine gewisse Rolle spielt. Eine directe Rolle kommt dem n. facialis zu und bei Lähmungen des letzteren schwindet auch der Augenreflex. Verf. betont, dass ausser dem reflectorischen Momente auch die mechanische Uebertragung des Reizes durch Vermittlung des Periosts, der Muskeln und der Ligamente bei Zustandekommen dieses Reflexes von einer gewissen Bedeutung wäre. *(Edward Flatau.)*

Lapinski (280) giebt in seiner Arbeit eine monographische Schilderung des heutigen Standes der Frage über das Verhalten der Reflexe der gelähmten Körpertheile bei totalen Rückenmarksläsionen. Verf. hat sowohl

Fälle bei Menschen genau beobachtet, wie auch zahlreiche Experimente an Hunde ausgeführt. Folgender Fall wird ausführlich beschrieben. Ein 40jähriger Bauer erlitt ein schweres Trauma. Status (am 2. Tage) ergab Crepitieren in der Gegend des V. Halswirbels. Schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln. Gesichtsmuskulatur, m. m. scaleni, sternocleidomastoidei unbetheiligt. Passive Bewegungen in den Extremitäten frei. Sensibilität aller Arten — abwesend an den vier Extremitäten, dem Rumpf und unteren Halstheil. Bauch-Cremaster-Plantarreflexe fehlen. Triceps-Patellarreflexe fehlen. Retentio urinae. Pupille verengt und reactionslos. Am 10. Tage (nach dem Trauma) Operation, wobei eine Fractur der Bögen des 5.—6. Halswirbels gefunden wird. Im Sack der Dura mater Knochensplitter und Blutcoagula. Am nächsten Tage Tod. Die Section ergab, dass das Rückenmark in der Höhe des 5. Halssegmentes vollständig zerrissen war, so dass seine beiden Enden von einander getrennt waren.

Von dem Resultat der microscopischen Untersuchung sei hervorgehoben, dass man im Lumbalmark Degeneration der Py.s, Hyperämie und kleine Blutungen in den Hinterhörnern, Varicosität an dem Myelin der langen Collateralen der beiden Hinterhörner fand. Die Vorderhornzellen und die Wurzeln (vordere und hintere) waren normal. Dasselbe galt für den n. n. ischiadicus, cruralis, tibialis, peroneus. Im plexus brachialis fand man dagegen deutliche Alteration (Myelinzerfall). M. m. quadriceps, gastrocnemius, supinator longus waren normal. Verf. hebt ferner hervor, dass man bei Beklopfung der Patellarsehne nach Morphiumeinspritzung eine Contraction in den Adductoren feststellen konnte. Auch in einem zweiten analogen Fall fehlten die Haut- und Sehnenreflexe völlig nach einer traumatisch bedingten Zerreissung des unteren Halsmarks. Auch hier konnte man bei microscopischer Untersuchung u. A. im Lumbalmark deutliche Hyperämie und kleine Blutungen in beiden Hinterhörnern feststellen. Soweit will Verf. das Fehlen der Patellarreflexe mit der organischen Läsion des Reflexbogens im Lumbalmark in Einklang bringen. Wie oben erwähnt, führt Verf. Experimente bei Thieren aus, indem er bei 22 Hunden das Halsmark (5.—6. Halssegment) total durchschnitt. Das Resultat dieser Experimente war folgendes: Die Durchschneidung des Halsmarks bei Hunden beeinflusst die reflectorische Thätigkeit der gelähmten Glieder. Die Sehnenreflexe der vorderen Pfoten waren in der Minderzahl träge, bei der Mehrzahl fehlten dieselben; bei zwei Hunden waren sie erhöht. Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten (Patellar- und Achillesreflex) waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und sogar erhöht; in einigen (3) Fällen waren sie träge und bei sieben Hunden fehlten die Partellarreflexe oder waren unregelmässig (Contraction der Adductoren oder der mm. tib. ant., peronei bei Beklopfen der Patellarsehne). Die Hunde lebten zwei bis zwölf Tage. Microscopische Untersuchung ergab Hyperämie und Blutungen im gesammten Rückenmark, besonders aber in den dem Trauma benachbarten Theilen, ferner im Lumbalmark. Auf Grund aller dieser Untersuchungen kam Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Das Bastian'sche Gesetz über die schlaffe Lähmung bei totaler Läsion des menschlichen Rückenmarks widerspricht nicht den üblichen physiologischen Thatsachen; 2. Die Annahme Bastian's, dass in solchen Fällen die Reflexbögen in den den gelähmten Gliedern entsprechenden Rückenmarkssegmenten normal wären, sei bis jetzt nicht erwiesen; 3. es sei ebenso wenig erwiesen der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Verschwinden der Reflexe (bei totaler R. Läsion) und der supponirten excitatorischen Kleinhirneinwirkung;

4. in vielen hierher gehörigen Fällen findet die schlaffe Lähmung ihre Erklärung in Alteration der Bestandtheile des Reflexbogens (Rückenmarkssubstanz, vordere und hintere Wurzeln, periph. Nerven, Muskeln); 5. diese Alteration des Reflexbogens kann durch Blutungen und Oedem der grauen Substanz bedingt sein, ferner durch Myelinschwellung der degenerirenden Bahnen, Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit und Druckerscheinungen und trophische Störungen seitens der Nervenzellen, Wurzeln und ihrer langen Collateralen; 6. in manchen Fällen könnte man das Fehlen der Reflexe bei totalen R. Läsionen mit dynamischen Momenten in Einklang bringen (allgemeine Erregung und Reizung des abgerissenen Rückenmarks); 7. die specifische Wirkung der hohen Rückenmarksläsionen auf das Schwinden (Hemmung) der Reflexe, müsse man wahrscheinlich, wie es Schiff, Herzen, Sternberg meinten, dadurch erklären, dass wenn einzelne Etagen (Segmente) des Rückenmarks sich im gereizten Zustande befinden, die Function der weiter unten gelegenen Segmente gehemmt wird. Diese Hemmung sei desto intensiver, eine je grössere Zahl der höheren Segmente sich im Zustande der Reizung befindet. Der Grad der Hemmung eines Reflexcentrums befindet sich in directem Verhältniss zu der Entfernung des gereizten Segments und zu der Intensität dieser Reizung selbst. Da bei totalen hohen Rückenmarksläsionen die verwundeten Segmente weit entfernt von den Reffexcentren des Lumbalmarks liegen, so werden dieselben gerade bei solchen Traumen in ihrer Function stark gehemmt. Der Arbeit ist ein ausführliches Litteraturverzeichniss und zwei Tafeln mit microscopischen Abbildungen beigegeben. *(Edward Flatau.)*

Functionelle Neurosen.

Strauss (448) hat mit dem Gaertner'schen Tonometer bei Kranken mit Neurosen traumatischen Ursprungs eine Reihe von Blutdruckmessungen angestellt. Es wurden dabei alle möglichen Cautelen getroffen, um Irrthümer zu vermeiden. Kranke, die gleichzeitig an Arteriosclerose oder Nephritis litten, die beide den Blutdruck erhöhen, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Die Resultate' der an 9 Patienten vorgenommenen Versuche zeigten durchweg eine Erhöhung des Blutdruckes auf 100—130 mm Hg. Controllversuche an gesunden Männern ergaben Werthe von 90—100 mm Hg. Verf. kommt daher zu folgendem Ergebniss: „Die wiederholt erfolgte Feststellung von relativ hohen Tonometerwerthen bei Personen, welche auf eine functionelle Neurose verdächtig sind, und welche weder an Arteriosclerose noch an Nephritis noch an einer chronischen Bleiintoxication leiden, ist geeignet, den bereits anderweitig nahe gelegten Verdacht auf das Vorhandensein einer Neurose zu stützen."

Die Blutdruckmessung kann also wichtigen Aufschluss geben, ob Simulation oder Neurose vorliegt.

Auch für die Beurtheilung der Richtigkeit der Angaben von Schmerzpunkten giebt die Messung gute Anhaltspunkte. Durch Erregung eines intensiven Schmerzes, z. B. durch Kneifen dünner Hautfalten, hat Verf. eine Steigerung des Blutdruckes an Gesunden um 25—30 mm beobachtet. Werden nun bei Kranken die Schmerzpunkte gedrückt, so steigt ebenfalls der Blutdruck um 20—40 mm. Bei Simulation ändert sich der Blutdruck natürlich nicht.

So gewährt diese Methode in der That gute Anhaltspunkte für die Diagnostik, doch verfehlt Verf. nicht, grosse Vorsicht bei der Verwerthung der Resultate dringend anzuempfehlen, da Blutdruckerhöhung an sich noch

kein eindeutiges Resultat ist und von vielerlei Nebenumständen (vorangehende körperliche Anstrengung, Husten, Niesen) herrühren kann.

Theoretisches Interesse beanspruchen diese Resultate insofern, als dadurch ein positiver Untergrund für die schon lange vertretene Auffassung gegeben wird, dass bei Neurasthenikern auf dem Umwege häufiger Blutdrucksteigerung ein Zustandekommen von Arteriosclerose erleichtert wird.

Falk (155) untersuchte 500 Personen bezüglich des Auftretens von Dermographismus. Es ergab sich, dass 394 Personen so reagirten, dass bei der einen nur eine weisse Linie, bei der weitaus grösseren Mehrzahl indess eine rothe Mittelzone, umgeben von einer weissen Randzone, auftrat.

Dieser Grad ist demnach wohl als physiologisch anzusehen. 83 Personen zeigten die Quaddelbildung angedeutet und 23 zeigten das ausgesprochene Phänomen der Urticaria factitia. Unter diesen letzten beiden Categorien kommen die meisten Fälle auf längere Krankheiten. Die nächste Stelle nehmen Herzkranke und Nervenkranke ein und zwar beide in ungefähr gleicher Häufigkeit.

Falk kann demnach die Urticaria factitia nicht als ein specifisch neurasthenisches Phänomen ansehen, wenn es allerdings auch ziemlich häufig bei Nervenleidenden und besonders Neurasthenikern gefunden wird.

Thiemich (458) kommt auf Grund verschiedener Beobachtungen und Erwägungen dazu, die Enuresis nocturna nicht als eine locale Erkrankung des uropoetischen Systems, sondern als eine Erscheinungsform der dem Kindesalter eigenthümlichen monosymptomatischen Hysterie zu betrachten. Die Therapie muss demnach eine suggestive sein und zwar erweist sich der faradische Pinsel meistens als das wirksamste Mittel. In schweren Fällen kommt man, wie überhaupt bei allen hysterischen Erkrankungen, nur mit Entfernung aus dem Elternhause und Isolirung zum Ziel.

Hoffmann (234) behandelt in einer 250 Seiten umfassenden Monographie in ausführlicher, die Litteratur eingehend berücksichtigender und auf reicher eigener Erfahrung fussender Weise die Herzneurosen und die functionellen Kreislaufstörungen. Näher auf den Inhalt des Buches hier einzugehen, ist nicht möglich; es sei nur eine kurze Uebersicht über die Anordnung des Stoffes gegeben. In dem allgemeinen Theile werden behandelt: Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Herzens; die in Betracht kommenden klinischen Untersuchungsmethoden; die Symptome sensibler und motorischer Natur; die Ergebnisse der Auscultation und Percussion bei Herzneurosen; das Verhältniss derselben zu den organischen Herzkrankheiten, sowie ihre Prognose und Therapie.

Der specielle Theil behandelt die einzelnen Krankheitsbilder: 1. Die functionellen Störungen seitens des Herzmuskels und die acute Herzdilatation. 2. Die Herzstörungen bei Vergiftungen. 3. Herz- und Kreislauf bei fieberhaften Erkrankungen. 4. Störungen des Kreislaufes bei Constitutionskrankheiten. 5. Störungen der Herzthätigkeit bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. 6. Das Herz bei functionellen Neurosen. 7. Die reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit. 8. Herzstörungen bei Erkrankungen der Leber, der Nieren und der Lunge. 9. Besonders abgegrenzte Krankheitsbilder (Adam - Stokes'sche Krankheit, die paroxysmale Tachycardie, die Basedow'sche Krankheit). 10. Gefässneurosen.

Krehl (270) behandelt in dem Nothnagel'schen Sammelwerk in einem 462 Seiten starken Bande die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Für den Neurologen wird natürlich der zuletzt bezeichnete Abschnitt, welcher allerdings einen relativ kleineren Umfang einnimmt, das Hauptinteresse beanspruchen; aber auch der erstere wird be-

sonders wegen der eingehenden Schilderung der Untersuchungsmethoden und wegen der differentialdiagnostischen Betrachtungen dem Studium des Neurologen zu empfehlen sein. Einzelheiten aus dem Inhalt können natürlich nicht angegeben werden.

Pick (361) hat 41 Fälle von Herzneurose beobachtet, deren subjective Klagen hauptsächlich in Herzklopfen, Athemnoth und leichter Ermüdbarkeit bestanden. Es handelte sich um Männer (Soldaten), die zwischen dem 18. und 30. Lebensjahr standen. Objectiv fand sich: 1. Struma mässigen Grades. 2. Gesteigerte Erregbarkeit des Herzens (Beschleunigung bei geringer körperlicher Anstrengung). 3. Gesteigerte Erregbarkeit der Hautgefässe (Dermographismus). Diese Symptome fanden sich überall, meist ausserdem noch: 4. Herzhypertropie vorwiegend des linken Ventrikels. 5. Ungleichheit der Pupillen, meist Erweiterung der rechten Pupille durch Reizung des Dilatators. 6. Anästhesie der Backenschleimhaut. 7. Gesteigerte Sehnenreflexe. 8. Hyperhidrosis in der Achselhöhle. In einzelnen Fällen kam noch hinzu: 9. Hippus. 10. Zittern der ausgestreckten Finger und der geschlossenen Augenlider. 11. Das Erben'sche Pulsphänomen (bei Niederbücken und Niederhocken, zuerst plötzliche Pulsverlangsamung, die dann einer Beschleunigung Platz macht). 12. Anfallsweise auftretende Arythmie des Herzens. Alle sonstigen Symptome Basedow'scher Krankheit fehlten überall. Verf. giebt die Möglichkeit zu, dass es sich um rudimentäre Fälle Basedow'scher Krankheit handele, hält dies jedoch nicht für sehr wahrscheinlich, da ausser der Struma und der Herzsymptome alle anderen Hauptsymptome dieser Krankheit fehlten und auch der Verlauf der Fälle kein entsprechender war.

Schmidt (419) weist auf zwei bei Herzneurasthenikern zu beobachtende Symptome hin: 1. Die starke Beeinflussbarkeit des Pulses durch die Athmung, die Verf. an Pulscurven eingehend studirt hat. Es handelt sich hier nicht nur um ein Schwanken der Pulsfrequenz und Pulshöhe, sondern manchmal auch um ein plötzliches Aufhören der Herzthätigkeit im Beginn der tiefen Athmung, um Veränderungen der Pulsform, Auftreten von Arhythmien. 2. Das Auftreten kleiner ektatischer Hautvenen in der Gegend der Herzdämpfung und an der Ansatzlinie des Zwerchfells bei gewissen Formen von Herzneurosen. Es handelte sich fast ausnahmslos um Pat., die in Folge ihres Berufes viel in gebückter Stellung sitzen müssen. Verf. meint, dass diese Schädlichkeit sowohl als Ursache der Herzbeschwerden, wie der Venenektasien anzusprechen sei.

Ueber nicht organisch bedingte Störungen der Herzfunction schreibt **Rumpf** (403). Er kommt zunächst auf die schon früher von ihm beschriebenen Herzbeschwerden in Folge abnormer Beweglichkeit des Herzens zurück. Diese entsteht meist dadurch, dass in Folge Fettschwundes das Zwerchfell heruntersinkt. Verf. bekämpft die Meinung, dass die Beschwerden auf gleichzeitiger Herzinsufficienz beruhen, da einerseits die sonstigen Erscheinungen der letzteren fehlen und anderseits erneuter Fettansatz die Beschwerden hebt. Zu ähnlicher Beeinträchtigung des Herzens kann auch Hochstand des Zwerchfells in Folge Gasanhäufung im Magen führen. Diese Art der Störung steht schon sehr nahe den reflectorisch bedingten Störungen der Herzfunction, die bei Erkrankungen der Abdominalorgane, Reizungen der Sexualorgane etc. auftreten. Hierher gehört auch das bei Neurasthenikern öfters, besonders bei psychischen Erregungen auftretende Aussetzen des Pulses.

Pick (358) behandelt eingehend die Sensibilitätsneurosen des Magens. Diese sind einzutheilen in solche hyperästhetischer und hypästhetischer Natur. Die Hyperästhesie kann sich auf mechanische, thermische

oder chemische Reize erstrecken, so dass für die eintretenden Beschwerden die Consistenz, Temperatur oder chemische Zusammensetzung der Nahrung massgebend ist. Druckgefühl, Uebelkeit, Schmerzen und Erbrechen können auftreten. Appetit und Verdauungsthätigkeit sind meist ungestört. Die Differentialdiagnose gegen ulcus ventriculi und Magencatarrh kann oft schwierig sein. Die Therapie hat sich besonders auf den Allgemeinzustand und die Diät zu richten.

Bei den Gastralgien sind zu unterscheiden: 1. Die Neuralgien des Magens a) essentielle Gastralgien. b) Gastralgien auf Grund einer Intoxication oder Erkrankung des Centralnervensystems. 2. Magenschmerzen als Begleiter von Magenkrankheiten. 3. Gastralgien ausgelöst durch Affectionen anderer Organe. 4. Magenschmerzen als Product fälschlicher Projection der Schmerzempfindung.

Abnorme Sensationen des Magens können bei manchen Personen in Folge von Leere des Magens auftreten und sich bis zu heftigem Schmerze steigen.

Die Hypästhesien des Magens können sich darin äussern, dass der mechanische Reiz der Speisen nicht wahrgenommen und daher kein Sättigungsgefühl empfunden wird. Hypästhesie gegen chemischen Reiz äussert sich in mangelhafter Secretionsthätigkeit der Magenschleimhaut.

Schnyder (421) berichtet von dem Arzte Barras, der im Jahre 1829 in Paris ein Buch erscheinen liess unter dem Titel: „Traité sur les Gastralgies et les Entéralgies", Barres hat hierin eine Reihe ganz moderner Ideen entwickelt, über die ausführlich berichtet wird.

Fischer (166a) berichtet über einen Fall von immer wiederkehrendem Erbrechen bei einem Mädchen. Es hatte mit 8 Jahren einen sehr starken Keuchhusten gehabt, der 9 Monate anhielt. Zu dieser Zeit begann das Erbrechen, das sich immer an einen Hustenanfall anschloss, aber noch andauerte, als der Husten bereits aufgehört hatte. Seit dieser Zeit erbricht Pat. fast täglich, manchmal bis 12 Mal am Tage. Dabei klagt sie über Schmerzen im Leibe. Zugleich besteht guter Appetit, ja oft Heisshunger. Die Untersuchung ergiebt keinerlei Anhaltspunkte für ein organisches Magen- oder Darmleiden, hingegen zeigen sich deutlich nervöse Symptome, so dass die Annahme eines nervösen Ursprungs des Erbrechens berechtigt ist.

Die Behandlung bestand zunächst in völliger Ruhe im Bette. Gegen das Erbrechen wurde Eis gegeben. Die Nahrung wurde in peptonisirtem resp. dextrinisirtem Zustande verabreicht. An Tagen allzu häufigen Erbrechens wurden Nährclystiere gegeben. Gleichzeitig wurde während der Anfälle Magenausspülungen gemacht, innerlich Brom, Morphium oder Opium in kleinen Dosen.

Benderski (44) meint, das nervöse, oder richtiger gesagt, das hysterische Erbrechen muss als völlig selbstständige Krankheit betrachtet werden. Es können gleichzeitig nervöse Symptome anderer Art bestehen, sie können auch fehlen. Das Erbrechen tritt meist plötzlich auf, ohne dass Uebelkeit voranginge oder auch nachfolge. Die Pat. fühlen sich unmittelbar darauf wieder völlig normal. Wenn der Ernährungszustand auch natürlich darunter leide, so kann man doch Fälle beobachten, wo Patienten 6—7 Jahre lang daran gelitten haben, ohne wesentlich heruntergekommen zu sein.

Als einziges Heilmittel wendet Verf. systematische Magenausspülungen an, und hat damit so gute Resultate erzielt, dass er dringend rathen kann, mit anderen Medicationen nicht erst Zeit zu verlieren, sondern sofort nach Sicherung der Diagnose mit den Ausspülungen zu beginnen, die nicht nur vorübergehend den Zustand bessern, sondern auch Dauerresultate herbeiführen.

Eine Anzahl beigefügter Krankengeschichten bestätigen diese Behauptung.

Rossolimo (396) beschreibt eine Anzahl von Fälle, bei denen es sich um Schluckstörungen handelt, die weder durch organische Veränderungen der Rachenhöhle oder Speiseröhre, noch durch einen Krampf der Oesophagusmuskulatur noch durch Verletzung der medul. oblong. hervorgerufen werden, sondern ihre Ursache lediglich in der Angst haben, nicht schlucken zu können, oder sich beim Schlucken Schaden zu thun. Es handelt sich um Personen im Alter von 24—42 Jahren, mit allgemeiner neuro- und psychopathischer Heredität, die noch andere anatomische und functionelle Degenerationszeichen darbieten. „Die Schlingstörung entwickelt sich auf dem Boden der grossen Labilität eines so complicirten halb reflectorischen halb willkürlichen nervösen Processes, wie es der Schlingact ist, entweder als selbstständiger Zustand verminderten Reflexes oder einerseits unter Betheiligung der Aufmerksamkeit in Form eines Zwangsgedankens oder der Angst. oder andererseits unter dem Einflusse irgend einer objectiven organischen Erkrankung der betheiligten Organe, oder einer subjectiven, sich oft aufdrängenden Empfindung mit entsprechender Localisation. Die Rolle eines prädisponirenden Momentes kann alles dasjenige spielen, was die Emotionssphäre in Spannung erhält, z. B. der Zustand unruhiger Erwartung, gleichzeitig mit der Vorstellung des Schluckens (z. B. wenn eine Frau ihren auswärts trinkenden Mann Abends erwartet)."

Die Dysphagie selbst kann sich zeigen bald als einfache Unmöglichkeit zu schlucken, bald als Unvermögen zu schlucken aus Angst, man könne dabei ersticken, bald als Empfindung von etwas das Schlucken Behinderndem.

Diese Erscheinungen können sowohl bei fester wie bei flüssiger Nahrung auftreten. Therapeutisch sind subcutane Arseneinspritzungen, innerlich Narcotica, Franklinisation (local und allgemein), hypnotische Suggestion anzuwenden.

Reckzeh (377) hat das Material der Gerhardt'schen Klinik zu Berlin an Neurasthenikern und Hysterischen auf Tachypnoe untersucht. Unter 1155 Fällen functioneller Neurosen befanden sich 40 Fälle (also 3,46 %), welche theils dauernde, theils anfallsweise Tachypnoe, d. h. eine Erhöhung der Athemfrequenz auf 40 und darüber in der Minute, zeigten. Irgendwelche organischen Veränderungen, welche die Tachypnoe hervorrufen könnten, waren dabei natürlich ausgeschlossen.

Der gewöhnliche Rhythmus war hierbei insofern nicht verändert, als sich das Exspirium unmittelbar an das Inspirium anschloss, so dass eine Pause völliger Ruhe nicht bestand, aber das Verhältniss von Exspirium zum Inspirium zeigte darin eine Abweichung, dass es wie 7 : 6 und nicht wie 1 : 1 zu sein schien.

Die Anfälle traten meist ganz plötzlich ein und gingen nur langsam zurück. Dabei bestanden fast immer deutliche Zeichen der Neurasthenie oder Hysterie.

Als Complication zeigte sich einige Male eine beträchtliche Anschwellung der Lunge mit schwer verschiebbaren Grenzen. Als Erklärung dieser Blähung kann vielleicht angeführt werden, dass die Lunge beim Exspirium ihren Normalzustand nicht erreichen kann, da das Inspirium zu rasch folgt. Am Herzen fanden sich Tachycardie und accidentelle Geräusche.

Bei heftigen Diarrhöen zeigte die Athmungscurve fast stets ein Ansteigen. Eine eingehende Stoffwechseluntersuchung zeigt, dass trotz starker Tachypnoe und heftiger Diarrhöen ein beträchtlicher Eiweissansatz (4 gr pro Tag) stattfinden kann.

Als Aetiologie kommen hauptsächlich Erblichkeit, Alcohol, sexuelle Schädigungen, Traumen in Betracht. Bei diesen Erscheinungen handelt es sich wohl um eine aus psychischen Ursachen erfolgte Vagusreizung, wobei eben characteristisch ist, dass hierbei viel schwächere Reize als normal zur Auslösung hinreichen.

Die Prognose ist gut, die Therapie richtet sich gegen das Grundleiden.

Zuelzer (494) bespricht den Symptomencomplex: Lungenblähung und Pulsbeschleunigung, welchen er als Vagusneurose ansieht und bei 9 Fällen beobachtete. Die Patienten sind in der überwiegenden Mehrzahl (7) Männer, im Alter von 18—45 Jahren. Ihre Klagen bestehen hauptsächlich in Beklemmungsgefühl auf der Brust, Athemnoth, Herzklopfen. Objectiv: kleine Herzdämpfung, Volumen pulmonum auctum, langsamer Puls (42—64) von mittlerer Spannung, Druckschmerzhaftigkeit des N. vagus (ein- oder doppelseitig), Verschwinden der Lungenblähung sowie Steigerung der Pulsfrequenz und allmähliches Schwinden der Vagusdruckempfindlichkeit nach Darreichung von Atropin, welch letzteres auch in therapeutischer Hinsicht bei der Vagusneurose in Betracht kommt.

Barth (33) giebt Beiträge zur Lehre von den Stimmlippenneurosen. a) Acute transitorische doppelseitige Posticuslähmung bei acuter transitorischer doppelseitiger Struma. b) Doppelseitige complete Recurrenslähmung in Folge eines die Recurrentes einmauernden Oesophaguscarcinoms. Aus diesen beiden Fällen zieht Verf. den Schluss, dass bei progressiver Schädigung des Recurrensstammes sich primär eine Posticuslähmung zeigt und ferner, dass bei completer Recurrenslähmung, selbst wenn die Mm. cricothyreoidei unversehrt sind, die Stimmbänder nicht in Adductionsstellung, sondern zwischen Adductions- und Abductionsstellung unbeweglich still stehen (Cadaverstellung). c) Linksseitige complete Recurrenzlähmung in Folge Vergrösserung des linken, sehr tief stehenden Schilddrüsenlappens; vollständige Aphonie; das linke Stimmband in Cadaverstellung; Heilung durch Thyreoidin. d) Functioneller phonischer Stimmritzenkrampf. Bei jedem willkürlichen Glottisschluss (Phoniren, Hocken etc.) tritt Krampf der Stimmbandadductoren ein. Sprache fast ganz unmöglich. Keine Zeichen von Hysterie. Versuch einer Uebungstherapie, die bereits zu Erfolgen geführt hatte.

Glatzel (190) beschreibt einen Fall von Coordinationsstörung der Stimmlippen. Pat. zeigte Athemnoth und Stridor. Bei der laryngoscopischen Untersuchung fanden sich die Stimmbänder in Juxtaposition; bei der Exspiration schnellten die Stimmbänder plötzlich auseinander, um aber bald wieder in die alte fehlerhafte Stellung zurückzukehren. Verf. bezeichnet die Erscheinung als functionellen respiratorischen Stimmritzenkrampf und will diesen eventuell auf eine gesteigerte Reflexerregbarkeit zurückführen.

Ueber die Seekrankheit schreibt **Savory** (412). Der primäre Angriffspunkt der Krankheit sind die Bogengänge, welche durch die übermässigen Bewegungen der Endolymphe gereizt werden. Daher beginnt die Erkrankung mit Schwindel; dann wird der Reiz auf den N. facialis übergeleitet und es kommt zu Speichelfluss; schliesslich wird auch der Vagus gereizt und Uebelkeit und Erbrechen treten auf.

Diesen Anschauungen über die Seekrankheit tritt **Wortabett** (492) entgegen. Seiner Erfahrung nach beginnt die Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle mit Symptomen von Seiten der Abdominalorgane, an denen auch die Schädlichkeit primär angreife. Die Fälle von cerebralem Typus, die mit Schwindel, Blässe und Verdunklung des Gesichtsfeldes beginnen, sind viel seltener. Die Therapie und Prophylaxe haben sich darum auch vorwiegend auf die Abdominalorgane zu richten. Verf. empfiehlt Vermeidung

von Ueberfüllung des Darmtractus, ferner eine Leibbinde. In schweren Fällen leistet Morphin die besten Dienste.

Meirowitz (313) hat einen Fall von partiellem Verlust des Gedächtnisses beobachtet. Die Störung bestand hauptsächlich darin, dass die Merkfähigkeit für eben vollführte Handlungen, für soeben Gehörtes etc. fast völlig aufgehoben war. Pat. stellte z. B. fortdauernd hintereinander dieselben Fragen. Gedächtniss für Namen und Personen, für den Gebrauch der Gegenstände war erhalten. Somatisch war nur Steigerung der Patellarreflexe zu finden.

Hartenberg (210) bespricht die Freund'sche Angstneurose und pflichtet bezüglich deren klinischen Stellung Freund völlig bei. Dieselbe zeigt sich zuweilen mit Neurasthenie vergesellschaftet. H. führt aus, dass es dennoch sowohl berechtigt wie von Nutzen ist, die Angstneurose von der Neurasthenie als etwas Besonderes abzutrennen. Erstere beruht auf Störungen in der Sympathicusinnervation und könnte als reizbare Schwäche des Sympathicus bezeichnet werden, während die classische Neurasthenie die reizbare Schwäche des Cerebrospinalsystems darstellen würde. Beide können sich klinisch vereinigen.

Dana (125) bespricht die einzelnen Formen der Schlaflosigkeit und besonders der Art, die darin besteht, dass die Personen Abends zur gewöhnlichen Zeit zu Bett gehen, bald einschlafen, aber schon früh zwischen 2 und 3 Uhr erwachen, ohne noch einmal einschlafen zu können.

Als Ursachen giebt Verf. folgende an:

1. Motorische Erregungen. Die Pat. erwachen plötzlich mit Contractionen der Beine oder mit Zucken des ganzen Körpers.

2. Sensorische und psychische Störungen. Acustische oder Geruchssensationen führen zum Aufwachen. Oder der Pat. wacht mit heftigem Schwindel oder mit Parästhesien in den Extremitäten auf. Die psychischen Störungen äussern sich darin, dass die Pat. mit einem starken Angstgefühl, es könne irgend ein Unglück passiren, aufwachen.

Verf. bespricht dann noch das Herumgehn in der Nacht, das Sprechen aus dem Schlafe und ähnliche der Epilepsie verwandte Zustände.

Schliesslich erwähnt Verf. noch Leute, die in den 60er Jahren sind und ohne äussere Veranlassung frühzeitig erwachen. Eine beginnende Arteriosclerose ist oft gleichzeitig zu constatiren.

Parent-Duchatelet (350) berichtet von einigen merkwürdigen Krampfanfällen Prostituirter, welche diese selbst auf die Quecksilberbehandlung zurückführen, die jedoch hysterischer Natur sind.

Heldenbergh (214) berichtet von einem 63 Jahre alten Patienten, der im Augenblick, wo er die Feder zur Hand nimmt, um zu schreiben, mit der r. Hand der Art zu zittern anfängt, dass er unfähig ist, zu schreiben. Gleichzeitig besteht eine motorische Insufficienz der Radialismuskulatur und eine locale Ermüdbarkeit. Unter elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand. Verf. führt diesen Zustand auf eine Reizung des Teleneurons, d. h. des spino-neuro-musculären Systems zurück.

Respinger (384) veröffentlicht einen Fall, der dem Krankheitsbilde der pseudo-spastischen Parese mit Tremor, wie es von Nonne und Fürstner beschrieben ist, sehr nahe steht.

Es handelt sich um eine 61jährige Frau, die bei der Arbeit von der Leiter fiel und mit der r. Schulter und Brustseite gegen das Fenstersims anstiess. Sie aquirirte dabei eine Contusion der r. Schulter und eine Fractur der 5. und 6. Rippe. Diese heilten nach einiger Zeit.

Im Verlaufe der Zeit entwickelte sich nun folgendes Krankheitsbild:

Intelligenz schwach, Gedächtniss seit dem Unfall schlecht. Puls 100, regelmässig, klein. Der Gang ist langsam und steif. Das r. Bein wird geschont und daher weniger als das linke gehoben. Rechts ist an Arm und Bein die passive Beweglichkeit herabgesetzt, ebenso ist rechts die rohe Kraft geringer als links. Die elektrische Erregbarkeit beiderseits gleich, keine Atrophien. Am auffälligsten ist der Tremor, der sich am Kopf und am r. Arm und Bein findet. Es ist constant vorhanden, 220 Schläge in der Minute. Beim Stehen wird der ganze Körper durch dieses grossschlägige Zittern rhytmisch erschüttert.

Die Sensibilität ist wechselnd. Die Schmerzempfindung ist rechts bald vermehrt, bald vermindert. Ebenso zeigen sich rechts, in ihrer Intensität wechselnde Störungen der Berührungs- und Temperaturempfindung. Reflexe normal, nur fehlt der Gaumenreflex.

Das Gesichtsfeld zeigte beiderseits concentrische Einengung, rechts mehr als links.

Geschmack, Gehör, Geruch sind rechts bedeutend herabgesetzt.

Die subjectiven Beschwerden bestehen hauptsächlich in Schmerzen in der r. Brusthälfte. Schwäche im r. Arm und Bein und taubes Gefühl in der r. Hand. Dabei besteht Schlaflosigkeit und schlechter Appetit.

Das Krankheitsbild ist dem der Hysterie sehr ähnlich, der traumatische Ursprung sehr wahrscheinlich, so dass es sich thatsächlich um eine pseudo-spastische Parese mit Tremor handelt.

Hopmann (238) erwähnt zwei Fälle von Naseneiterung, wodurch reflectorisch nervöse Symptome, besonders Migräne, hervorgerufen wurden, die durch die Heilung des Grundleidens geheilt wurden.

Bainbridge (28) bespricht Fälle von Spasmus nutans, pavor nocturnus respective diurnus und infantiler Hysterie. Bezüglich der Aetiologie erwähnt er die hereditäre Belastung und die grosse Empfindlichkeit oder Reizbarkeit des kindlichen Centralnervensystems. *(Bendix.)*

Hauser und **Lortat-Jacob** (212) trennen die psychischen, nach einem Trauma meist entstehenden Paralysen von den gewöhnlichen hysterischen Lähmungen nach einem Unfall. Sie führen durch die Mittheilung von Krankengeschichten die Unterschiede der psychischen von den hysterischen Lähmungen vor Augen, und legen bei der Trennung dieser beiden Arten Werth darauf, dass bei den psychischen Paralysen nur Muskelgruppen und nicht eine ganze Extremität gelähmt respective anästhetisch ist. Ausserdem fehlen bei den psychischen Lähmungen die gewöhnlichen hysterischen Stigmata. *(Bendix.)*

Herzog (227) verficht die von ihm schon früher ausgesprochene Ansicht, dass die Mehrzahl der bei Neurasthenikern und besonders den Herzneurasthenikern beobachteten Angst-Attacken ihren Grund in Magen- und Darmleiden haben, welche zu Auftreibungen des Abdomens führen. Die Bezeichnung einer digestiven Reflex-Neurose ist nicht brauchbar, doch könnte man von einem digestiven Herznervenreflex sprechen. *(Bendix.)*

Willson (489) theilt einen Fall von Addison'scher Krankheit mit und bespricht die Pathogenie dieser Krankheit. W. schreibt die pathologischen Erscheinungen dem Ausfalle der Function der Nebennieren, wie auch einem Reizzutande des Sympathicus zu und suggerirt einen gewissen Zusammenhang der Nebenniere mit den Geschlechtsorganen, denn beide erleiden einen atrophischen Process in vorgeschrittenerem Alter und beide Organe geben eine Erhöhung der Blutspannung.

(Schönberg-New York.)

Symptome von Seiten der Bewegungsorgane.

Sommer (436) berichtet über die Resultate, die er mit seiner Methode der dreidimensionalen Analyse von Bewegungsstörungen gewonnen hat. In der Neurologie hat sich diese Methode besonders bei den verschiedenen Arten von Tremor gut bewährt.

Einiges sei erwähnt: „Bei larvirter Epilepsie treten spontan oder besonders unter dem Einfluss von Alcoholdosen clonische Zustände auf, welche in manchen Fällen auf den richtigen diagnostischen Weg leiten können."

Die Hysterie zeigt oft ganz typische Curvenformen, die nicht simulirt werden können, so dass die Methode oft Simulation ausschliessen kann.

Verf. sieht in diesen Versuchen eine Ergänzung der schon bestehenden klinisch-psychologischen Methoden nach der motorischen Seite. Sie soll die feinsten Bewegungsvorgänge zeigen, die ohne Experiment, mit blossem Auge nicht wahrzunehmen sind. Der wesentlichste Zweck ist hierbei der Ausbau der Differential-Diagnostik.

Ballet (29) führt die Eigenthümlichkeit Leonardo da Vinci's, seine Manuscripte in Spiegelschrift zu schreiben, darauf zurück, dass derselbe linkshändig war, wie von seinen Zeitgenossen berichtet werde. Die Spiegelschrift ist, wie schon lange nachgewiesen, die natürliche Schrift der linken Hand und darum habe jeder Linkshändige und so auch Leonardo, mangels bestimmter Beeinflussung im entgegengesetzten Sinne, die Neigung mit der geschickteren linken Hand Spiegelschrift zu schreiben.

Foerster (168) stellt interessante Betrachtungen über das Zustandekommen der coordinirten Bewegungen, speciell des zweckmässigen Zusammenwirkens synergistischer Muskeln, wie z. B. der Fingerbeuger und Handstrecker zum Zwecke des Handschlusses an. Er kommt zu dem Resultat, dass die Innervation der Synergisten auf Grund von sensiblen Eindrücken entsteht, welche auf 3 über bezw. ineinander geschalteten Reflexbogen verlaufen, nämlich einen spinalen, einen cerebellaren und einen cerebralen Reflexbogen. Alle 3 Bogen wirken gleichzeitig, sich gegenseitig beeinflussend und regulirend nach Maassgabe des erreichten Effectes. Einzelheiten aus den vom Verf. entwickelten Anschauungen lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben.

Bernhardt (49) weist auf eine schon früher von ihm und von Topolenski beschriebene Mitbewegung hin, welche darin besteht, dass jedesmal beim Schluss der Augenlider ein leichtes Heben der Nasenflügel und eine Erweiterung des Naseneinganges auftritt. Das Phänomen welches sich in 15 % der Fälle bei gesunden Personen fand, ist auf präformirte anatomische Verhältnisse zurückzuführen, welche in der Configuration der Gesichtsmuskeln gegeben sind.

Levy (293) hat bei 3 Personen (Grossmutter, Sohn und Enkelsohn) das familiäre Auftreten von Mitbewegungen bei Fehlen aller sonstigen Störungen beobachtet. Die Mitbewegungen waren vorwiegend symmetrisch, zum Theil auch homolateral und betrafen vorwiegend die Hände. Beim Schreiben, Zuknöpfen etc. wiederholt die andere Hand getreu alle Bewegungen. Einseitige Gesichtsbewegungen sind unmöglich. Wenden des Blickes nach der einen Seite führt zu gleichzeitiger Bewegung der Zunge nach derselben Seite. Bewegungen der Zehen sind von homolateralen Fingerbewegungen begleitet. Beim Schreiben mit der linken Hand besteht bei Vater und Sohn grosse Neigung und zum Theil Zwang, Spiegelschrift zu schreiben. Verf. will die Erscheinung eventuell darauf zurückführen, dass in den Fällen jede

gewollte Bewegung durch Zusammenwirken beider Grosshirnhemisphären zu Stande kommt.

Fragstein (171) beschreibt einen sehr eigenartigen Fall von „Synkinesie“ bei einem 19jährigen Bureauarbeiter, dessen Nervensystem sonst absolut nichts Abnormes bot. Bei jeder willkürlichen Bewegung traten völlig symmetrische Mitbewegungen der anderen Seite auf; auch beim Schreiben machte die linke Hand entsprechende Mitbewegungen, natürlich in Spiegelschrift. Besonders interessant ist, dass auch bei passiven Bewegungen die Mitbewegungen hervortreten und dass auch elektrische Reizung einzelner Muskeln ganz symmetrische Contraction auf der anderen Seite hervorbrachten, jedoch traten die Zuckungen auf der letzteren etwas verspätet und weniger energisch auf.

Zur Erklärung dieses eigenthümlichen Phänomens, welches in der bisherigen Litteratur nur in 3 Fällen ein Analogen hat, nimmt Verf. einmal eine doppelseitige corticale Innervation und zweitens eine rückläufige Leitung in den peripheren Nerven an, welche den Reiz zum Centrum führt und dort vermittelst der Verbindungen der symmetrischen Hirntheile durch die Commissurenfasern die analogen Bewegungen auf der andern Seite zur Folge hat.

Marinesco (304) hat den Gang an Paraplegikern, wie schon früher den von Hemiplegikern mit Hülfe des Kinematographen studirt. Die Untersuchungen beweisen, dass der Mechanismus der Contractur ein und derselbe ist bei der Hemiplegie wie bei der Paraplegie, aber die Contractur zeigt bei den Paraplegien doch verschiedene Bilder. Während sie sich bei der Hemiplegie mit einer fast constanten Bestimmtheit in gewissen Muskelgruppen localisirt, findet man sie bei den Paraplegikern in verschiedener Form in verschiedenen Muskelgruppen. M. schildert die verschiedene Vertheilung der Contractur, die er in 3 Gruppen sondert, genauer und illustrirt die daraus resultirende Gangstörung an sehr intructiven Abbildungen.

Letztere sind zum Verständniss unbedingt erforderlich, und es muss daher bezüglich aller Einzelheiten auf das Original verwiesen werden.

Petrén (354) stellt eine Anzahl Fälle (darunter 5 selbstbeobachtete) von trepidanter Abasie zusammen und unterzieht dieses Krankheitsbild einer eingehenden Untersuchung. Es handelte sich in allen Fällen um Patienten in vorgerücktem Lebensalter; bei fast allen war eine, wenn auch nicht sehr hochgradige Arteriosclerosis cerebri zu constatiren und fast überall fehlten objective Zeichen von Hysterie und anamnestische Angaben über nervöse Erkrankungen oder hereditäre Belastung. Die Gangstörung, die im einzelnen grosse Unterschiede zeigte, war überall durch das mehr oder minder ausgesprochene Trepidiren und durch den intermittirenden Character der Störung ausgezeichnet. In den meisten Fällen konnte die Störung durch Vorstellungen und durch psychische Einwirkung sehr wesentlich beeinflusst werden. Zur Beantwortung der Fragen, ob die Gangstörung durch die Arteriosclerose des Gehirns allein bedingt sei, oder ob es sich um Hysterie handele, stellt Verf. einerseits die bei Arteriosclerose zu beobachtenden Gangstörungen, sowie die Erfahrungen über Hysterie im Greisenalter zusammen und kommt dadurch in Bezug auf beide Fragen zu einem negativen Resultate, zumal die erst im Greisenalter auftretende Hysterie ausserordentlich selten ist. Verf. gelangt dann zu folgender Auffassung des Krankheitsbildes: Durch die Arteriosclerose des Gehirns wird eine gewisse, nicht sehr hochgradige Erscheinung des Ganges bewirkt; diese bildet dann den „agent provocateur“ für die Entstehung einer Vorstellungskrankheit, einer functionell bedingten Störung, die sich als Abasie von theils trepidentem, theils intermittirendem Character äussert.

Oordt (343) beschreibt 2 Fälle von intermittirendem Hinken, für welche er das Bestehen einer Art angiopathischer Diathese annimmt. Im ersten Falle bestand schon in der Jugend eine Intoleranz gegen Coffeïn, im zweiten seit langer Zeit eine Venenerkrankung der Beine.

Verf. sieht als prädisponirendes Moment der Krankheit die constitutionelle Gefässschwäche an, als directe Ursachen locale mechanische (Bruchband) oder im allgemeinen Schädlichkeiten, die zum Theil toxischer Natur sind (Coffeïn, Nicotin). Neben der Arterienerkrankung kann Venenerkrankung complicirend hinzutreten und ihrerseits durch Staunung speciell Schmerzen, aber auch andere sensible Erscheinungen hervorrufen. In diesem Falle kann vorsichtiges Bandagiren in Horizontallage versucht werden. Zu vermeiden sind in der Therapie vasomotorische Reizmittel. In dem ersten Falle hatte Digitalis ungünstige Wirkung.

Unter Beibringung einzelner Krankengeschichten bespricht **Goldflam** (191) zunächst die Aetiologie und Symptomatologie des intermitirenden Hinkens. Von den ätiologischen Momenten sind zu erwähnen: das Auftreten der Krankheit im jungen und vollen Mannesalter, das familiäre Vorkommen und die Disposition zu nervösen und psychischen Erkrankungen, die allgemeine, vielleicht angeborene Schwäche des Circulationssystems, Kleinheit des Calibers, Zartheit der Arterienwandungen. Eine besonders grosse Bedeutung ist dem nervösen Element, der nervösen Disposition zuzuschreiben. Aeussere Momente, der Nicotinismus in erster Reihe, auch Durchnässungen u. s. w. (Alcohol und Syphilis spielen keine Rolle), können dazu beitragen, die Labilität des Nervensystems zu Tage zu fördern und sind agents provocateurs einer bestehenden Anlage.

Die Prognose ist ernst, unter 27 Beobachtungen des Verf. trat 7 Mal Gangrän auf.

Therapie: Schonung der Beine, Berücksichtigung der hygienischen und diätetischen Verhältnisse, Warmhalten der Füsse, Vermeidung von Durchnässung, Alcohol, Nicotin und reizender Kost, warme Bäder, Elektricität. Jodcali, Quecksilber, Natrium nitrosum, Nitroglycerin wurden vom Verf. ohne Erfolg angewandt.

Riesman (387) berichtet über einen typischen Fall von intermittirendem Hinken. Es handelt sich um einen 39jährigen Kaufmann, dessen Mutter und eine Schwester an Diabetes litten und dessen Vater an einer Apoplexie gestorben war. Er selbst war starker Raucher, hatte anstrengend zu arbeiten und viel Aufregung; seine Arterienwände sind derb. Die Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, eine vorübergehende Aphasie und gastrische Beschwerden führt Verf. auf Kreislaufstörungen zurück.

In therapeutischer Hinsicht empfiehlt Verf. neben einer der Arterioclerose angepassten Diät leichte Uebungen, Massage, Galvanisation, Jod, Brom, Nitroglycerin, Strophanthus.

Hagelstam (203) giebt die Krankengeschichten von 7 Fällen von intermittirendem Hinken. Von diesen gaben 5 oder alle, die darüber Auskunft geben konnten, an, dass ihre resp. Väter Schlaganfälle erlitten hatten. Ein Fall betraf einen russischen Beamten aus dem Ural, ein anderer einen höheren Militär, der lange Zeit in Russland gedient hatte. (Nach Verf. spielen klimatische Verhältnisse eine ätiologische Rolle. In Russland ist die Krankheit besonders häufig.) Nur ein Fall von den 7 gehörte dem Arbeiterstande an, in zweien spielte Erkältung eine Rolle in der Aetiologie, in einem wies die Wirksamkeit der specifischen Therapie auf die luetische Natur des Leidens hin; in 4 von den 7 Fällen bestand Nicotinmissbrauch.

Verf. fasst seine Erfahrungen dahin zusammen, dass „verschiedene, unter sich combinirte ätiologische Momente — unter denen sowohl local wirkende thermische Irritamente, wie auch chronische Intoxicationsvorgänge (z. B. Nicotinvergiftung) eine hervorragende Rolle spielen — bei Personen mit angeerbter oder erworbener Disposition für Arteriosclerose wahrscheinlich durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven jene excessiven Blutgefässveränderungen hervorrufen können, die uns unter dem Bilde einer „Arteriitis obliterans“ entgegentreten.“

„Die Gefässveränderungen, die sich in die Vasa nutritia der resp. Nerven hineinerstrecken, unterhalten und bedingen ihrerseits verschiedene nervöse Störungen, und bei diesem Circulus vitiosus tritt, so lange der pathologische Zustand in den Nerven vorwiegend functioneller Natur ist, das typische Symptomenbild eines intermittirenden Hinkens hervor.“

Trapieznikow (466) berichtet über 3 Fälle von Allochirie (1 Fall von Hysterie, 1 von traumatischer Neuropsychose und 1 von Ankylose der Wirbelsäule). Bei dem I. Kranken (24jähr. Mann mit hysterischen Symptomen und Hallucinationen, grosse Suggestibilität) merkte man, dass bei Picken der inneren Fläche des linken Oberschenkels der Kranke den Schmerz in den entsprechenden Punkt des rechten Oberschenkels versetzt. Beim Picken des rechten Oberschenkels war dieses Symptom der Allochirie nicht vorhanden (Pat. fühlt den Schmerz an der geprüften Stelle). Im II. Fall (33 jähr. Mann mit traumatischer Neuropsychose, grosser Unruhe, hypochondrischen Gedanken, gedrückter Stimmung u. s. w.) liesse sich nachweisen, dass beim Beklopfen des rechten musc. biceps brachii nicht nur dieser, sondern auch der linke Muskel zusammenzuckt, und gleickzeitig entsteht in diesem letzteren ein Schmerz. Dasselbe Phänomen tritt zu Tage, wenn man den rechten m. facialis mechanisch reizt (Contraction nicht nur der rechten, sondern auch der linken Gesichtsmusculatur). Also — sensible und motorische Allochirie. Im III. Fall (Wirbelsäuleankylose bei einem 63jähr. Mann) trat bei mechanischer Reizung der Haut auf einer Seite der Brust oder des Rumpfes das Gefühl des Juckens zunächst auf der entgegengesetzten Seite und erst nach ca. 3 Secunden auf der gereizten Seite auf. Verf. meint, dass man das Symptom der Allochirie wohl am besten auf psychischem Wege erklären kann, so dass wir dasselbe als ein Zeichen der fehlerhaften Empfindung der peripherischen Reize auffassen. Somit wäre das Phänomen durch ein Leiden des Gehirns und nicht des Rückenmarks bedingt und eine Theilung der Allochirien in spinale und nicht spinale — wäre demnach überflüssig. *(Edward Flatau.)*

Koprcynski (267) berichtet über einen Fall von eigenthümlichen Bewegungsstörungen. Die 30jährige Patientin klagte seit ihrem 10. Lebensjahre über Zittern und eigenthümliche Bewegungen in der linken oberen Extremität, welche eine Mischform der choreatischen, athetotischen und Intentionsbewegungen darstellen. Ausserdem Zuckungen im Gesicht, sonst — keinerlei krankhafte Symptome, weder seitens der Sensibilität, noch der Bewegungs- und reflectorischen Sphäre. Keine neuropathische Belastung und keine hysterische Stigmate. Verf. meint, dass es sich wahrscheinlich um eine Encephalitis interstitialis non purulenta circumscripta in der Gegend des rechten nucleus lentiformis resp. thalamus opticus handelt, wobei die naheliegende Pyramidenbahn (für die linke obere Extremität und für das Gesicht) gereizt werden kann. (Bei dieser Vermuthung des Verf. ist jedenfalls eigenthümlich, dass er keine Sehnenreflexe in der betroffenen Extremität erzielen konnte. Ref.) *(Edward Flatau).*

Monro und **Faulds** (328) beobachteten bei einer 46jähr. Frau im Anschluss an einen apoplectischen Insult unwillkürliche, uncoordinirte Bewegungen besonders der rechten Hand. Die Zahl der Muskelzuckungen differirte zwischen 24 und 48 in der Minute, sie hörten im Schlaf auf und wurden stärker bei Erregungen. *(Bendix.)*

Carrière (99) bespricht die bei der Tuberculose auftretenden peripherischen, meist auf neuritischer Basis beruhenden Nerven-Erbrankungen hinsichtlich ihres Zustandekommens, der pathologischen Anatomie und Pathogenese. Er theilt die nervösen Störungen bei Tuberculose in solche hysterischer Natur, centralen Ursprungs und peripherischer neuritischer Veränderungen. *(Bendix.)*

Bickel (51) hat Hunden das Kleinhirn in grösserem oder geringerem Umfange, aber in möglichst symmetrischer Weise exstirpirt und theilt die bei diesen Versuchen von ihm beobachteten Bewegungsstörungen mit. Er unterscheidet bei den Bewegungsstörungen die Combinations- und Regulationsstörungen und erörtert diese Begriffe genauer. Er zieht aus den Resultaten seiner Versuche den Schluss, dass das Kleinhirn ein Glied in der Kette des nervösen Combinationsapparates darstellt, der alle die Muskeln vereinigt, deren Thätigkeit zur Equilibrirung des Körpers in Anspruch genommen werden kann. In diesem Sinne ist das Kleinhirn ein Combinationscentrum, aber nur in Bezug auf die Equilibrirung des Körpers. *(Bendix.)*

Higier (231) bespricht zunächst den klinischen Verlauf des intermittirenden Hinkens, welches mit vasomotorischen, sensiblen, circulatorischen, motorischen und trophischen Störungen einhergeht und bisweilen letal endet. Meist entstehen Anfangs Parästhesien an den unteren Extremitäten mit cyanotischer Verfärbung der Zehen; unter Steigerung dieser Symptome kommt es zu Spannungen und schmerzhaftem Krampfgefühl in Waden- und Fussmuskeln. Die Krankheit ist unter Juden relativ häufig, von 18 Fällen betrafen 17 Juden. In schweren Fällen kommt es zur Gangrän, ähnlich wie bei der Raynaud'schen Krankheit. H. kommt nach den an 23 von ihm beobachteten Fällen zu dem Schlusse, dass die Krankheit am treffendsten als Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis zu bezeichnen sei. Sie kommt besonders häufig in russisch Polen unter der jüdischen Bevölkerung vor und betrifft meist männliche Individuen in den 20er oder in den 40er und 50er Jahren. Neurotische Disposition und Ueberanstrengung der Beine begünstigt ihr Entstehen. Die eigentliche Angiosclerose localisirt sich, nicht selten symmetrisch, in den Beinen unter Schmerzen und führt bisweilen zu Gangrän. Rationelle hygienische und diätetische Maassregeln sind im Stande, dem Auftreten der Gangrän vorzubeugen. *(Bendix.)*

Steinhausen (444) bekämpft die bisherige Lehre von den normalen Schulterbewegungen bei der Armerhebung und giebt eine ausführliche Beschreibung der bei der Armerhebung sich abspielenden Vorgänge, namentlich hinsichtlich der relativ schon früh aufhörenden Drehung der scapula. Auch die Annahme, dass die Grenze der höchsten Armerhebung die Senkrechte sei, widerlegt er durch seine an 250 Männern angestellten Beobachtungen. Als Maximum fand er bei besonders muskelkräftigen Leuten 195°, als Minimum 155°. Klinisch muss berücksichtigt werden, dass eine über die physiologische Grenze der maximalen activen Erhebung hinausgehende passive Elevation zu einer Läsion des plexus führen kann. Besonders bei den hohen Plexuslähmungen während der Narkose kommt zu der Zerrung des plexus noch die Ueberdehung des Muskelgewebes und der feinsten intramuskulären Endigungen der motorischen Nerven hinzu. *(Bendix.)*

Knochen und Muskeln.

Gordon (192) berichtet über einen Fall von arterieller Thrombose in den Gefäsen des rechten Armes bei einem 32 Jahre alten Bauer. Der Grund zu der Thrombose war in dem Bestehen einer Halsrippe zu suchen. Letztere mag indirect auf die Arterie durch Vermittlung der Nerven gewirkt haben, ein directes Aufhören der Circulation in der Subclavia fand nicht statt. Die Hauptsache war demnach die Nervenaffection, welche sehr wohl Gangrän hervorrufen kann, ebenso wie sie Structurveränderungen in den Blutgefässen bedingen kann (bei letzteren kommen besonders die vasomotorischen Nerven in Betracht). Zum Theil Schuld an der Arterienerkrankung war das Tragen schwerer Lasten mit dem rechten Arme. Bei Fällen von Halsrippe kommen gelegentlich Symptome vor, welche auf Läsion des Halssympathicus deuten.

Brush (83) beschreibt 3 Fälle von Halsrippen: im ersten ist erwähnenswerth die Innervation des betr. Intercostalraums durch einen directen Ast von dem 8. Cervicalnerven aus, der zweite Fall zeigt eine ungewöhnliche Insertion des Serratus posticus an der ersten Brustrippe und einen kleinen Ast vom rechten ersten nervus thoracicus zum Ligament zwischen Hals- und ersten Brustrippe; ein Ligament zwischen dem Kopf der linken Halsrippe und dem der linken ersten Brustrippe und ein Ligament von der Halsrippe zum unteren Rand des processus transversus des 6. Wirbels.

Hudelo und **Heitz** (239) beschreiben in ausführlicher Weise einen Fall von Paget'scher Osteitis deformans. Das Verhalten der Knochen (chemische Zusammensetzung, Radiographie etc.) sowie die Ergebnisse der Autopsie werden genau wiedergegeben, ebenso die Hypothesen betreffs der Pathogenese der Krankheit. Die gefundenen Veränderungen am Centralnervensystem waren nicht characteristisch genug, um ihnen den Werth beizulegen, den andere Autoren ihnen zuerkannt haben.

Die primäre Läsion, welche die Knochenmissbildungen der Paget'schen Krankheit zur Folge hat, ist uns noch unbekannt.

Gayet und **Bonnet** (183) untersuchen den Einfluss der peripheren Nerven, der Nervenwurzeln, des Sympaticus, des Gehirnes und des Rückenmarks auf die Knochen und ihre Ernährung. Sie nehmen mit Wahrscheinlichkeit an, dass die für die Knochenernährung bestimmte centrifugale Bahn durch die hinteren Wurzeln zieht und dass der Weg alsdann durch den Sympathicus geht. Das Centrum liegt wahrscheinlich in der grauen Substanz des Rückenmarks. Die centripetale Bahn läuft mit Wahrscheinlichkeit durch die peripheren Nerven, dann durch die hinteren Wurzeln.

Kienböck (260) beleuchtet die Vortheile, welche uns die Röntgographie bei der Beurtheilung der Wirbelsäulenerkrankungen gewährt.

Maljutin (303) berichtet über einen Fall, in welchem die unnatürliche Falsettstimme die Folge einer abnormen Construction des Oberkiefers war. Eine Platte, welche den Gaumen etwas wölbte, in dem sie ihm die Form eines für den Bariton geeigneten Resonators gab, brachte — in Verbindung mit Stimmübungen — Heilung und verhinderte ein Uebergehen der Stimme in Falsett, dieselbe blieb allerdings dumpf und ohne metallischen Klang.

Dieser Fall soll einen neuen Beweis für Verf.'s Theorie über die Bedeutung der Construction des harten Gaumens für die Beschaffenheit der Stimme liefern.

Herz (225) regt die Frage an, ob aus dem Verhalten des Muskelschalles sich diagnostische Schlüsse ziehen lassen. Derselbe ist beim will-

kürlich, sowie durch Nervenreizung contrahirten Muskel leicht zu auscultieren und besteht aus einem Ton und einem Geräusch. Die bisherigen, nicht sehr umfangreichen Beobachtungen des Verf. weisen darauf hin, dass sich sowohl bei Lähmungen und Erkrankungen der Muskeln, wie auch bei allgemeinen Nerven- und Constitutionskrankheiten Abnormitäten des Muskelschalles von nicht unwesentlicher diagnostischer Bedeutung finden lassen. In einem Falle von Thomsen'scher Krankheit fand Verf., dass bei der dieser Krankheit eigenthümlichen Muskelcontraction kein deutlicher Muskelschall hörbar war; ein Umstand, der zu Gunsten der myogenen Theorie dieser Krankheit spricht.

Long und **Machard** (299) zeigen an 3 Fällen von Paraplegie bei Pott'scher Krankheit, dass diese Paraplegien vom klinischen Standpunkt aus wenige individuelle Schwankungen zeigen, dass aber ihre pathologische Anatomie und ihre Prognose in den einzelnen Fällen sehr verschieden sind.

Haut.

Hoennicke (233) kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Häufigkeit der Herpes zoster ist gleich 1 % der Hautkrankheiten.

Ein Unterschied in der Betheiligung der beiden Geschlechter ist nicht zu erkennen.

Der Zoster ist in erster Linie eine Krankheit des Jünglingsalters (15. bis 30. Jahr).

In den einzelnen Regionen des Körpers ist der Zoster im Allgemeinen um so häufiger, je mehr Nervenstämme die Region hat. Nur das Trigeminusgebiet macht — bei Joseph — durch auffällig starke Betheiligung eine Ausnahme.

Beide Körperhälften werden ziemlich gleich häufig befallen.

Frühjahr und Herbst ist die Zeit der Zosterepidemien.

Bayet (38) bringt die Krankengeschichte eines Patienten von ausgesprochen neuropathischem Habitus, der unter dem Einfluss eines Traumas (Faustschlag gegen rechte Schläfe) eine Alopecie erwarb. Letztere war bedingt durch eine Alteration der Haarpapillen, die, zeitlich eng mit dem Trauma zusammentreffend, eine vorübergehende war und von einer absoluten Wiederherstellung der Papillenfunctionen gefolgt wurde. Jeder Wechsel in der Papillenernährung war hierbei in exacter Weise von Formveränderungen des Haares selbst begleitet worden.

Walker und **Marshall-Rockwell** (476) berichten über Fälle von Alopecia areata, besprechen deren Aetiologie und kommen zu dem Schlusse, dass bei dieser Krankheit das nervöse Element stark überschätzt wird.

Doutrebente (141) veröffentlicht folgenden Fall: linksseitige Hemiplegie nach Apoplexie bei einer 69 Jahre alten Frau. Am 4. Tage Auftreten eines acuten, an der rechten Gesässseite sitzenden Decubitus. Exitus am 6. Tage. Bei der Autopsie fand sich ein hämorrhagischer Herd in der rechten regio optico-striata mit Durchbruch in den Seitenventrikel.

Verf. hebt als besonders erwähnenswerth hervor, dass die trophische Störung (der Decubitus) sich lediglich auf der nicht gelähmten Körperhälfte fand.

Innere Organe.

Brügelmann (79) sieht als letzte Ursache für das Auftreten aller Asthmaformen die Reizung des Respirationscentrums an. Von wo aus das

Centrum gereizt wird, ist gleichgültig. Er stellt das Asthma, den Brustkrampf, in eine Reihe mit der Urticaria, dem Hautkrampf, wo hauptsächlich von den Magennerven aus, statt des Brechcentrums, das in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Gefässcentrum erregt wird. So wird bei Asthma von den verschiedensten Stellen des Körpers aus statt der zugehörigen Centren das geschwächte Respirationscentrum gereizt.

Man kann folgende 3 Arten des Asthma unterscheiden:

1. Das traumatische Asthma. Es wird durch eine Verletzung des Gehirns oder der medulla oblongata, sowie durch einen psychischen Defect (psychische asthmatische Angstneurose) hervorgebracht. Letztere Erkrankung beruht auf Hallucinationen der Kranken, welche glauben, aus irgend welchem Grunde nicht athmen zu können und durch angestrengteste Athembewegungen den Athem forciren wollen.

2. Das reflectorische Asthma. Die sog. asthmogenen Punkte, von denen aus das Respirationscentrum gereizt wird, liegen in den Schleimhäuten des ganzen Körpers versteckt.

Zu dieser Klasse des Asthma gehören eine grosse Reihe bekannter Formen.

Die häufigste Form sind das Nasalasthma und das Pharyngealasthma.

Das Bronchialasthma zeigt die asthmogenen Punkte in der Bronchialschleimhaut und tritt hauptsächlich bei chronischem Bronchialkatarrh auf.

Diesen reihen sich an: das asthma dyspepticum, meist mit nervöser Dyspepsie verbunden, das asthma verminosum, durch Parasiten im Darm hervorgerufen, das uterinasthma, hauptsächlich bei Verengerung der cervix, das asthma sexuale, hervorgerufen theils durch sexuelle Vorgänge, theils durch Spermatorrhoe, theils durch pathologische Affectionen der glans, das asthma hyperhidrosicum, durch starkes Schwitzen verursacht, das Zahnasthma, asthma cardiacium und schliesslich asthma hystericum und neurasthenicum, bei welchen von Veränderungen des Grosshirns aus das Respirationscentrum gereizt wird.

3. Das Intoxicationsasthma. Es kommt zu Stande bei CO_2 Ueberladung oder O Mangel des Blutes (also bei Herzerkrankungen jeglicher Art) und bei Vergiftungen des Blutes, so hauptsächlich in urämischen Zuständen, also bei Nierenaffectionen. Dass eine einheitliche Therapie nicht möglich ist, ist klar. Es müssen die einzelnen asthmogenen Punkte aufgesucht und genau behandelt werden. Von allgemeinen Mitteln seien noch erwähnt, Morphin als ultima ratio, Chloralhydrat als Schlafmittel, Jodkali bei Secretionen der Bronchialschleimhaut, Cocain bei Erkrankung der Nasenschleimhaut, Antipyrin, Phenacetin bei allgemeinen Neurosen.

Der Rauch des Stramonium wirkt dadurch als starker Reiz auf die Bronchialschleimhaut, dass er einen Gegenreiz hervorruft.

Der Inductionsstrom (der eine Pol auf den Vagus, der andere in die Nase oder den Rachen) kann oft in 15—30 Min. einen Anfall coupiren.

Atropin wirkt oft glänzend, wird aber nicht immer gut vertragen.

Brügelmann (80) berichtet über seine reichhaltige Erfahrung der Asthmakranken. Der Inhalt deckt sich mit seiner in der Berliner Klinik (1901 Heft 162) erschienenen Arbeit „über die verschiedenen Formen des Asthma, über die an anderer Stelle berichtet ist.

Adler (7) berichtet im Anschluss an eine Bemerkung Schauman's (Dtsch. mediz. Wochensch. 1900 Nr. 44), der in 12 von 14 Familien, in welchen mehrere Mitglieder an Appendicitis litten, nervöse und psychotische Symptome fand, einige Fälle aus seiner Praxis, bei denen es sich um Appendicitis und andere Darmerkrankungen bei Menschen handelt, die entweder

selbst nervös sind oder aus einer nervösen Familie stammen. Verf. glaubt, dass eine Insufficienz der Darmmuskulatur, die, ohne zu chronischer Obstipation zu führen, gerade am proc. vermiformis den Wiederaustritt hineingelangter Darmtheile verhindert, die Ursache in solchen Fällen bildet.

Bernheim (50) will die Lehre von den antiperistaltischen Bewegungen des Darmes durch einige eigene Experimente erhärten.

Nach völliger Entleerung des Magendarmrohres gab er einem Mulatten ein Klystier von 300 cbm physiologischer Kochsalzlösung, in der sich 25 Traubenkerne befanden. 5 Stunden darauf waren in dem Erbrochenen 3 Traubenkerne zu finden.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte Verf., wenn dem Einguss Staniolkügelchen beigefügt waren, die zum Theil ebenfalls im Mageninhalt vorgefunden wurden. Aehnliche Versuche an einem Hunde, sowie Nährklystiere mit Oel bei einer Patientin, bei der sich 5—6 Stunden nach dem Einguss Oel im Mageninhalt befand, bestätigen die bekannten Resultate.

Hesse (228) beschreibt einen Fall von incontinentia alvi bei einem 6jährigen Knaben, bei dem gleichzeitig ein chronischer Dünn- und Dickdarmkatarrh bestand. Nach Beseitigung dieses Katarrhes durch eine Kur mit Karlsbader Mühlbrunnen und entsprechende Diät verschwand die incontinentia alvi schon nach kurzer Zeit vollständig.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass incontinentia alvi nicht immer centralen Ursprungs sein müsse, wie dieser Fall zeigt. Der gleichzeitig bestehende chronische Darmkatarrh sei als Ursache anzusehn. Durch die übergrosse Inanspruchnahme durch die sehr häufig andrängenden Faeces sei schliesslich der Sphincter erschlafft. Die guten Erfolge der Therapie beweisen dies deutlich.

Fürst (180) ist auf Grund seiner langjährigen Erfahrung der festen Ueberzeugung, dass jahrelange chronische Verstopfung besonders bei Frauen starke nervöse und hysterische Symptome hervorrufen kann, ja zu Zuständen führt, die an der Grenze der Geisteskrankheit stehn. Solche Symptome sind: Reizbarkeit, Apathie, Schwermüthigkeit, Unlust zur Arbeit u. s. w.

Eine möglichst zeitige, individualisirende Behandlung der Obstipation kann alle dem vorbeugen.

Ley (295) bespricht den Fall einer 37jährigen Frau, die seit ihrem 21. Lebensjahre an Asthmaanfällen leidet, die jedesmal während der Schwangerschaft aufhörten. Da während der Schwangerschaft die Schilddrüse hypertrophirt, so vermuthet Ley, dass die asthmatischen Beschwerden der Pat. durch eine mangelhafte Secretion der Schilddrüse hervorgerufen werden. Er verordnete daher Thyreoidintabletten in steigender Dosis. Der Erfolg seiner Behandlung bestätigte die Richtigkeit seiner Vermuthung. Nach 3 Jahren konnte die Frau als geheilt entlassen werden.

Vaschide und **Marchand** (472) haben an einem an melancholischen Anfällen und Verfolgungswahn leidenden Manne die Athmungskurven während den verschiedensten Perioden seiner Krankheit aufgenommen und dabei gefunden, dass jeder Aenderung seines Gemüthszustandes eine typische Aenderung seiner Athmungskurve entsprach. In Zuständen der Angst und Erregung vermehrten sich die einzelnen Athemzüge, sie wurden flacher, auch die Form der einzelnen Kurven änderte sich characteristisch.

Gleichzeitig konnte festgestellt werden, dass die Aenderung der Athmung immer eine messbare Zeit nach der Aenderung seines Gemüthszustandes eintrat. Letzteres wurde künstlich dadurch hervorgerufen, dass ihm die Namen seiner vermeintlichen Verfolger und ähnliches gesagt wurde. Wurde dieser Zeitpunkt sowie der Augenblick des Einsetzens der veränderten

Respirationskurve graphisch fixirt, so ergab sich eine deutliche Differenz in der Zeit.

Ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehn, wollen die Verf. doch darauf hinweisen, dass dieses Resultat in Gegensatz steht zu der James-Lange'schen Gefühlstheorie, welche die Lust- resp. Unlustgefühle einzig und allein aus Bewegungs- und Organempfindungen hervorgehn lassen.

Raichline (372) will auf Grund einzelner selbstbeobachteter Fälle die Gründe für den chronischen nächtlichen Priapismus in Folgendem sehen: 1. Peripherer Ursprung: Verletzungen des Canals, Hyperästhesie und Entzündung der Urethralschleimhmt, besonders der pars prostatica. 2. Ursprung im Rückenmark, a) functionell bei Reizung des Rückenmarkes, b) organisch bei Tabes. Bei der Therapie ist grosse Vorsicht geboten. Prophylactisch ist vor allzuviel angewandter Hydrotherapie und Elektricität bei Neurasthenikern zu warnen. Bei der Krankheit selbst ist Ruhe, Abstinenz von Alcohol, ableitende Mittel, Galvanisiren des Rückenmarkes zu empfehlen. Innerlich wirken Brom und andere Narcotica oft günstig. Zu warnen ist vor zu häufigen manuellen oder instrumentellen Eingriffen, die den entzündlichen Zustand nur noch erhöhen.

Schlesinger (416) bespricht auf Grund der bisherigen Litteratur und an der Hand eigenen Materials die mannigfachen Beziehungen zwischen Nierensteinen und Rückenmarkserkrankungen, und kommt dabei zu folgenden Resultaten. Die Symptome der Nierensteine treten erst Monate und Jahre nach Beginn der Rückenmarkserkrankungen auf. Verletzungen des Rückenmarkes und Syringomyelie zeigen häufiger als Tumoren das gleichzeitige Auftreten der Nephrolithiasis. Meist sind es Phosphat-, seltener Uratsteine. Cystopyelitis kann trotz Steinbildung und Rückenmarkserkrankung fehlen, ist aber, namentlich bei Phosphatsteinen, meist vorhanden.

Der ätiologische Zusammenhang ist noch nicht klar. Man muss eine directe und indirecte Beeinflussung der Spinalaffection annehmen. In vielen Fällen wird eine durch die Spinalerkrankung hervorgerufene Cystopyelitis die Ursache der Steinbildung sein, oft kann ein Trauma die Ursache beider Erkrankungen sein. Bei der Bildung von Uratsteinen muss man wohl eine Prädisposition dazu annehmen.

Batten (34) theilt einige Fälle von Nierenleiden mit, welche mit Aphasie, hemiplegischen Störungen und Convulsionen einhergingen und neigt zu der Ansicht, dass die nervösen Störungen auf ein chemisches Gift zurückzuführen seien. Auch die Verbindung von Nierenleiden mit Psychosen, besonders Manie und Melancholie, ist nach seiner Meinung nicht selten, und er theilt einen Fall von Melancholie bei einer an Morbus Brightii leidenden Patientin mit. Nach einer starken Blutung in Folge einer Zungenverletzung genass die Kranke bald; B. hält die Blutentziehung bei urämischen und eklamptischen Anfällen für sehr heilsam. *(Bendix.)*

Batten (35) spricht über das Auftreten von Neuritis bei Lungentuberkulose und weist auf die verschiedenen Grade der neuritischen Störungen, welche leicht übersehen werden können, hin. Er lässt es unentschieden, ob die tuberkulöse Infection an sich oder die allgemeine Cachexie das Entstehen der Neuritis begünstigt. Zum Schluss führt er noch einen Fall von Tuberkel des Rückenmarkes an bei einem 46jährigen Manne. *(Bendix.)*

Delamare (133) giebt eine Uebersicht über die in den letzten Jahren von anderen Autoren und ihm selbt beobachteten Nerven-Erkrankungen bei der Gonorrhoe; und zwar kommen einfache Neurosen, Cerebro-spinal-Affectionen, Rückenmarkskrankheiten und Neuritiden in Folge blenorrhoischer Intoxication vor. Er ist der Ueberzeugung, dass das Kapitel der nervösen

Folgeerscheinungen der Gonorrhoe noch lange nicht als abgeschlossen zu betrachten ist. *(Bendix.)*

Eckert (146) behandelte ein 39jähriges, anscheinend hysterisches Fräulein, welches an Husten und sehr starken, wässrigen Ausscheidungen aus der Nase litt, ohne nachweisbare Nasen- oder Lungenaffection. Die Krankheit hat einige Aehnlichkeit mit dem Heufieber und wird von den meisten Autoren als Symptom von allgemeiner Störung des Nervensystems betrachtet. François Frank hält den N. trigeminus und N. ethmoidalis für die vasodilatorischen Nerven der vorderen Nasenhöhle, den N. maxillaris superior für den Vasodilatator der hinteren Nasenhöhle. Ausserdem sind in diesen Nerven noch vasodilatatorische Fasern des N. sympathicus vorhanden. Verf. nimmt an, dass im N. trigeminus trophische Nervenfasern für die Nasenhöhle enthalten sind. *(Bendix.)*

Chelmoński (106) beschäftigt sich mit der Frage der Nervosität bei Schwindsüchtigen und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Fast bei sämmtlichen Schwindsüchtigen lassen sich Symptome der Neurasthenie, Hysterie oder Hystero-neurasthenie feststellen; 2. einige psychische Alterationen, die man bei den Schwindsüchtigen beobachtet (Depression, eine gewisse optimistische Kritiklosigkeit, Willensschwäche, Impulsivität u. a.), bilden kein specifisches Merkmal der Tuberkulose, sondern stellen nur ein Symptom der Neurasthenie dar; 3. der Zustand des Nervensystems übt einen Einfluss auf den Verlauf der Schwindsucht aus; 4. in der Therapie der Schwindsüchtigen sollte man das Nervensystem noch mehr als bei anderen chronischen Krankheiten berücksichtigen. *(Edward Flatau.)*

Lapinskij (281) untersuchte das Nervensystem in 3 Fällen von Diabetes und kam zu folgenden Schlüssen: 1. Die bisher unbekannten Noxen, die bei Diabetes im Blut circuliren, befallen mitunter das Nervensytem ungleichmässig, d. h. ohne Vereinigung der functionell, anatomisch oder embryologisch, zusammenhängenden Abschnitte. Aus diesem Grunde lasse sich die bei Diabetes zu Stande kommende Störung in keine, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch abgesonderte Krankheitstypen theilen. 2. Die nervösen Alterationen bei Diabetes sind parenchymatöser Natur. Es sei möglich, dass dabei die langen Neurone am meisten leiden, und zwar sind grössere Veränderungen in den distalen Parthien derselben (in peripherischen Nerven) vorhanden. 3. Die sexuelle Impotenz kann bei Diabetes sowohl functioneller, wie auch organischer Natur sein. Diese letztere Ursache liegt in der Schwankung peripherischer Genitalnerven oder deren Rückenmarkscentren. *(Edward Flatau.)*

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. d'Albundo, 1) Su dun particolare disturbo del linguagio. 2) Afasia motrice traumatica consecutivi disturbi di sensibilità dissociati da quelli di motilità; epilessia tossica. Rass. internaz. della Med. mod. II, No. 12.
2. *Aly-Belfàdel, Gergo dei seggiolai di Rivamonte. Arch. di psich. XXII, p. 194.
3. *Barbier et Tollemer, Endocardite végétante avec embolies multiples et Aphasie au cours d'un Rheumatisme articulaire aigu. Soc. de Péd. Dez. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 11, p. 539.

4. Bernheim, Fernand, Etat actuel de la question de l'aphasie motrice. Gaz. des hôp. No. 77, p. 741 u. No. 80.
5. *Besson, A., Note Sur un cas d'aphasie motrice complète transitoire d'origine hystérique. J. d. Sc. méd. de Lille. I, 224—227.
6. Bischoff, Ernst, Ueber die Localisation der verschiedenen Formen der Sprachtaubheit. Cbl. f. Nervenhkd. XXIV, p. 321.
7. Derselbe, Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der sensorischen Aphasie. Wien. klin. Woch. No. 42, p. 783 u. p. 806.
8. Bonhoeffer, Drei Fälle von aphasischer Störung traumatischer Entstehung. Allg. med. Centralztg. No. 24.
9. Brissaud, E., Aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation. Rev. Neur. p. 666.
10. *Derselbe, Cécité verbale sans aphasie ni agraphie; ramollissement cortical de la région calcarine gauche dégénérescence du tapetum gauche, du splenium et du tapetum du côté droit. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 296.
11. *Brower, Daniel R., Aphasia. Sciatica. Neurasthenia. Interstate Med. Journ. April.
12. Buttersack, Ueber Aphasie; eine musikalisch psychologische Studie. Charité Annalen. XXV. Jahrg.
13. Caroll, J., Pathologie of Deaf-Mutisme. Journ. of Eye, Ear and throat diseases (Baltimore) March. April.
14. *Castex, A., Causes de la surdi-mutité. Bull. de Laryng. IV, No. 2, p. 148.
15. *Chauffard, A. et Rathery, F., Un cas d'aphasie due à une ramollissement exactement localisée au pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1182.
16. Coën, R., Neueste Erfahrungen über Sprachstörungen. Wiener Klinik. p. 201.
17. *Cruchet et Aubaret, Cécité hystérique. Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 344.
18. *Dombrowsky, Fall von sensorischer Aphasie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 22, p. 172.
18a. Friedländer, A., Aphasie und Demenz. LXXIII. Naturf. Vers. z. Hamburg. Ref. Neur. Cbl. p. 1017.
19. Goldblum, Ein Fall von motorischer Aphasie functionellen Ursprungs. Czasopismo lekarskie. p. 184. (Polnisch.)
20. *Greene, David, The preponderance of male stammerers over females. New York Med. Journ. No. 15, p. 635.
21. *Gutmann, Paul, Hysterischer Mutismus im Verlaufe von Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Heidelberg.
22. *Gutzmann, Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 16, p. 126.
23. Habermann, J., Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensternischen. Arch. f. Ohrenhkd. Bd. 53, p. 50.
24. Hale, Albert B. and Kuh, Sidney, Mirror writing and the inverted image. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 21, p. 1380.
25. *Hanawait, H. O., Aphasia. Kansas City. Dez.
26. Heilbronner, Karl, Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 341.
27. *Hinsdale, Guy, Aphasia with letter blindness, without word blindness, with right hemiplegia and pulmonary tuberculosis. Journ. of the Am. Med. Ass. XXXVI, p. 550.
28. Hosch, Ein Fall von sog. corticaler Hemianopsie und Alexie. Ztschr. f. Augenhk. V, p. 5.
29. *Jolly, Fall von vollständigem Defect der impressiblen und expressiblen Sprachbahnen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 204.
30. *Ladame, P., Aphasie motrice pure sans agraphie, aphémie pure. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 29—53.
31. *Lannois, M., et Levy, G., L'Audi-Mutilité. Ann. des mal. de l'oreille. XXVII, p. 4.
32. *Lefévre, Contribution à l'étude du begaiement. Arch. méd Belges. XVII, 385—397.
33. *Lemos, Aphasie motrice pure par lésion corticale circonscrite. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 196—200.
34. *Leroy, R., Le mutisme hystérique dans l'histoire. Arch. de Neur. XII, p. 506.
35. Liebmann, Die Sprache schwerhöriger Kinder. Samml. zwangsl. Abh. aus d. Geb. der Mund-etc.-Krkh. V, No. 1 v. Dr. M. Bresgen.
36. Liebmann, A., Die psychischen Erscheinungen des Stotterers. Monatsschr. f. Psych. IX, p. 177.
37. Derselbe, Die Sprachstörung geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin. Reutter u. Richard.
38. Derselbe, Agrammatismus infantilis. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 240.
39. Liepmann, Besprechung einiger neuer Arbeiten über Sprachtaubheit. Cbl. f. Nervenhk. XXIV, p. 129.

40. Liepmann, Das Erkrankungsbild der Apraxie (motorischer Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. Monatsschrift für Psychiatr. und Neur. VIII.
41. *Makuen, Hudson, Défectuosité du langage determinant quelques troubles des fonctions cérébrales. La Voix. p. 72.
42. *Makuen, G. Hudson, How to prevent stammering. Philad. Med. Journ. I, p. 627.
43. *Derselbe, The diagnosis and treatment of the functional forms of defective speech. ibidem. p. 251.
44. Mann, L., Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde. Berl. klin. Woch. No. 5.
45. Derselbe, Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Oppenheim in No. 7 der Berl. klin. Woch. (betreffend einen Fall von „hysterischer sensorischer Aphasie"). Berl. klin. Woch. No. 13.
46. Mazurkiewicz, Ueber die Geberdenaphasie. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
47. *Mazzi, A., Un caso di afasia motoria pura di Charcot. (Afemia di Broca.) Morgagni. No. 12, p. 832.
48. Merkens, Ueber die beim otitischen Abcess des linken Schläfenlappens auftretenden Störungen der Sprache. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 60, p. 417.
49. *Michelsohn, Julius, Gehirn und Sprache. Die Heilkunde. p. 113.
50. *Mutke, Emil, Ein Fall von Hemiplegie mit Aphasie nach Ligatur der Arteria carotis communis sinistra. Inaug.-Diss. Greifswald.
51. Navratil, H. v., Amnestische Aphasie infolge eines Geschosses im Gehirn. Manuscript.
52. *Derselbe, Hémianopsie homonyme droite et aphasie amnéstique. Ann. de l'Oculistique. p. 137.
53. Nettleship, E., Cases of congenital word-blindness (Inability to learn to read). The Ophtalmic Record. März.
54. *Oltuszewski, W., Psychologie und Physiologie der Sprache. Berlin. Fischer's Buchhdlg. H. Kornfeld.
55. Oltuszewski, Die Beziehung der psychischen Entartung und der Sprachstörungen. Pamietnik towarzystwe lekarskiego und Gazeta lekarska. No. 48—49 (Polnisch).
56. *Oppenheim, H., Bemerkungen zu dem in No. 5 der Berl. klin. Woch. von L. Mann beschriebenen Falle von „hysterischer sensorischer Aphasie". Berl. klin. Woch. No. 7.
57. Pick, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klin. Woch. No. 17.
58. *Pick, A., Sur l'échographie. XIII. Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 511—513.
59. Potts, Charles S., A case of transient motor Aphasia, complete anomia. Nearly complete agraphia and word blindness, occuring in a left-handed man with special reference to existence of a naming center. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 18. p. 1239.
60. Probst, M., Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. f. Psych. IX, p. 5.
61. Reche. Motorische Aphasie. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 42, p. 311.
62. *Roberts, G. A., Speech.: its development and some impediments. St. Louis Med. Review. Vol. 44. No. 3, p. 39.
63. Rosenfeld, M., Zur optisch- sensorischen Aphasia. Neurol. Cbl. XX, p. 395.
64. *Roudneff, De la perte de l'imagination dans un cas d'aphasie. Journ. méd. de Kazan 1900. p. 156—157. Ref. Riv. Neur. Nr. 20, p. 1003.
65. Saint-Hilaire, Etienne, Surdi-Mutité. Paris. Maloine.
66. *v. Sarbó, Arthur. Statistik der an Sprachstörung leidenden Schulkinder Ungarns auf Grund der im Jahre 1889 eingelangten Fragebogen. Med. pädag. Monatsschr. f. ges. Sprachhk. Heft 3—4.
67. *Sérieux, Paul, and Farnarier, F., A case of verbal blindness and deafness and an autopsy on the body. Journ. of Mental Path. Juni.
68. Sérieux, P., et Mignot, Roger, Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouie. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 77.
69. Szuman, S., Ein Fall von Schädelscharte mit fühlbarer Gehirnpulsation und amnestischer Aphasie combinirt mit Seelentaubheit und Seelenblindheit und articulatorischem Stottern. Przeglad lekarski. No. 9 (polnisch).
70. *Tamburini, Aphasie et amnésie. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 53—60.
70a. Thomas, Geo. H., A case of Anomia et Paraphasia. Boston Med. Journ. Vol. 145, p. 493.
71. *Touche, Sur un cas d'aphasie motrice. Compt. run. Soc. de Biol. p. 916.
72. *Derselbe, Aphasie sensorielle. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 343.

73. Derselbe, Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. 28 observations inédites suivies d'autopsie. Arch. gén. de Méd. VI, p. 579, 826 u. 412.
74. Treitel, Ueber die Hörprüfung Aphasischer. Arch. f. Psych. Bd. XXXV, p. 215.
75. *Uckermann, Les sourds-muets en Norvège. Christiania.
76. *Viallon, Deux cas d'aphasie. Echo méd. de Lyon. VI, p. 65—74.
77. Vidal. Beiträge zur Behandlung der motorischen Aphasie nach cerebralen Störungen. Münchener Med. Woch. No. 32, S. 1292.
78. Walter, Ein Fall hysterischer Sprachstörung. Dtsch. Militärärztl. Ztschr. XIII, p. 655.
79. *Weil, Gustav, Das Stottern und andere Sprachgebrechen. Wien. Méd. Woch. No. 17—19.
80. Westphal, Ueber Aphasie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 16, p. 128.

a) Allgemeines und Symptomatologisches.

Treitel (74) weist auf die Schwierigkeit der Hörprüfung Aphasischer hin und wie bei jedem Falle von Worttaubheit erst der Nachweis erbracht werden müsse, dass keine durch das Gehörorgan bedingte Taubheit oder starke Schwerhörigkeit vorliegt. Er betont, dass auch die continuirliche Tonreihe Bezolds schwer zur Sicherstellung eines ausreichenden Gehörs für die Sprache zu verwenden ist. Als einzig sicherer Beweis für den Werth der Tonprüfung bei Aphasie mit der continuirlichen Tonreihe erscheint T. der Fall Gorstelle von Liepmann. Eine ähnliche Beobachtung theilt T. hier mit, bei der jedoch auch ohne Prüfung mit der continuirlichen Tonreihe die Diagnose Aphasie (und nicht Labyrinthtaubheit) gestellt werden konnte.

Die beiden Fälle **Friedlaenders** (18a) boten das Bild schwerer Aphasien dar und täuschten einen höheren Grad von Intelligenzdefect vor, der allerdings auch in geringem Grad bei beiden vorhanden war. In derartigen Fällen ist zu unterscheiden, ob und welche Art von Demenz vorhanden sei, ob die Demenz durch einen Hirndefect bedingt sei, ob die Aphasie nicht höhere Grade von Demenz vortäuscht und endlich ob Zurechnungs- und Dispositionsfähigkeit vorhanden seien. — Die pädagogische Behandlung der Aphasie und Agraphie durch Uebungen ist in jedem Falle zu empfehlen.

Hale und **Sydney Kuh** (24) führen zur Erklärung der Spiegelschrift an, dass die Aussenwelt auf der Retina durch umgekehrte Bilder sich widerspiegelt oder eingräbt. Nur durch eine mühsam erworbene Erfahrung lernen wir diese Bilder deuten und eine grade Schrift ausführen. Das Kind und der Geistesschwache ist oft unfähig, diese Erfahrung sich zu eigen zu machen und reproducirt das Gesichtsbild incorrect und zwar bald als Spiegelschrift oder als umgekehrte Schrift. Der Erwachsene, welcher seine erworbene diesbezügliche Erfahrung verliert, befindet sich in ähnlicher Lage. Die Umkehr der Bilder erstreckt sich natürlich zunächst nur auf die zuletzt und am schwierigsten erworbenen Gesichtseindrücke und das sind die der Schriftbilder; daher werden die anderen Gegenstände richtig geschätzt resp. reproducirt.

Die Patientin **Pick's** (57) bot eine auffallende aphasische Störung mit Paraphasie u. s. w. Das Gehirn der 59jährigen Person erwies sich im allgemeinen atrophisch, besonders aber in der linken Hemisphäre; hier wiederum war das Operculum der Gyrus angular. temporal. super. frontal. infer. insbesondere flach atrophisch. Der Fall lehrt, dass die senile Hirnatrophie gelegentlich einige Theile stärker ergreifen und dadurch Herderscheinungen verursachen kann.

Touche (73) berichtet über 28 bisher nicht veröffentlichte Fälle von Aphasie mit Obductionsbefund. Er theilt dieselben in folgende Gruppen: 1) solche mit corticalen Herden, 2) mit Läsionen der Capsula externa, 3) mit

Läsionen der Capsula interna, 4) mit Läsionen des Kniees des Corpus callosum. Von den 16 Fällen mit corticalem Sitz lässt sich unter anderem entnehmen, dass eine vollkommene Zerstörung der dritten Frontalwindung mitunter nur ein gewisses Scandiren der Sprache zu verursachen braucht. Ist zugleich mit der dritten Hirnwindung die erste Temporalwindung zum Theile lädirt, so ist die Dysarthrie stärker, aber die spontane Sprache immer noch möglich. Nur wenn eine Läsion der Insel hinzukommt, ist die Spontansprache völlig unmöglich. Läsionen des Temporallappens verursachen bald Worttaubheit, bald auch nicht. Dagegen war bei Läsionen des Gyrus angularis stets Wortblindheit vorhanden mit Alexie, Agraphie für Spontanschrift und Dictat. Läsionen der äusseren Kapsel sind klinisch nicht zu unterscheiden von den corticalen Läsionen mit Aphasie. Läsionen der inneren Kapsel können sehr wohl unbestimmte aphasische Störungen erzeugen neben einfacher Dysarthrie. Sprachstörungen finden sich ferner bei Läsionen des Kniees des Corpus callosum; doch sie treten spät auf, sind mit Convulsionen und psychischen Alterationen verbunden.

Westphal's (80) Fall betraf einen 30jährigen Chemiker, welcher in einem Zustand agitirter Verwirrtheit sich befand und die Zeichen der amnestischen Aphasie darbot. Es handelte sich besonders um die Schwierigkeit resp. Unfähigkeit, das optische Bild in das Wortklangbild umzusetzen. W. präcisirt den Begriff der amnestischen Aphasie näher und hebt hervor, dass sie nicht immer Folge einer Herderkrankung des Gehirns zu sein brauche und geht auf die in jüngster Zeit besonders von Heilbronner erörterten Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie ein. *(Bendix.)*

Mazurkiewicz (46) beschreibt im Anschluss an seine früher publicirten 3 Fälle von Geberdenaphasie (s. Jahrbücher f. Psychiatrie 1900, und diesen Jahresbericht Bd. IV, p. 304) noch einen vierten Fall. Es handelte sich um einen 69jährigen Mann, welcher stets leicht erregbar war, sonst aber keinerlei Störungen zeigte. Vor 13 Jahren — rechtsseitige Hemiplegie mit motor. Aphasie. Man konnte sich danach mit dem Kranken sogar mit mimischen Bewegungen nicht verständigen. Nach einigen Monaten — grosse Reizbarkeit (Delirium furibundum), wobei er Gegenstände zerschlug, seine Frau und Kinder misshandelte u. a. Motorische Aphasie blieb unverändert. Status: Rechtsseitige Hemiplegie. Pat. versteht die Worte, spricht aber fast gar nicht (nur „ja“ und „nein“). Nachsprechen — nicht möglich (spricht nur einige Buchstaben nach). Kann die Gegenstände nicht benennen. Laut kann er nicht lesen, liest dagegen leise, gern und ziemlich viel, wobei er augenscheinlich das Gelesene versteht. Eine aufgeschriebene Forderung führt er aber nicht aus. identificirt nur einige aufgeschriebene Worte mit den betreffenden Gegenständen. Er kennt ziemlich gut die Abbildungen. Kann nur seinen Namen unterschreiben, sonst — nichts. Abschreiben gut erhalten. Schreiben unter Dictat — nicht möglich resp. fehlerhaft. Der Pat. behielt aber ziemlich gut seine „Geberdensprache“ (im Gegensatze zu den früheren Fällen des Verf.'s) und versteht gut die mimischen Bewegungen im Gesichte der ihn umgebenden Personen. Die Schlussfolgerungen des Verf.'s findet man in seiner früheren Publication. *(Edward Flatau.)*

Szuman (69) berichtet über folgenden Fall von Schädelscharte, in welchem die Gehirnpulsation durchzufühlen war und Aphasie mit Stottern auftrat. Der Fall betraf einen 32jährigen Arbeiter, welcher in Folge eines Kopftrauma das Bewusstsein verlor, delirirte und nach dem Erwachen aphatisch wurde. Er wusste die Benennung mit Worten der Gegenstände, war aber nicht im Stande, dieselben auszusprechen. Pat. klagt über Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Schmerzen im Gebiete der Schädelscharte.

Status: Im Winkel des os sphenoid. m. — deutliche Einsenkung. Beide Pupillen erweitert, Nystagmus verticalis beiderseits. Romberg'sches Phänomen. Zittern der Zunge. Druckempfindlichkeit der linken n. n. supra- et infraorbitalis der Hals- und oberen Dorsalwirbeln. Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte, des linken Arms und der linken Wade. PR. und Hautreflexe erhöht, Puls — entsprechend dem emotionellen Zustand — 64—112. Bei jeder geistigen Anstrengung (Rechnen u. a.) oder bei Erregung fühlt man an der oben bezeichneten Einsenkung deutliche Reduction des Gehirns. Beim Versuch zu sprechen Wiederholung einiger Silben (Anfangssilben der Worte). Sehr leicht eintretende psychische Ermüdung und Reizbarkeit. Im gereizten Zustande — Seelentaubheit und -blindheit. Amnestische Aphasie. *(Edward Flatau.)*

Oltuszewski (55) berichtet über die psychische Entartung und deren Beziehungen zu verschiedenen Arten der Sprachstörung. Verf. bespricht in seinem Vortrag den Begriff der psychischen Entartung, welche stets auf hereditärer Basis entsteht und zu welcher folgende Individuen gehören: 1) die tief entarteten (Idioten, Imbecille, Epileptiker), 2) die degenerirenden (Neurastheniker, Hysteriker und verschiedene an functionellen und organischen Nervenkrankheiten leidende) und 3) die Minderwerthigen, denen das psychische Gleichgewicht fehlt. Auf Grund von 722 Eigenbeobachtungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der Fälle von angeborener Sprachstörung die psychische Entartung eine hervorragende Rolle spielt. Diese Thatsache betrifft sowohl die Fälle von Aphasie, Dysarthrie, wie auch die fehlerhafte Aussprache, nasale Sprache u. a. Auf 814 Fälle von Stottern konnte in 365 die pathologische Heredität nachgewiesen werden. *(Edward Flatau.)*

b) Motorische Aphasie.

In dem Falle von **Reche** (61) handelt es sich um motorische Aphasie, amnestische Agraphie. Bei Aufforderung, mit der linken Hand zu schreiben, trat Spiegelschrift hervor. Diese Erscheinung ist bei rechtsseitigen Hemiplegien mehrfach beobachtet worden.

In dem Falle von **Brissaud** (9) bestand complete Worttaubheit, jargon aplasie, ohne dass der Kranke zu bemerken schien, dass er eine völlig unverständliche Sprache führte. Ferner war eine rechtsseitige Hemianopsie vorhanden, doch keine Hemiplegie. Die Intonation, die Betonung und der Ausdruck der Sprache waren gut erhalten und sehr lebhaft, so dass man sagen kann, die Musik der spontanen Sprache war erhalten, während nur die richtigen Worte fehlten.

Die Monographie **Bernheims** (4) über die motorische Aphasie zeichnet sich durch Ausführlichkeit und Berücksichtigung der gesammten Litteratur aus und schliesst sich im grossen ganzen an die Anschauungen Déjèrine's an. Von eigenen Beobachtungen werden 5 klinisch und anatomisch untersuchte und 23 klinisch beobachtete Fälle neu mitgetheilt. Die anatomisch untersuchten Fälle (Serienschnitte) sind durch Abbildungen veranschaulicht. Die Unterschiede zwischen der corticalen motorischen und der subcorticalen sog. reinen motorischen Aphasie werden anerkannt und beschrieben; beide Formen haben ihre anatomische Basis, oft sind aber diese Unterschiede nur quantitativ, und dass die Rinde bei der subcorticalen motorischen Aphasie völlig intact sei, ist auch recht schwer zu erweisen. Die Läsion bei der corticalen motorischen Aphasie betrifft häufig nicht nur den Fuss der dritten Stirnwindung, sondern auch den Fuss der zweiten Stirnwindung und die

vorderen Inselwindungen. Zum Ausbau der weiteren Lehre der Aphasien wird das Studium der Degenerationen der Associations- und Projectionsfasersysteme empfohlen.

Der erste Fall, den **Heilbronner** (26) beschreibt, ist ein Beispiel von reiner motorischer transcorticaler Aphasie, die anderen drei, die ebenfalls einer gründlichen klinischen Prüfung unterzogen werden, betreffen sensorisch Aphasische. Die Betrachtungen des Verfs. führen zu dem Schlusse, dass eine Sprachstörung mit den Kriterien der transcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's durch eine grob organische Läsion bedingt sein und sich lange erhalten kann. Doch scheinen die partiellen Läsionen der Broca-schen Stelle für diese Sprachstörung nicht verantwortlich gemacht werden zu können. Auch eine partielle Läsion der Wernicke'schen Stelle kann nicht dieses Symptomenbild erzeugen. Die transcorticale motorische Aphasie ist als eine Unterbrechung der Associationsbahnen aufzufassen, welche in ihrer Gesammtheit den Bahnen AM und BM Lichtheim's entsprechen. — Ferner ergiebt sich, dass die als Amnesie bezeichnete, vorwiegend durch Erschwerung der Wortfindung gekennzeichnete Sprachstörung nicht als Folge der partiellen Läsion der Broca'schen Stelle angesehen werden kann und auch nicht als Residuum einer anfänglichen motorischen Aphasie. Trotz gewisser Beziehung zur transcorticalen motorischen Aphasie ist die amnestische Sprachstörung nicht mit dieser zu identificiren. Des weiteren weist H. darauf hin, dass bei der Auffassung und Beurtheilung detaillirter Befunde dem functionellen Moment mehr als bisher Beachtung zu schenken ist. Die Bedeutung des Nachsprechens und Reihensprechens in klinischer Beziehung wird noch besonders gewürdigt.

c) Sensorische Aphasie (acustische, optische, tactile).

Merkens (48) berichtet über 25 Fälle von Sprachstörung beim otitischen Hirnabscess und weist auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose des Schläfenlappenabscesses, sowie der Sprachstörung dabei hin. Nur ganz bestimmte Sprachstörungen sprechen für den linksseitigen Schläfenlappenabscess, andere sprechen sogar eher dagegen. Nur ausnahmweise beruhen die Sprachstörungen dabei auf einer Läsion der Sprachcentren selber; in der Regel dagegen sind die Bahnen betroffen und besonders die Leitungsbahnen vom Klangbildcentrum zum Begriffcentrum, seltener die zwischen Klangbildcentrum und Schriftbildcentrum. Man hat bei der Erkrankung zunächst darauf zu achten, ob der Kranke vom Begriff her ungestört reden kann, ob er beim spontanen Sprechen anstandslos die richtigen Worte findet und ob er im Stande ist, Begriffe, die durch Sinneseindrücke erregt werden, präcise zu bezeichnen. Sodann hat man zu prüfen, ob das Verständniss für die Lautsprache erhalten ist. Endlich folgt die Untersuchung der Schriftsprache. Bestehen Störungen der Schriftsprache unabhängig von der Lautsprache, dann ist man berechtigt, einen mehr occipitalwärts sich erstreckenden Herd anzunehmen.

Bischoff (6) wendet sich hier in polemischer Weise gegen Liepmann (Besprechung einiger neuer Arbeiten über Sprachtaubheit. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, März 1901) und dessen Besprechung der Arbeit Bischoff's über sensorische Aphasie etc. Seine eigenen Annahmen ändert er insofern ab, als das Vorkommen von reiner Worttaubheit bei doppelseitiger Läsion der Schläfenlappen (da der Fall Déjèrine et Sérieux auch nicht beweiskräftig ist) nicht als erwiesen, sondern nur als möglich anzusehen ist. Ausserdem müssten künftige Untersuchungen mit der Bezold-

schen Methode aufklären, ob diese Fälle zur Sprachtaubheit im engeren Sinne oder zu Liepmann's Pseudosprachtaubheit zu rechnen sind.

Zu den sicher gestellten Kenntnissen über die sensorische Aphasie zählt **Bischoff** (7) folgende Anschauungen: Die corticale sensorische Aphasie beruht auf einer Läsion der acustischen und optischen Sinnescentren der linken Hemisphäre (bei Rechtshändern), resp. der associativen Verknüpfung der Sinnescentren mit dem corticalen Sprachgebiet. Läsion des acustischen Sprachcentrums bewirkt Sprachtaubheit, Störung des Nachsprechens und des Dictatschreibens, Läsion der Objectbildcentren oder ihrer Associationsbahnen zum Sprachgebiet bewirkt amnestische Aphasie, Alexie und Störung des Copirens. In welchem Maasse Läsion des Klangbildcentrums Paraphasie, Lese- und Schreibstörung bewirkt, ist nicht genau bekannt, doch sprechen alle Erfahrungen dafür, dass geringe Störungen dieser Functionen, welche durch eingehende Prüfung eruirt werden können, bei corticaler Sprachtaubheit regelmässig vorkommen. Mit anderen Worten, die Sprachcentren scheinen functionell so innig untereinander verknüpft, dass sie bei jeder sprachlichen Thätigkeit alle zusammen arbeiten und dass die Functionsunfähigkeit eines derselben eine gewisse Functionsbehinderung in den anderen zur Folge hat. Völlige Intactheit der Spontansprache kommt daher bei corticaler sensorischer Aphasie nicht vor, weshalb der Symptomencomplex der reinen Worttaubheit nicht auf Läsionen des Klangbildcentrums, resp. der sensorischen Rindenfelder, sondern auf eine Läsion der Projectionsbahn des Klangbildcentrums zurückgeführt werden muss.

Weitere Untersuchungen werden aufzudecken haben, wodurch die Störung der Spontansprache einerseits bei isolirter Läsion des Klangbildcentrums, andererseits bei isolirter Läsion der Bahnen von den Objectbildcentren zum Sprachgebiet characterisirt ist. Wahrscheinlich ist Paraphasie die Folge der erstgenannten, Amnesie die Folge der zweiten Läsion. Für die grosse Mehrzahl der Aphasiefälle, welche Mischformen darstellen, ist der Zustand der Spontansprache zur Entscheidung, ob die Worttaubheit cortical oder subcortical bedingt ist, nicht sicher verwerthbar, weil die Spontansprache auch trotz Intactheit des Klangbildcentrums durch Läsion der Associationsbahn vom Objectbildcentrum zum motorischen Sprachcentrum gestört sein kann.

Liepmann (39) bespricht hier kritisch Arbeiten von Déjerine, Sérieux, Bischoff, Veraguth, Kast und Thomas, Arbeiten, die in den Jahren 1898—1900 publicirt wurden und hier bereits referirt sind. Speciell in dem Falle von Déjerine et Sérieux will er durchaus keine Widerlegung von Lichtheim's und Wernicke's Theorie der subcorticalen sensorischen Aphasie anerkennen. Des Näheren geht er noch auf seinen eigenen Fall Gastell ein, der in seiner Reinheit und in der genauen Prüfung des Hörvermögens von keinem anderen Falle übertroffen wird, die Rinde beider Schläfenlappen unversehrt zeigte und durch eine Blutung im Mark der linken Hemisphäre (subcortical) die Richtigkeit der Lichtheim'schen Hypothese erwies.

Der Fall von **Rosenfeld** (63) entstand nach einem Trauma des linken Schläfenbeines mit Knochendepression. Die Läsion schien in jene Gegend zu fallen, in welcher nach Naunyn 40% der unbestimmten Aphasien zu localisiren sind (Lobus parietalis infer. I Temporalwindung, Gyr. angularis etc.). Die optische Aphasie des Kranken stimmt mit den Freund'schen Fällen überein; doch fehlte Seelenblindheit, Hemianopsie und ferner die Fähigkeit mit Hülfe anderer Sinnesorgane, die Wortklangbilder zu finden, z. B. durch den Tastsinn. Es schienen auch andere Bahnen, die andere

Sinnesregionen als die optische mit den Wortklangbildern verbinden, lädirt zu sein. — Es scheint überhaupt noch bei der reinen optisch-sensorischen Aphasie auch eine gewisse tactile Aphasie auftreten zu können, indem alle diejenigen Begriffe durch den Tastsinn nicht benannt werden können, bei deren Erlernung wohl schon das optische Bild das Wesentlichste war.

Sérieux und **Mignot** (68) beobachteten bei einem 75jähr. Manne nach mehrfachen Krampfanfällen, die im Laufe der letzten Jahre aufgetreten waren, einen Zustand von seelischer Erregung, totaler Taubheit und Täuschungen des Gehörs und des Gesichts. Es bestand weder motorische Aphasie noch Wortblindheit. Die cortical entstandene Taubheit war verbunden mit Paralexie, mit Verlust des Verständnisses der Druckschrift und mit Störungen der Schrift. Die Section erwies das Vorhandensein von 20 Hydatiden-Blasen in den beiden Grosshirnhälften; 6 von diesen Blasen sassen in den beiden Temporal-Lappen.

Hosch (28) beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Hemianopsie mit vorübergehender optischer Alexie, als deren anatomische Grundlage ein oberflächlicher Erweichungsherd an der medialen Fläche des linken Hinterhauptslappen gefunden wurde. Der corticale Ast der hinteren Cerebralarterie war verstopft, und dadurch auch die Sehstrahlung in Mitleidenschaft gezogen [durch Seitenzweige]. Eine Miterkrankung der Sehstrahlung scheint nothwendig zum Entstehen einer bleibenden Hemianopsie vom Grosshirn aus. In der Litteratur liegen 5 Fälle vor von corticaler oder subcorticaler Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie vom Hinterhirn aus. Nur in dem Wilbrand'schen Falle lag wie hier ein einziger Herd vor.

Potts (59) beobachtete bei einem linkshändigen 42jährig. Mann mit einer linksseitigen Hemiparese eine vorübergehende motorische Aphasie mit completer Anomie fast completer Agraphie und Wortblindheit. Er konnte Gegenstände nicht benennen, sei es dass er sie sah, fühlte, hörte, schmeckte oder roch; er verstand die Namen der Gegenstände, die man ihm nannte, ohne sie wiederholen zu können. Mit dieser Anomie zugleich blieben bestehen die Wortblindheit, Agraphie und eine Parese der linken Zungen- und Gesichtshälfte. Mit anderen hält Potts die Annahme eines Namencentrums (in einem Theil der I. Temporalwindung) für nöthig und nimmt an, dass hier die Verbindungsbahn von diesem Namencentrum zu den Bahnen der motorischen Erinnerungsbilder (durch die Insel etc.) gestört war.

Nettleship (53) beobachtete 5 Fälle und erwähnt dazu 4 Fälle fremder Beobachtung, in denen eine Unfähigkeit bestand, gedruckte Worte zu erkennen und lesen zu lernen, obwohl das Alphabet gelernt und aufgesagt wurde. N. führt die Störung auf eine fehlerhafte Entwicklung centraler Centren zurück und betont die Besserungsfähigkeit durch Erziehung und Uebung.

d) Amusie.

Einen Fall vollständiger Amusie und Rindenblindheit theilt **Probst** (60) mit. Derselbe betrifft eine 62jährige Frau, die früher epileptische Anfälle und wiederholt Schlaganfälle gehabt hatte, auch psychische Störungen aufwies. Nach vorübergehender totaler Achromatopsie traten die Erscheinungen optischer Aphasie hervor; auch trat eine linksseitige Facialisparese und articulatorische Sprachstörung im Verlaufe hervor. Später trat bei intacten Sehnerven völlige Blindheit für Gegenstände ein; dabei waren gute Erinnerungsbilder für frühere Gesichtseindrücke vorhanden und ebenso der Sinn für Formen und Gestalten; gleichzeitig trat bei der musikalischen Kranken

völlige Amusie ein, sie konnte die Lieder nur declamiren. Auch Gesichtshallucinationen waren vorhanden. Die Section erwies ein Neurogliom, das die ganze Markmasse der linken Hemisphäre einnahm. Die rechte Hemisphäre war comprimirt; beide Hinterhauptlappen waren erweicht, ebenso der rechte Schläfenpol, die hinteren Theile der 2. und 3. Schläfenwindung, der Lobus lingualis etc. Eine linksseitige Hemiplegie und linksseitige Hemianopsie, die bereits im Jahre 1893 auftrat, war auf vernarbte Herde in der rechten Hemisphäre (Stabkranz und Hinterhauptlappen) zu beziehen. Neue Erweichungen im linken Hinterhauptlappen und der Tumoren bedingten dann völlige Erblindung. Da trotz der Zerstörung beider Hinterhauptlappen noch Gesichtsbilder hallucinirt wurden, mussten intacte Rindenfelder vorhanden sein. Für die Tontaubheit oder sensorielle Amusie wird die Läsion der vorderen Antheile der rechten Schläfenwindungen verantwortlich gemacht. Der linke Schläfenpol war relativ gut erhalten. Sensorielle Aphasie fehlte in diesem Falle von Amusie; nur vorübergehend waren articulatorische Sprachstörungen vorhanden.

In dem Falle von **Buttersack** (12) bestand neben Aphasie mit nur einzelnen erhaltenen Worten und rechtsseitiger spastischer Hemiplegie das Vermögen Lieder aller Art mit Text zu singen; doch war der Kranke nicht im Stande die Liedertexte ohne Gesang herzusagen. Später, wenn er versuchte, Liedertexte herzusagen, machte es den Eindruck, als ob er die musikalische Melodie mühsam unterdrücke resp. im Geiste mitsinge; darauf wirkten Rhythmus und Tonfall hin. Auch war sein Mienenspiel trotz fehlender Sprache auffallend gut und lebhaft. B. weist auf die Verwandtschaft von Singen und Sprechen hin (Sprechen, Recitation, Singen). Wie die rhythmischen Bewegungen des Körpers automatisch als Ausdruck einer bestimmten Reihe von Gemüthsbewegungen erfolgen, ebenso erfolgen auch die Bewegungen des Kehlkopfes automatisch und mit den Tönen ergeben sich die daran geknüpften Worte. So ist bei anderen Kranken nur die Affectsprache möglich resp. erhalten, während sie sonst aphasisch sind.

e) Apraxie.

Liepmann (40) beschreibt zunächst ausführlich einen Fall einseitiger Apraxie bei einem 48jährigen Mann, der an Schwindel, Ohnmachtsanfällen, Vergesslichkeit, Zerstreutheit, apoplectischen Anfällen, Sprachstörung und Erregungszuständen gelitten hatte. Zur Zeit der Untersuchung zeigte er eine linksseitige Facialisparese, motorische Aphasie; da er alles auf Aufforderung verkehrt machte, hielt man ihn erst für sprachtaub oder seelenblind; allein Aufträge, bei denen der ganze Körper mitwirken musste, erledigte er prompt, und es ergab sich bald, dass er die geforderten Bewegungen, die rechts misslangen, links sowohl mit der oberen wie mit der unteren Extremität exact ausführen konnte. Es handelte sich um rechtsseitige Apraxie; ausserdem bestand motorische Aphasie und Paramimie. Kurze schriftliche Aufforderungen wurden links prompt ausgeführt. Vorgemachte Bewegungen wurden nur links nachgemacht. Von zehn Gegenständen wird mit der linken Hand fast immer der richtige ausgewählt, rechts nur selten. Gesicht, Gehör, Geschmack, Geruch waren intact. Die Sensibilität scheint rechts herabgesetzt zu sein, die Localisation der Empfindungen war rechts sehr mangelhaft. Ausser einer linksseitigen Mundparese fehlten Lähmungserscheinungen. Lage- und Bewegungsempfindung waren rechts fast aufgehoben. — Als Apraxie bezeichnet L. die Unfähigkeit zu zweckmässiger Bewegung; die Störung kam hier zu Stande durch Leitungsunterbrechung oder Störung

zwischen dem sensomotorischen Gebiet der rechten Extremitäten und dem übrigen Gehirn (sowohl den übrigen Centren der linken als von sämmtlichen Centren der rechten Hemisphäre). Die wenigen zweckmässigen Bewegungen, die von der Apraxie unberührt blieben, wie Gehen, Essen sind solche, die durch corticalen Kurzschluss zu Stande kommen, d. h. ohne den Umweg über andere Centren. Ein linksseitiger Herd (Erweichung durch Lues) wird als Ursache vermuthet; derselbe dürfte von der dritten Stirnwindung durch die Insel nach hinten ziehen, die Centralwindungen verschonen, aber Rinde und Mark des Gyrus supramarginalis und des oberen Scheitellappens zerstören.

f) Traumatische Aphasie.

Im ersten Falle **Bonhoeffer**'s (8) lag eine corticale sensorische Aphasie vor in Folge von Verletzung und Depression des linken Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbeins. Man musste eine directe oder indirecte Läsion der rechten und linken Schläfenwindung annehmen. Durch Trepanation wurden Knochensplitter entfernt, das Gehirn macroscopisch intact gefunden; trotzdem die Allgemeinerscheinungen nach der Operation schwanden, blieb die Aphasie; vielleicht handelt es sich nicht nur um mechanische Druckerscheinungen der Temporalwindungen, sondern um hämorrhagische Herde in und unter der Rinde. — Bei dem zweiten Kranken trat eine corticale motorische Aphasie (wahrscheinlich vorübergehender Natur) auf nach der Operation einer Depression der linken Scheitelbeingegend, die Jahrzehnte bestand und Epilepsie verursacht hatte. Nach 10 Tagen schien auch die Sprachstörung sich langsam zu bessern. — Im dritten Falle hatte sich im Anschluss an ein vorausgegangenes Trauma mit Verletzung des Hinterhaupts und Bildung von Knochensplittern allmählich neben einer rechtsseitigen Hemianopsie eine Alexie und optische Aphasie entwickelt. Eine Trepanation und ein Einstich in die Tiefe hinter dem Gyrus supramarginalis entleerte Eiter. Einige Tage nach der Operation besserte sich anscheinend auch die Sprache (längere Beobachtung fehlt). — Die Alexie, Agraphie und die optische Aphasie bei erhaltenem Wortverständnisse wiesen auf eine Läsion der von beiden Hinterhauptslappen zum sensorischen Sprachcentrum ziehenden Bahnen hin.

Bei einem 29jährigen Arbeiter beobachtete **v. Navratil** (51) nach einem Selbstmordversuch durch 2 Revolverschüsse in der Gegend der linken Orbita und Schläfe, Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie; nach drei Wochen besserten sich diese Erscheinungen, und es zeigten sich Zeichen der amnestischen Aphasie; Worte und Gegenstände wurden verstanden, doch entfielen die Benennungen der Gegenstände sofort seinem Gedächtniss; das gesuchte Wort verstand er, wenn man es ihm vorsprach und konnte es auch wiederholen. Schreiben, Zeichnen gingen gut, doch fehlten beim Lesen ihm öfter Buchstaben. Gleichzeitig bestand rechtsseitige Hemianopsie. Die Sprachstörung besserte sich völlig und war vielleicht nur durch einen Bluterguss, der sich resorbirte, oder durch leichte Läsion und Oedem vorübergehend alterirt; oder das Rindenfeld der anderen Hemisphäre trat vicariirend ein. Die Hemianopsie blieb und wird durch den Sitz einer der beiden Kugeln in der Nähe des Tractus opticus zu erklären gesucht.

In dem ersten Fall **d'Abundo**'s (1) handelt es sich um eine functionelle Sprachstörung bei einem Neuropathen, der besonders durch Parästhesien in Mund und Zungengegend sowie durch eigenartige Spasmen dieser Theile am Aussprechen bestimmter Consonanten behindert wurde; diese

Störung stand sehr unter psychischem Einfluss und wird von dem Verf. als Mogilalofobia bezeichnet. — Der zweite Fall zeigte eine motorische Aphasie, der dritte eine ebensolche traumatischen Ursprungs (Verletzung der linken Parietalgegend); mit der motorischen Aphasie war eine Hemiplegie rechts und Jackson'sche Epilepsie verbunden; durch Trepanation wurden Knochenfragmente, welche der Pia und dem Hirn auflagen, entfernt; während die Hemiplegie verschwand, blieb die Sprachstörung stationär; nur durch therapeutische Uebungen besserte sie sich allmählich ein wenig. Siehe auch Fall Rosenfeld p. 4 und Fall Szumann p. 2.

g) Therapie.

Vidal (77) betonte den Nutzen der Uebungs-Therapie bei der cerebralen Aphasie und wehrt den Vorwurf ab, dass die Aphasie in den erfolgreich behandelten Fällen auch ohne Behandlung zurückgegangen wäre. Oft hielt die Besserung gleichen Schritt mit der Behandlung und setzte erst mit dem Beginn der Behandlung ein, nachdem der Zustand Monate und Jahre lang stationär geblieben war. Ein systematisches Vorgehen und das Ueben der gerade fehlenden Laute und Begriffe ist besonders zu empfehlen; ebenso das Absehen der Bewegungen des Vorsprechenden und die eigene Controlle der Bewegungen im Spiegel. Die rein motorische Störung giebt die beste Prognose. Die amnestischen Formen geben wegen der Gedächtnisstörung eine weniger gute Aussicht. Auch kommt es auf die Fähigkeit des Aufmerkens sowie auf die geistige Ausdauer wesentlich an.

h) Functionelle Sprachstörungen.

Walter (78) beobachtete einen Fall von männlicher Hysterie mit Stimmlosigkeit und Schlussunfähigkeit der Stimmbänder; bei dem Sprechen wurden nur die Lippen, nicht die Athmungs- oder Kehlkopfmuskeln bewegt; die Athmungsmusculatur konnte willkürlich gut für sich allein beeinflusst werden; es handelte sich um eine monosymptomatische Hysterie.

Goldblum (19) berichtet über einen Fall von functioneller motorischer Aphasie bei einem 3jährigen Knaben, welcher vor einiger Zeit vom Stuhl fiel (keine Kopfverletzung). Am nächsten Tage — fast völlige motorische Aphasie (spricht nur wenige, am meisten gebräuchliche Worte aus). Pat. verstand alles, spricht nicht nach. Besserung nach Faradisation.

(Edward Flatau.)

Mann (44) beobachtete bei einem 7jährigen Mädchen eine hysterische Sprachtaubheit unter dem Bilde der sensorischen Aphasie (aufgehobenes Sprachverständniss bei erhaltenem Hörvermögen); auffallend war der hohe Grad der Paraphasie und die Abwesenheit aller anderen cerebralen Symptome; allerdings fehlten auch gleichzeitige hysterische Stigmata. Zum Spontanschreiben war das Kind nicht zu bewegen, während das Lesen in paraphasischer Weise vor sich ging. Noch bemerkenswerther war eine Inconstanz und ein Wechsel der Symptome, die mitunter mit einander in Widerspruch standen; namentlich war dies mit der Paraphasie der Fall, die sehr launisch war, während das Sprachverständniss constant absolut aufgehoben blieb. Aetiologisch kam eine psychische Aufregung in Betracht, während therapeutisch die Anwendung schmerzhafter Reize (faradischer Pinsel auf Lippen und Gesicht) verbunden mit der entsprechenden Suggestion anfangs nicht wirksam waren; erst die Entfernung aus der Häuslichkeit und strenge Isolirung (Bettruhe, Mastcur) sowie methodische langdauernde Sprachübungen (1—2 Stunden täglich) führten zum Ziele. 2—3 Monate nach Beginn der

Behandlung und 6—7 Monate nach dem Beginn des Leidens waren Sprache und Sprachverständniss völlig normal.

Mann (45) sucht hier seine Ansicht von der hysterischen Natur der Sprachstörung bei dem oben beschriebenen Falle aufrecht zu erhalten, gegenüber Bemerkungen von Oppenheim, der (Berlin. Klin. Woch. Nr. 7) die Sprachstörung dieses Falles mit den Symptomen einer durch organische Läsionen entstandenen Aphasie als übereinstimmend und vereinbar bezeichnete.

Coën (16) behandelt im wesentlichen die Therapie des Stotterns, des Stammelns, der Hirnstummheit. Für Stotterer empfiehlt er Einzelbehandlung bei Erwachsenen, Collectivbehandlung für Kinder.

Makuen (43) geht auf die Therapie des Stotterns näher ein und hebt das erzieherische Moment der Uebungen mit den Patienten hervor.

In der Beobachtung von **Greene** (20) waren unter 250 erwachsenen Stammlern 229 männliche und nur 27 weibliche. 139 von diesen stotterten durch falsche Inspiration, die übrigen durch falsche Exspiration, falsche Stimmrichtung, defecte Articulationen. Die falsche Inspiration war bei 60,96 % der männlichen Stotterer die Ursache und war in 11,11 % der weiblichen; hingegen überwog bei den weiblichen Stotterern als Ursache eine falsche Stimmrichtung durch falsche Innervation der Kehlkopfmuskeln und Stimmbänder.

Wie **Liebmann** (35) mit Recht hervorhebt, hat nicht nur der Grad der Schwerhörigkeit sondern auch die Intelligenz des Kranken und das Verhalten der Umgebung Einfluss darauf, wenn und ob schwerhörige Kinder die spontane Sprache verlieren. Eine Vermeidung der Zeichensprache und Anwendung einer scharfen, laut articulirten Sprache sind hier wesentlich. Das Kind muss viel und deutlich sprechen hören, um einen Reiz auf die Sprachentwickelung zu gewinnen. Eine bis etwa zum 7. Lebensjahre auftretende hochgradige Schwerhörigkeit ist auch im Stande, bereits erlernte Lautsprache wieder zum Verschwinden zu bringen. Tritt die Schwerhörigkeit nach dem 7. Lebensjahre auf, so verliert die Sprache an Wohlklang, Deutlichkeit. Ohne Kunsthilfe bringen es hochgradig schwerhörige Kinder meist nur zu einer unvollkommenen Sprache in formeller und motorischer Natur. Wie dies am besten zu verhüten ist, zeigt der Verf. an mehreren Beispielen, die individuell verschieden zu behandeln sind.

Liebmann (36). Bei Stotterern findet man nicht selten eine auffallende Ungeschicklichkeit des mündlichen Ausdrucks, ferner die Angst vor dem Sprechen, besonders wenn andere dabei sind und das Kind beobachten. Diese Sprechangst betrachtet L. als Kunstproduct, das durch das unsachgemässe Verhalten der Umgebung erzeugt und in der Schule vermehrt wird. Durch die Angst und die Aufgabe, sich zu bemühen, richtig zu sprechen, entstehen absichtlich willkürliche Anstrengungen, um die Sprache zu verbessern. Während Gutzmann dem psychischen Factor nur geringe Bedeutung beilegt (spastische Cordinationsneurose) sieht Denhard die rechte Wurzel des Stotterns in der Vorstellung, gewisse Laute nicht herauszubekommen. Sowohl willkürliche wie unwillkürliche Bewegungen hindern den Stotterer nach L. beim richtigen Sprechen (Uebertreibung des consonantischen Widerstandes, falsche Athmung, accessorische Hilfsbewegunegn, wie Nicken, Wackeln, Gesichtsverzerrungen). Die Methode, die L. zur Beseitigung des Stotterns verwendet (Sprechen mit gedehnten Vocalen) beseitigt neben einer starken Einwirkung auf das psychische Moment den Kern des Uebels (die Uebertreibung des consonantischen Elementes).

Den Begriff „geistig zurückgeblieben“ wünscht **Liebmann** (37) genau präcisirt zu sehen, bevor die Therapie eingreifen kann. Eine Untersuchung

aller centralen Fähigkeiten und Defecte (Hören, Sehen, Riechen, Schmecken, Tast-, Druck-, Temperatursinn, Schmerzgefühl, Geschicklickeit der Körper- und Handmuskulatur, spontane Sprache, Fähigkeit des Nachsprechens u. s. w.) muss uns lehren, wie wir zuerst einzugreifen haben. Wenn auch die primären Sprachstörungen eine hervorragende Rolle einnehmen, indem sie die geistige Entwicklung wesentlich beeinflussen, so sind doch die meisten Sprachstörungen der geistig defecten Kindern secundärer Natur; so sind die meisten stumm, weil sie uns nichts zu sagen haben und wissen. Diesen Kindern sind die einzelnen Laute erst beizubringen, und die Worte in Silben getrennt. Oft muss man die Laute erst durch Kunstgriffe an den Sprachorganen der Kinder hervorrufen. Viel hängt auch von der Erregbarkeit und Fähigkeit zur Aufmerksamkeit dieser Kinder ab. Das Interesse für die Gegenstände, die acustischen, optischen, tactilen, motorischen Fähigkeiten müssen erst geweckt, entwickelt werden, ehe der eigentliche Sprechunterricht beginnt. Auch der Agrammatismus ist besonders zu beseitigen. Nächst der Hörstummheit kommen Stottern, Poltern, Disharmonien zwischen mechanischer und formaler Sprache etc. in Betracht und müssen eigenartig behandelt werden, wie es L. an Krankengeschichten ausführlich schildert. Meist ist eine mehrmonatliche Behandlung und viel Geduld zu diesem leidlichen Erfolge von nöthen.

Liebmann (38). Der Agrammatismus (die Unfähigkeit, in grammatisch und syntactisch richtigen Sätzen zu sprechen, ist bekanntlich im Alter von 2—3 Jahren physiologisch, späterhin pathologisch. Liebmann unterscheidet 3 Grade: 1. wenn weder spontan Sätze gebildet noch solche nachgesprochen werden, 2. wenn beim Nachsprechen kleinere Sätze zu Stande kommen, 3. wenn spontan in Sätzen gesprochen wird, aber der Ausdruck, Syntax und Flexion verschroben sind, beim Nachsprechen aber kleinere Sätze richtig wiedergegeben werden. Bei den meisten Agrammatikern des ersten Grades fand L. Defecte in der optischen, acustischen, tactilen und motilen Sphäre besonders hinsichtlich der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses; unvollkommene Sinneswahrnehmungen Ungeschicklichkeit der Hände und Sprachmuskulatur. Bei der zweiten Gruppe sind diese Fehler auch vorhanden, doch weniger ausgeprägt. Die beiden ersten Arten kommen bei Kindern von 2—8 Jahren, die dritte Art auch bei älteren Kindern vor. Bei den Kindern des dritten Grades bestehen meist gleichzeitig auch andere articulatorische Störungen, wie Stottern, Näseln, Poltern, welche den Agrammatismus verdecken; auch schwerhörige Kinder waren darunter. Die Intelligenz war meist eine gute und so, dass die Kinder in einigen Wochen oder Monaten die formalen Mängel ihrer Sprache durch Uebung und Unterricht los wurden.

l) Taubheit.

Habermann (23) theilt einen Fall von Taubstummheit mit durch alleinige Erkrankung des Mittelohrs; es genügten in dem beschriebenen Falle für die Erklärung der Taubheit der knöcherne Verschluss des runden Fensters und die Feststellung des Steigbügels im ovalen Fenster durch Bindegewebsbänder. Auch der zweite Fall zeigte einen knöchernen Verschluss des runden Fensters; trotzdem war hier selbst Flüstersprache noch in der Nähe zu verstehen. Jedenfalls scheint die Behinderung der Function beider Fenster in höherem Grade Sprachtaubheit zur Folge zu haben. Wahrscheinlich kann unter Umständen auch Taubheit für die Stimmgabeln in Knochenleitung durch den völligen Verschluss beider Fenster auftreten.

Carroll (13) fand bei 150 Autopsien Taubstummer keine characteristischen Läsionen. — Im Ohre fand Verf. keine ernste Veränderungen, welche eine tiefe Taubheit erzeugen könnten.

(Schönberg-New York.)

Das Werk von **St. Hilaire** (65) liefert eine ausführliche Behandlung des gesammten Gebietes der Taubstummheit sowie eine Litteraturangabe über 670 Werke der einschlägigen Litteratur.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. *Alberti, Adolf, Zur Casuistik der sympathischen Ophthalmitis. Inaug.-Diss. Heidelberg.
2. Antal, J., Ueber das sogenannte paradoxe pupilläre Phänomen von Westphal-Piltz. Ung. Med. Presse. No. 5, p. 98.
3. *Antonelli, Névrite optique papillaire et dégénérescence pigmentaire de la rétine des deux yeux, suite de fièvre typhoide. Ann. d'Oculist. Febr. p. 132.
4. *Axenfeld, Th., and Busch, Fr., A contribution to the symptomatology and histology of primary Myxosarcoma of the optic nerve. Arch. of Ophthalm. May.
5. *Ball, James Moores. Neuroëpithelioma (Glioma) of the retina; and its surgical treatment. Amer. Journ. of Surg. and Gynaek. May.
6. *Bellarminoff und Selenkowsky, Neuere Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenhk. Bd. 44, p. 1.
7. *Belt, E. Oliver, Report of a case of pulsating Exophthalmos. Arch. of Ophthalm. Juli.
8. *Bietti, Amilcare, Ueber Augenveränderungen bei Pellagra. Cbl. f. Augenhk. p. 217.
9. Birch-Hirschfeld, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkohol-Amblyopie. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. LII, p. 358.
10. Derselbe, Zur Pathogenese der chronischen Nicotinamblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 53, p. 79.
11. Bistis, J., Ueber die Natur der Keratitis neuroparalytica. Cbl. f. Augenhk. p. 193.
12. *Bone, Wm. C., Herpes zoster ophthalmicus with brief report of five cases. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 25, p. 1667.
13. *Broca, André, et Sulzer, D., Inertie rétinienne rélative au sens des formes. Compt. rend. hebd. Acad. des Sciences. T. 133, p. 653.
14. *Burnett, Swan M., Methyl (Wood) Alcohol as a cause of blindness. The Therapeutic Gaz Dez.
15. Carpenter, John F., Ocular complication of injuries to the head. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 150.
16. Chauvel, Des névrites et thromboses rétiniennes d'origine paludéenne. Gaz. hebd. de Méd. No. 40, p. 480.
17. *Chisholm, A. T. M., Hemiopia. Vermont Med. Monthly. May.
18. Cohn, Hermann, Haben die neueren Verhütungsvorschläge eine Abnahme der Blindenzahl herbeigeführt? Wien. Med. Woch. No. 32 u. Fortsetzungen.
19. Coppez, H., Neuritis optica durch Beri-Beri. Soc. Belge d'Ophthal. Bruxelles. 27. April.
20. *Cosmettalos, G. F., Dégénérescences expérimentales des voies optiques du pigeon. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. Opht. 1900. Paris. C. r. 257—258.
21. *Cosse, La tare nerveuse dans le strabisme. Touraine méd. I, 7—10.
22. *Critchet, A case of bullet injury of the occipital lobes with loss of the lower half of each visual field. Opht. Soc. of the Unit. Kingd. 31. Januar. Ref. Cbl. f. Augenhk. p. 213.
23. Deyl, J., Die allgemein-diagnostische Bedeutung der Neuritis retrobulbaris und ein interessanter Fall dieser Krankheit. Wien. klin. Rundschau. No. 38, p. 669.
24. Dimmer, Ein Fall von Sehnerven- und Netzhauterkrankung bei Maltosurie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. p. 570.
25. Elschnig, Tenotomie des Musculus rectus inferior sinister bei congenitaler Parese des M. obliquus superior dexter. Wien. Med. Woch. No. 13.

26. Emanuel, C., Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervengliome. Arch. f. Ophthalm. Bd. 53, p. 129.
27. *Ercklentz, Zur pathologischen Anatomie des pulsirenden Exophthalmus. Allg. Med. Centr.-Ztg. No. 62.
28. *Euteneuer, Aloys, Die prognostische Bedeutung der Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. Giessen.
29. *Evans, Jameson, Keratitis neuroparalytica. Brit. Med. Journ. I, p. 404.
30. Feilchenfeld, Hugo, Ueber das Einfachsehen bei angeborenen Augenmuskellähmungen. Ztschr. f. Augenhkd. VI, p. 198.
31. Féjer, Julius, Ueber die neuropathischen Formen des Blepharospasmus. Ung. med. Presse. No. 17, p. 380.
32. *Femmer, Theodor, Zur Kenntniss der Sehnervenentzündung während der Lactation. Inaug.-Diss. Greifswald.
33. Fergus, Freedland, An easy operation for congenital Ptosis. Brit. Med. Journ. I, p. 762.
34. *Finley, C. E., Alcohol and Tobacco Amblyopia in Cuba. Arch. of Ophthalm. May.
35. Frame, J., Enuresis caused by Eye-Strain. Columbus med. Journ. Jan.
36. Franke, Zwei Fälle von Piltz-Westphal'schem Pupillenphänomen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 38, p. 277.
37. *Derselbe, Augenerkrankung und Heufieber. Ztschr. f. Augenhkd. VI, p. 452.
38. Friedenwald, Harry, On optic nerve atrophy associated with cranial deformity. Archives of Ophthalm. July.
39. *Derselbe, The newer pathology of the retina. With special reference to the changes produced in the ganglion cells by certain toxic agents. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 22, p. 1443.
40. *Froidbise, Amaurose monoculaire suite de traumatisme crânien. Arch. méd. Belges. XVII, 73—90.
41. *Fry, Frank R., Double Bell's Palsy. St. Louis Courier of Med. Dec.
42. Fürstner, Ueber einen eigentümlichen Augenspiegelbefund. Cbl. f. Nervenhkd. p. 430. Referat.
43. *Galezowski et Chauvel, Névrites et thromboses rétiniennes paludéennes. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 19, p. 565.
44. *Galinowski, Zinaida, Ueber Endarteritis der Arteria centralis retinae mit Concrementbildung. Arch. f. Augenhk. Bd. 43, p. 167.
45. *Gallemaerts, Atrophie optique héréditaire. Policlin. X, 105—108.
46. *Gelpke, Th., A case of homonymous Hemianopsia of cortical origin with peculiar disturbances in the remaining halves of the fields. Arch. of Ophthal. Nov.
47. Golowin, S., Neurectomia optico-ciliaris bei absolutem Glaucoma. Ztschr. f. Augenhk. V, p. 414.
48. *Gonin, Le Scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. Ann. d'oculist. Févr. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1120.
49. *González, J. de Jésus, Apuntos para et estudio de la etiologia, pronóstico y tratamiento de la neuritis óptica. Casos clinicos. An. de Oftal. Mexico. III, 241—256.
50. Grunert, K., Anatomischer und bacteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. II, p. 833.
51. *Guibert, A propos de quatre cas d'ophthalmie sympathique. Clin. ophthalm. VII, 81—84.
52. Hansen, Haward F., Binocular hemianopia and optic nerve atrophy in a case of diabetes mellitus. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Juli.
53. Hansen, E., Ueber das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intracraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Klinik seit 1892 gemachten Beobachtungen. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53, p. 196.
54. *Harlan, Herbert, Blindness and death from drinking essence of ginger. The ophthalm. Record. X, p. 81.
55. *Harris, David Fraser, a case of vivid after-images explained on Hering's Theory. Brain 1900. XCII, p. 691.
56. v. Haselberg, Tafel zur Entlarvung der Simulation einseitiger Blindheit und Schwachsichtigkeit. Arch. f. Augenhk. Bd. 43, p. 215.
57. *Henke, Otto, Ein Beitrag zur Casuistik der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Tübingen.
58. Hirschberg, J., Ueber die Pupillen-Bewegung bei schwerer Sehnerven-Entzündung. Berl. klin. Woch. No. 47, p. 1173.
59. Hummelsheim und Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteritis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophthalm. Bd. 52, p. 303.
60. *Jaborg, Christian, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Kiel.

61. *Jackson, E., Amblyopia from the use of wood alcohol. Denver M. Times. XX, 507—510.
62. *Jenkiner, N. B., Belladonna and the ciliary muscles. Med. Times. XXIX, 57—58.
63. *Jenkins, Norbourne B., Blindness from habit, Ambliopia, Strabismus. Med. Times. Juni.
64. Jmbert, A., Déformations internes du corps vitré pendant les mouvements du globe oculaire. Arch. d'Ophthalm. août.
65. *Kalt, Les altérations oculaires consécutives aux névralgies de la cinquième paire. Gaz. hebd. de Méd. No. 48, p. 573. Ref. Congr. d'Ophtalm.
66. *Kerr, J., Tabaco amblyopia in daily practice, with analysis of fifty consecutive cases seen in 1900. Quat. Med. J. IX, 231—243.
67. *Kirst, Martin, Amblyopia sympathica. Inaug.-Diss. Leipzig.
68. Königshöfer, Einseitige Neuritis optica geheilt im Anschluss an die Entfernung adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes. Ophth. Klin. Stuttg. V, 1—3.
69. Krauskopf, C., Some results of Dr. Allport's sight Test applied to Chicago school children. (The ophthalmic record (Chicago) April).
70. *Krönig, Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Ophthalmologie. Berl. ophthalm. Ges. 28. Februar. Ref. Cbl. f. Augenhk. p. 206.
71. Laas, Rudolf, Ueber einen Fall von vorübergehender Erblindung nach Meningitis bei einem 5jährigen Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. XXXIX, p. 124.
72. *Lagrange et Pachon, Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur le tension oculaire. XIII e Cong. int. de Méd. Sect. de Phys. 1900. Paris. C. r. 139—141.
73. Landolt, E., La technique de l'avancement musculaire. Arch. d'Ophthalm. Juillet.
74. *Lantsheere, J. de, Un cas de blepharospasme traumatique. Presse méd. belge. LIII, 289.
75. *Levinsohn, Ueber den Einfluss der Lähmung eines Irismuskels auf seinen Antagonisten. XIII. Cong. int. de Med. Sect. d'Opht. 1900. Paris. C. r. 389.
76. *Levinsohn, Georg, Kurzer Beitrag zu den physiologischen und anatomischen Veränderungen des Kaninchenauges nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions. Ztschr. f. Augenkl. V, p. 359.
77. Liebrecht, Sehnerv und Arteriosclerose. Arch. f. Augenhk. Bd. 44, p. 193.
78. *Lor, L.. Fracture comminutive de la voute irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit; ophthalmoplégie interne double passagère et scotome paracentral gauche définitif. Ann. d'Oculist. März, p. 177.
79. *Marie, P., Spasme neuropathique d'élévation des yeux. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 509.
80. *Mendel, Fritz, Ueber nasale Augen-, insbesondere Sehnerven-Leiden. Cbl. f. prakt. Augenhk. Febr. p. 33.
81. *Metaxa, Th., Περὶ τῶν εκ νευρασθενείας οφθαλμικῶν ἐπιπλοκῶν (Des complications oculaires, dans la neurasthenia). Ιατρὸς Μηνύτωρ. 'Αθῆναι. A' 5—7.
82. *Moulton, H.. A case of blindness from drinking Bay-Rum. Compared with the reported cases due to Methyl Alcohol and Essence of Jamaica. The Journ. of the Am. Med. Assor. No. 22, p. 1447.
83. Nagel, Willibald A., Ueber den Ort der Auslösung des Blendungsschmerzes. Klin. Monatsschr. f. Augenhk. XXXIX.
84. *Naito, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Ciliarnerven, sowie über amyloide und hyaline Degeneration bei Phthisis bulbi. Arch. f. Ophthal. Bd. 53. p. 161.
85. *Nettleship, Pulsating double exophthalmos. Brit. Med. Journ. I, p. 1145.
86. *Nicolai, W., Zur Diagnose und Aetiologie einseitiger Sehnervenatrophie. Dtsch. Militärztl. Ztschr. p. 576.
87. *Nicolai, Ueber Affectionen des Sehorganes bei Schläfenschüssen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 41, p. 301.
88. *Noce. S., Ambliopia e amaurosi per avvelenamento cronico da nicotina. Il Morgagni. No. 11, p. 760.
89. *Noel, J. P., Anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. XIII e Cong. int. de Méd. Sect. d'Opht. 1900. Paris. C. r. 126—158.
90. *Noel, Réponse à diverses critiques de son rapport: Anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. ibidem. p. 178—183.
91. *Oliver, Charles A., Case of blindness of sympathetic Ophtalmitis. Philad. Med. Journ. I, p. 297.
92. Otto. Reinhard, Sehnervenveränderungen bei Arteriosclerose und Lues. Arch. f. Augenhk. Bd. 43, p. 104.

93. Payne, W. Redmond, Report of a case of primary glioma of the optic nerve. Medic. Record. V 59, p. 50.
94. Panas, Nouvelle statistique de l'opération du strabisme concomitans. Arch. d'Ophthalm. Juni.
95. Derselbe, Sur le travail du Dr. Lagrange (de Bordeaux) intitulé: Quatre cas de guérison de gliomes de la rétine. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 13, p. 441.
96. Parsons, J. Herbert, Note on the pathology of toxic-amblyopias. Brit. Med. Journ. I, p. 1400.
97. *Patrick, Homonymous hemiopia of sudden onset. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Aug. p. 474.
98. *Derselbe, Optic atrophy in a middle-aged woman. ibidem. Aug. p. 473.
99. *Derselbe, Optic Atrophy in a man of sixty-nine. ibidem. Aug. p. 474.
100. *Derselbe, Optic Atrophy in a child. ibidem. Aug. p. 472.
101. Pearce, Harry S., The relation of the sympathetic nervous system to functional amblyopia. Philad. Med. Journ. No. 26, p. 1143.
102. Pearce, F. S., Hereditary subnormal color perception. Journ. of amer. med. Assoc. March 9.
103. Péchin, Alphonse, Atrophie optique traumatique. Rev. gén. d'Ophthalm. XX, p. 49.
104. Pick, A., On the study of true tumours of the optic nerve. Brain. p. 502.
105. Pick, L., Netzhautveränderungen bei chronischen Anaemien. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. XXXIX, p. 177.
106. Pincus, Friedrich, Ein Fall von transitorischer Bleiamaurose. Münch. Med. Woch. No. 33. p. 1316.
107. *Plantenga, Troubles visuels nerveux. Ann. d'Oculist. Febr. p. 142.
108. *Puech. A., De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'Hérédosyphilis. Arch. d'Ophtalm. Bd. XXI, p. 709.
109. *Randolph, Robert L., Herpes zoster ophtalmicus resulting in loss of the eye. Arch. of Ophthal. Juli.
110. *Reamer, E. Frank, Herpes zoster ophthalmicus with report of a case. Northwestern Lancet. Dec.
111. Rehder, Beitrag zur Kenntniss der besonderen Augensymptome bei Tumoren des Stirnhirns und zur Beeinflussung der Stauungspapille durch die Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Rostock.
112. *Rogman, Sur les complications extra-oculaires de l'Ophtalmie sympathique. La Clin. ophtal. 1900. p. 293.
113. *Salomonsohn, H., Zur Behandlung des Entropiums und der Ptosis. Dtsch. Med. Woch. No. 50.
114. *Schapringer, A., Fall von verticalem Nystagmus. New York Med. Monatsschr. No. 11, p. 531.
115. Schloesser, Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfeldmessungen, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben. Halle a/S. Carl Marhold.
116. Schoen, Wilh., Ursache und Behandlung des Schielens. Dtsch. Aerzte-Ztg. No. 19.
117. *De Schweinitz, G. E., and Shumway, E. A., Histological description of an eyeball, with hydropsical degeneration of the nuclei and protoplasm of tho rod and cone visual cells of the retine with clinically simulated glioma. The am. Journ. of the Med. Sciences. CXXII, No. 7, p. 736.
118. *De Schweinitz, G. E., A case of Methyl alcohol Amaurosis. The ophthal. Record. X, No. 6, p. 289.
119. *Schwenk, P. N. K., Exophthalmos, the result of an osteoporosis. Ann. of Ophthalm. April.
120. *Shackleton, Wm. E., Glioma of retina. Bull. of Clevel. Gen. Hosp. Oct. 1900.
121. Scrini, Recherches cliniques sur le strabisme des nouveau-nés. Le strabisme fonctionnel congénitale existe-t-il? Arch. d'Ophthalm. Mai.
122. Siegrist, A., Ueber wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Arch. f. Augenhk. Festschrift. p. 178.
123. Snell, Simeon, A case illustrating the relief of severe headache by correction of refraction error. Lancet. III, p. 1667.
124. *Sourdille, Des névrites optiques toxiques. La Clin. ophtalm. 1900. p. 280. Congrès de Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 358.
125. *Derselbe, Contribution à l'anatomie pathologique et la pathogénie des lésions du Nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'Ophthalm. XXI, 378 u. 441. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1166.
126. *Spiller, Karl, Ueber Amaurose nach Blutungen. Inaug.-Diss. Kiel.
127. *Stasinski, Keratitis neuroparalytica. Nowinij lekarski. No. 5 (poln.). Ref. Neur. Cbl. p. 951.

128. Stieren, Edward, Amblyopia following the intoxicating of Jamaica Ginger. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 1.

129. *Storch, E., Kritische Bemerkungen zu Bielschowsky's Arbeit: Ueber monokuläre Diplopie ohne physikalische Grundlage nebst Bemerkungen über das Sehen Schielender. Cbl. f. Nervenhlkd. XXIV, p. 23.

130. Stransky, Erwin, Associirter Nystagmus. Neurol. Cbl. p. 786.

131. Struppler, Ueber alternirenden En- und Exophtalmus. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 71, p. 258.

132. *Swanzy and Earl, Psammoma of the optic nerve. Brit. Med. Journ. I, p. 889. Ref. Roy. Acad. of Med. Ireland.

133. Swasey, Edward, A case of subacute retro-bulbar-optic Neuritis, first in the left, later in the right eye. The Ophthalm. Record. X, No. 3, p. 120.

134. *Syndacker, E. F., Different methods in which gliome of the retina invades and affects the optic nerve. Arch. of Ophthalm. März.

135. Terrien, F., Les tumeurs de l'oeil chez les petits enfants. Rev. prat. d'Obst. et de Péd. Juin-Juillet.

136. Derselbe et P. Petit, Excavation énorme congénitale de la papille. Arch. d'Ophtalm. Juli.

137. Derselbe, Les affections sympathiques de l'oeil. Gaz. des hôp. No. 144, p. 1381 u. p. 1409.

138. *Terson (père), Keratite neuro-paralytique au cours d'une syphilis cérébro-spinale. Guérison par la tarsorrhaphie interne Ann. d'Ocul. CXXV, 241—246.

139. *Derselbe, Ueber Glaskörperblutung im Verlauf der Apoplexia cerebri. Ophthal. Klinik. V, 3—5.

140. *Thompson, A. H., Double temporal Hemianopsia. Brit. Med. Journ. I, p. 1146. Ref. Ophthalm. Soc. of the united Kingdom. May.

141. *Thomson, W. Ernest, Notes on a case of unilateral retrobulbar optic neuritis. Glasgow Med. Journ. Bd 56, p. 267.

142. *Uhthoff, W., Die toxische Neuritis optica. XIII. Cong. int. de Méd. Sect. d'Opht. 1900. Paris. C. r. 126—158.

143. Vaschide, N. et Vurpas, M., La rétine d'un anencéphale. Arch. de Méd. expér. No. 6, p. 827.

144. Vortisch, Ueber Sehnervenerkrankungen beim Turmschädel. Inaug.-Diss. 1900. Tübingen.

145. Vossius, Sympathicus-Resection beim Glaucom. Samml. zwangl. Abh. IV, 1—2. Halle. C. Marhold.

146. *Derselbe, Ueber die hemiopische Pupillenstarre. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 30, p. 228.

147. *Warrington, W. B., and Dutton, J. E., Observations on the course of the optic fibres in a case of unilateral optic atrophy. Liverpool M.-Chir. J. XXI, 210—223.

148. Weih, H., Ueber Psychosen nach Augenoperationen. Inaugural-Dissertation. Tübingen.

149. Wilbrand, H. und Sänger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. II. Band. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

150. Willett, A., A case of depressed fracture of the skull followed by ocular symptoms. Lancet. Bd. 161, II, p. 979.

151. Williams, Edw. R., Neuritis recurring after Atrophy of both optic nerves in a case of brain tumor. Boston Med. and Surg. Journ. No. 20, p. 469—471.

152. Williams, H. J., Resection of the cervical Sympathetic. Med. News. (N.-Y.) April 6.

153. Wintersteiner, Ueber metastatische Ophthalmie bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Wien. klin. Woch. No. 41.

154. *Wolff, Julius (übersetzt von G. Abelsdorff), Ueber Retractionsbewegungen des Augapfels bei angeborenen Defecten der äusseren Augenmuskeln. Archiv f. Augenhk. Bd. 44, p. 79.

155. *Würdemann, H. V., Blindness from inhalation and ingestion of Methyl Alcohol. Amer. Med. Dez.

156. *Zentmayer, William, Three cases of Alcohol-Tobacco Amblyopia presenting retinal hemorrhages. Ann. of Ophthalm. Juli.

157. *Zuhöne, Th., Zur Kasuistik der sympathischen Ophtalmie. Inaug.-Diss. 1900. Giessen.

I. Krankheiten der Cornea.

Bistis (11) stellt die verschiedenen Theorien der Keratitis neuroparalytica zusammen und hält die Beobachtungen von Meissner und von Schiff, die eine Läsion der trophischen Fasern des Trigeminus, die an der inneren Seite gelegen sind, annehmen, für richtig. Zur Unterstützung dieser Annahme führt er einen Fall aus der Praxis an, in dem eine Trigeminuslähmung vorliegt. Die Hornhaut zeigte eine dichte Trübung und war unempfindlich. Trauma oder Austrocknung konnten nicht angeschuldigt werden, da der Lidschlag regelmässig, das Auge genügend feucht und durch Ptosis vor einer Verletzung gesichert war. Die Keratitis soll in diesem Fall durch trophische Störungen des Trigeminus bedingt sein.

II. Affectionen der Lider und Augenmuskeln.

Féjer (31) bespricht an der Hand einiger Krankengeschichten zwei Formen des functionellen Blepharospasmus, und zwar handelte es sich um das nervöse Blinzeln bei Kindern mit normalem Sehvermögen und um Individuen mit hysterischer oder epileptischer Anlage, welche an Photopsie litten. *(Bendix.)*

Schön (116) unterscheidet 3 Gruppen von Augeneinstellungen:

1. Besteht Gleichgewicht zwischen Accommodation und Convergenz, so ist normale Augenstellung vorhanden.

2. Ist eine latente Gleichgewichtsstörung vorhanden, so besteht latenter Strabismus.

3. Ist die Gleichgewichtsstörung manifest, so ist manifester Strabismus vorhanden. Letztere beiden gehen in einander über. Als Schielursache wird angegeben:

I. Störungen im Centralorgan nervöser oder hereditärer Natur.

II. Abnorme Lage der Netzhaut; Verkürzung oder Verlängerung des Auges.

III. Mangelhafte Wirkung des Convergenzimpulses, sei es durch Vergrösserung des Widerstandes seitens der Augen, sei es durch Verminderung der Muskelleistung.

IV. Mangelhafte Wirkung des Einstellungsimpulses, sei es durch Vermehrung des Widerstandes der Linse oder durch Verminderung der Leistung des Ciliarmuskels.

Hinsichtlich der Behandlung kommt für den manifesten Strabismus: 1. die cosmetische Seite in Betracht. 2. muss zur Gewinnung des binocularen Sehens anfangs mit farbigen Gläsern, um Doppelbilder zum Bewusstsein zu bringen, später mit dem Stereoscop geübt werden. Der Strabismus convergens der Hypermetropen wird mit dauernd zu tragenden Convergenzgläsern behandelt, eine Operation soll erst nach Feststellung einer Contractur des Rectus internus gemacht werden, dabei muss ein erheblicher Rest von Convergenz übrig bleiben. Latenter Strabismus divergens wird mit Prismen oder Operation behandelt.

Panas (94) beweist an einer grösseren Reihe von Fällen die Vortheile, welche die Verbindung der doppelseitigen Tenotomie combinirt mit Vornähung der Antagonisten zur Erreichung von Dauererfolgen bei Schieloperationen bietet.

Landolt's (73) Standpunkt zur Beseitigung des Schielens ist schon aus zahlreichen früheren Arbeiten über diese Frage genügend bekannt. Die vorliegende Abhandlung bietet nichts Neues. Er betont, dass er in jedem Falle die Muskelvorlagerung, ev. combinirt mit Resection des Muskelstumpfes,

der einfachen Tenotomie vorzieht und giebt eine ins Einzelne gehende Beschreibung der von ihm gebrauchten Instrumente und seiner Operationsmethode, speciell seiner Art, die Fäden zu legen und zu knüpfen. Im Uebrigen weicht seine Operationsweise in wesentlichen Punkten von den in Deutschland üblichen Methoden nicht ab.

Elschnig (25) machte bei einem Patienten mit angeborener Parese des Musc. obliq. sup. dext. auf dem linken Auge die compensatorische Tenotomie des Musc. rect. infer. Wegen der sofort auftretenden Divergenz des linken Auges wurde eine partielle Tenotomie des Musc. rect. extern. angeschlossen. Der Erfolg war ein vollkommener.

Feilchenfeld (30) steht auf dem Standpunkte, dass gleich den erworbenen auch bei den angeborenen Augenmuskellähmungen binoculares Einfachsehen all dort stattfindet, wo das betreffende Auge an der centralen Fixation sich zu betheiligen vermag. Er zeigt dies an einem von den typischen congenitalen Augenmuskellähmungen abweichenden Falle, bei dem in Folge von Abducensparalyse ein Strabismus convergens mit Höhenablenkung besteht. Innerhalb der Bahnen, in denen die Muskelfunction intact oder nur geschwächt ist, springt das kranke Auge mit einem Ruck nach unten, sodass die Höhendifferenz verschwindet. Nach den Untersuchungen des Verfassers werden ferner bei angeborenen Augenmuskellähmungen im Stereoscop regelmässig Halbbilder von nicht zu grosser Seitendistanz vereinigt und selbst schwierige Tiefenwahrnehmungen erzielt. Er hält daher die Ansicht Schmidt-Rimpler's, dass das doppeläugige Einfachsehen nie vorhanden war, für irrig. Die Bilder ausserhalb der centralen Fixation werden excludirt. Das Eigenthümliche der angeborenen Lähmung ist also nicht eine totale, sondern eine partielle Exclusion.

Die von **Fergus** (33) beschriebene Ptosisoperation lehnt sich der Kunn'schen Operation an und verfolgt den Zweck, die entstandene Narbe möglichst zu verdecken. Er macht den Schnitt deshalb in seiner ganzen Länge durch die Augenbrauen, präparirt die Haut nach oben etwa 5 cm, nach unten bis fast zum Lidrande von der Unterlage ab und vereinigt einen aus dem musculus frontalis gebildeten Lappen etwa 5 cm lang und 2 cm breit, nachdem er ihn soweit wie möglich nach unten gezogen, durch Catgutnähte mit den unteren Partien.

Zur Lösung der Frage, ob es einen angeborenen Strabismus giebt, untersuchte **Scrini** (121) mehrere Hunderte von Kindern vom Tage der Geburt bis zum Alter von 6 Monaten. Während in den ersten Tagen nach der Geburt fast die Hälfte der Kinder schielte, wurde die Zahl der mit Strabismus Behafteten in der weiteren Entwickelung immer geringer. Mit steigendem Alter wurde der Strabismus theils stationär; jetzt merkten erst die Mütter, dass ihre Kinder schielten. Auffallend war, dass namentlich die Kinder Erstgebärender schielend zur Welt kamen. Einen Grund hierfür zu finden, ist dem Verf. trotz eingehender Studien namentlich bezüglich der Dauer der Geburt nicht gelungen. Er weist aber auch die Ansicht Fournier's mit Entschiedenheit zurück, wonach der Strabismus ein Stigma der hereditären Syphilis sein solle.

Stransky (130) hat viermal unter hundert daraufhin untersuchten Fällen folgende Art von Nystagmus gefunden: Oeffnet man bei sonst keinerlei Störungen des optischen, dioptrischen oder Augenmuskelapparates darbietenden, mit keinerlei organischen Nervenerkrankungen behafteten, vor Allem von sonstwie in Erscheinung tretendem Nystagmus freien Individuen mit den Fingern vorsichtig die Lidspalte ad maximum und lässt dieselben nun versuchen, das Auge gegen diesen dergestalt gesetzten Widerstand langsam zu

schliessen, so tritt in einigen Fällen parallel mit den im Oberlide sichtbaren krampfhaften Contractionen des Orbicularis palpebrae behufs Ueberwindung des durch den die Lidspalte geöffnet haltenden Fingers gesetzten Hemmnisses ein deutliches, schnellschlägiges Oscillieren des Bulbus in horizontaler oder in schräger Richtung in Erscheinung.

III. Affectionen der Retina und des Sehnerven.

Vaschide und **Vurpas** (143) haben die Retina eines Anencephalen histologisch untersucht und fanden die einzelnen Schichten der Retina von ganz normaler Entwickelung und Beschaffenheit. Der Befund spricht dafür, dass das Centralnervensystem sich normal entwickelt hatte und in Folge einer entzündlichen Erkrankung desselben zum grössten Theil wieder zerstört wurde. *(Bendix.)*

Fürstner (42) fand eine hochgradige Verbreiterung und intensive Schlängelung der Arterien und Venen der Retina bei einer 56jährigen Frau, welche eine rechtsseitige Hemiparese und Hemiopie hatte. Er glaubt auch in diesem Falle eine Arteriitis diagnosticiren zu dürfen und bespricht die histologischen Eigenthümlichkeiten derselben. *(Bendix.)*

Friedenwald (38) theilt einige Fälle von Opticusatrophie bei Individuen mit anomaler Form des Schädels mit und stellt ähnliche Fälle aus der Litteratur zusammen. — Diese Fälle sollen sehr selten beobachtet worden sein, und glaubt Verf., dass die Symptome, die manche Individuen mit anomal geformten Schädeln, zumeist mit thurmförmigen, aufweisen, von der frühzeitig auftretenden Atrophie des N. opticus erzeugt sein sollen. Die vorzeitige Ossification der Nähte, und der darauf folgende gesteigerte intracranielle Druck sollen die hauptsächlichsten Factoren in der Entwickelung der Atrophie sein. *(Schoenberg, New York.)*

Chauvel (16) bespricht den von Galezowski gehaltenen Vortrag, betreffend die Augenveränderungen bei Malaria, in anerkennendster Weise, ohne den kritischen Standpunkt allzusehr hervorkehren zu wollen. Auch nach seiner Erfahrung seien Haemorrhagien in der Retina die häufigste Veränderung im Augenhintergrund; seltener sind Affectionen des Sehnerven, der Chorioidea und des vorderen Uvealtractus zu beobachten. Natürlich muss man sich hüten, jede bei einer leichten Malariaerkrankung gleichzeitig bestehende Augenaffection als durch die Malaria verursacht anzusprechen. Nur die schweren, kachectischen Formen der Malaria haben die oben erwähnten inneren Augenveränderungen im Gefolge.

Panas (95) in Wirklichkeit Lagrange, berichtet über 4 Fälle von „Heilungen" von Retinalgliomen bei Kindern von $2^1/_2$ Jahren, 10 Monaten, 6 Jahren und 9 Jahren. Die Kinder waren noch am Leben 17 Monate. $2^1/_2$ Jahre, 1 Jahr 9 Monate nach der Enucleation.

(Das Wort „Heilung"-guérison wäre wohl besser durch „Recidivfreiheit" zu ersetzen; um eine Heilung im üblichen Sinne handelt es sich doch wahrlich nicht hier! D. Ref.)

Terrien's (135) Arbeit behandelt die Diagnose und Prognose des Glioma retinae, bringt aber keinerlei neue Momente.

Der Fall von **Pick** (104) betrifft eine Frau, die an der linken Schläfengegend ein Trauma durch Sturz auf ein grosses Stück Holz erlitten hatte. Angeblich gutes Sehen vorher; fünf Wochen nach dem Trauma Pupillen dilatirt, Optici beide geschwollen mit bald folgendem Uebergang in Atrophie, die zunimmt in den nächsten 4 Monaten bis zum exitus. Zuletzt in der psychiatrischen Klinik wegen Hallucinationen. Sonst am Nervensystem nichts

Abnormes nachweisbar. Bei der Section zeigten sich die Optici zwar grau, aber von normalem Durchmesser. Die microscopische Untersuchung zeigte jedoch neben zahlreichen Rundzellen sonderbare Gebilde mit langen Fortsätzen und verdickte Opticusscheiden; die microscopische Diagnose wurde auf Myxosarcom gestellt. Ophthalmoscopisch und macroscopisch war dies nicht geschehen und nicht möglich.

Pick hält eventuell den Opticustumor für eine partielle Ursache der Hallucinationen.

Die 22jährige Patientin von **Williams** (151) litt seit 1897 an Kopfschmerzen und Erbrechen, Neuritis optica, Veränderungen in der Macula wie bei Retinitis albuminurica. Die Opticusatrophie nahm zu, Pat. starb nach 2 Jahren im Coma, nachdem 2 Tage vor dem exitus wiederum doppelseitige Neuritis optica constatirt worden war. Bei der Section fand sich an der Basis eine wallnussgrosse Geschwulst, die auf den Opticus und Oculomotorius drückte.

Bei Eröffnung der Ventrikel zeigt sich eine grauröthliche Masse, die 4×3×2 cm. gross, frei in den Ventrikel hineinragt und scheinbar von der Lamina terminalis ausgeht. Interessant waren bei dem Fall 3 Punkte: 1) Die recidivirende Neuritis nach der Atrophie. 2) Die Gleichheit des Bildes der Neuroretinitis hier bei einem Tumor mit solcher bei chronischer Nephritis. 3) Die Schwäche und Unbestimmtheit der Symptome im Vergleich zu dem Hirnbefunde.

Payne (93) berichtet über einen Fall von primärem Gliom des Opticus bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen, dessen rechtes Auge bereits wenige Monate nach der Geburt nach innen sich stellte, ein Jahr später trat Exophthalmus mit Unmöglichkeit des Lidschlusses auf. Geringe Schmerzen bestanden, Sehen fast gänzlich aufgehoben, Pupillenreaction träge. Reste alter Papillitis ophthalmoscopisch nachweisbar. Bei Palpation war temporal eine Resistenz (Tumor) zu fühlen. Enucleation mit Entfernung des Tumors wurde gemacht, letzterer erwies sich als Gliom des Opticus. Payne theilt die Opticusgeschwülste ein in solche, die von der Dura (Sarcome), von der Pia (Endotheliome) und von der Glia (Gliome) ausgehen. Die ersten beiden betrachtet er als maligne, während er die Gliome des Opticus — und auch seinen Fall — als benigne bezeichnet. Der Opticus zeigte sich auf dem Querschnitt atrophisch und völlig mit Gliazellen durchsetzt.

Emanuel (26) bringt die Sehnervengeschwülste in Beziehung zur Elephantiasis neuromatodes, der knotigen bindegewebigen multiplen Verdickung der Nervenstämme, weil sie ihr Hauptmerkmal, das primäre multiple Auftreten in typischer Weise zeigten. Traten einige Zeit nach Exstirpation des Sehnerventumors Complicationen auf, z. B. der exitus unter cerebralen Symptomen, so sei hier nicht an ein Rezidiv zu denken. Es handelt sich in diesen Fällen um die sogenannte maligne Degeneration der schon vorher angelegten kleinen Sehnerventumoren, d. h. um ein erheblich schnelleres Wachsthum nach Entfernung des schon diagnosticirten Tumors, eine Erscheinung, wie sie auch bei den peripheren Nervenstämmen sich zeige. Um sich die vermeintliche Malignität einzelner Sehnervengeschwülste erklären zu können, glaubte man sie unberechtigter Weise als Gliome von denen abtrennen zu müssen, nach deren Entfernung Heilung eintrat. „Die Prognose müsse bei Sehnervengeschwülsten immer als zweifelhaft gelten ohne Rücksicht auf den histologischen Befund.“ Der Verf. erwähnt einen selbst beobachteten Fall, der die Identität der Sehnervengeschwülste mit denen der peripheren Nerven beweisen soll.

Siegrist (122) fand an einem lange Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Sehnerven eines Alcoholikers, der an Gesichtsfelddefecten gelitten hatte, macroscopisch deutlich die mittleren Partien des Nervenquerschnittes in Form eines Ovals bedeutend heller grün als die peripheren Theile. Diese grünen centralen Flecke beruhten zunächst allem Anschein nach nicht auf einer Atrophie, sondern im Gegentheil auf einer Wucherung von markhaltigen Nervenfasern. Die Septen waren an diesen Stellen fast völlig geschwunden. In den peripheren bulbären Theilen des Nerven fand sich ferner eine besondere Atrophie einzelner Nervenfasern, so dass nur Bruchstücke eines Faserbündels fast ganz schwanden, und zwar die Fasern sowohl, wie die Neuroglia. Weitere Untersuchungen ergaben bei 80 pathologischen Augen 51 Mal (= 62,9 %) ähnliche fleckförmige Opticusbefunde. Sie finden sich vor allem als Folge von schweren Erkrankungen des Hirns, seiner Häute und Gefässe, ferner bei Alcoholismus, Leucämie, Nephritis, Diabetes, Arteriosclerose und bei Panophthalmien sowie Iridocyclitiden. Die Untersuchung nach Marchi resp. mit Sudan III liess dann erkennen, dass es sich um fleckförmig auftretenden Zerfall und fettige Degeneration der Nervenfaserbündel handelte.

Eine Folge dieser Degeneration ist die Infiltration der umliegenden Neurogliamaschen mit myelinartigen, nach Weigert schwarzgefärbten Massen, sowie mit Fett. Eine weitere Folge dieser Entartung ist eine secundäre Wucherung der Neuroglia in den Herden und eine Umlagerung der noch nicht zerfallenen, markhaltigen Fasern innerhalb der erweichten Bündel, ja vielleicht selbst eine partielle Neubildung von markhaltigen Fasern, wodurch die Bilder von den zahlreichen, in der Ebene des Querschnittes verlaufenden Nervenfasern zu Stande kommen.

Carpenter (15) führt uns hier einen Fall von Neuritis und schliesslich Atrophie des Opticus vor, die nach einem verhältnissmässig leichten Fall auf die rechte Kopfseite auftrat. Die Erscheinungen sind unzweifelhaft zurückzuführen auf eine Meningitis, die dem Falle sich anschloss, wenn auch die Symptome der Meningitis nicht deutlich ausgesprochen waren. Im Anschluss daran wird ein zweiter Fall berichtet, wo in Folge eines Schlages gegen das linke Ohr eine traumatische Meningitis auftrat, die eine Parese des linken rectus externus, des levator pulpebrae sup. und Neuritis zur Folge hatte.

Der von **Péchin** (103) mitgetheilte Fall ist streng zu trennen von solchen Opticusatrophien, die durch Fractur des Canalis opticus verursacht werden. Sein Patient, ein 14jähriger Knabe, stiess mit dem rechten Auge gegen einen eisernen Vorsprung. Am nächsten Tage schon konnte er mit dem Auge nichts mehr sehen. Die sofort vorgenommene Untersuchung stellte das Fehlen einer äusseren Verletzung sowie normalen Augenhintergrund fest. Nach vierzehn Tage ist Amaurose und Sehnervenatrophie zu constatiren. Im Ganzen sind erst 12 derartige Fälle beschrieben, in denen es nach Einwirkung äusserer Gewalt auf den Bulbus — mit oder ohne Eindringen eines Fremdkörpers in die Orbita — zur Atrophie des Sehnerven kam. Ist eine retrobulbäre Blutung, eine im Canalis opticus sitzende Fractur, ferner Hysterie auszuschliessen, wie bei obigem Fall, so kann nach des Verf. Ansicht die Atrophie nur verursacht sein durch die plötzliche Dehnung, die der Opticus erleidet in dem Moment, in dem der Stoss das Auge getroffen und eine plötzlich, sofort wieder zurückgehende Lageveränderung (Luxation) des Bulbus verursacht hat.

Die Prognose bei Einwirkung äusserer Gewalt auf den Bulbus ist demnach selbst beim Fehlen sichtbarer äusserer oder innerer Verletzungen stets nur mit grosser Vorsicht zu stellen.

Bei **Swasey's** (133) Patientin zeigte sich die Opticusaffection, die Verf. in Ermangelung irgend eines positiven Anhaltspunktes in Anamnese und Allgemeinbefund als eine idiopathische ansieht, erst links, dann unmittelbar darauf rechts. Unter der üblichen Behandlung stellt sich die normale Sehschärfe wieder her. Da Verf. wiederholentlich erwähnt, dass vom ersten Tage der Erkrankung an ophthamoscopisch sichtbare Veränderungen am Sehnerven (Entzündung und Schwellung) zu constatiren waren, so dürfte schon deshalb nach deutschen Begriffen der Fall in die Rubrik Papillitis zu rechnen sein.

Deyl (23) hebt die Wichtigkeit des Befundes eines centralen Scotoms besonders für die Differentialdiagnose von Allgemeinerkrankungen hervor. Als specielle Fälle erwähnt er, dass bei der Tabes fast niemals ein centrales Scotom zur Beobachtung komme und dass das Vorhandensein eines solchen trotz anderer hierher gehöriger Symptome diese Diagnose fast mit Sicherheit ausschliesse. Ferner spreche auch der Befund eines centralen Scotoms bei der Stauungspapille gegen einen Gehirntumor. Nach den Erfahrungen des Verfassers kommt bei der Hysterie ein centrales Scotom nicht vor. Im Anschluss hieran bespricht er 3 interessante selbst beobachtete Krankheitsfälle. Bei einem Mädchen stellt sich auf einem Auge ein centrales Scotom mit temporaler Abblassung der Papille, auf dem anderen Auge eine periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes ein. Im Verlaufe der Erkrankung gelangt auch auf dem zweiten Auge ein centrales Scotom zur Beobachtung. Diese Erscheinung war der Vorläufer für ein Symptomenbild, das als Korsakow'sche Psychose mit Polyneuritis angesprochen wurde. In einem weiteren Falle war die Neuritis retrobulbaris der Vorläufer für eine einfache Polyneuritis. Bei der dritten Beobachtung handelte es sich ebenfalls um chronische retrobulbäre Neuritis mit typischem Gesichtsfeldausfall. Ausserdem war bei dem Patienten ein Mastdarm-Carcinom mit secundärer Kachexie diagnosticirt worden. Auf Darreichung von Jodkali besserte sich das Sehvermögen erheblich, der Allgemeinzustand wurde besser, auch die Mastdarmaffection ging erheblich zurück. Es handelte sich in diesem Falle offenbar um eine syphilitische retrobulbäre Neuritis und eine syphilitische Darmerkrankung.

Otto (92) berichtet A. über 4 Fälle von Arteriosclerose der basalen Gefässe (Carotis und Ophthalmica) mit Druckerscheinungen, insbesondere umschriebene Atrophie der Sehnerven, und B. über einen Fall von basaler luischer Gefässerkrankung mit Druckerscheinungen und Cystenbildung im Sehnerven. Die 4 ersten Beobachtungen bestätigen Otto's frühere Untersuchungsresultate insbesondere auch hinsichtlich des typischen Auftretens der Druckveränderungen zuerst und vornehmlich in den mehr central gelegenen Bündeln, für welches Factum eine Erklärung bisher nicht gegeben werden kann. Bemerkenswerth ist noch die Häufigkeit der gefundenen kleinen Blutaustritte in der Gegend der vom Drucke betroffenen Nervenabschnitte und in der Umgebung der erkrankten Gefässe.

In einem Falle **Hirschberg**'s (58) von eingetretener Blindheit, die auf Hysterie zurückgeführt wurde, da ophthalmoscopisch keine Veränderungen in der Retina vorhanden waren, stellte Verf. aus den Pupillenbewegungen (Erweiterung der Pupille des kranken Auges bei Beschattung des linken und Reactionslosigkeit derselben bei Bestrahlung, dagegen Verengerung auch der Pupille des erkrankten Auges bei Lichteinfall in das gesunde) die Diagnose auf Sehnervenentzündung. Die bald hierauf wahrzunehmende

Schwellung der Papille bestätigte dieselbe. Während des Krankheitsverlaufes war als prognostisch günstiges Zeichen anzusehen die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall trotz bestehender Stockblindheit, was vorher nicht der Fall war. Hiermit ging die Besserung des Sehvermögens, das schliesslich ein gutes wurde, Hand in Hand.

Terrien und **Petit** (136) bringen die Beschreibung und Abbildung einer höchstgradigen angeborenen randständigen Excavation des Opticus. Die im aufrechten Bild gemessene Niveaudifferenz zwischen Pupillenrand und Tiefe der Excavation beträgt ca. 8 mm. (!) Die Affection war einseitig, das zweite Auge war normal.

IV. Intoxicationen.

Pincus (106) theilt einen Fall von Bleiamaurose mit, welcher die Erfahrung bestätigt, dass die plötzlich auftretenden Amaurosen mit erhaltenem Pupillenreflex eine durchaus günstige Prognose bilden. Bezüglich der Therapie hält er ein expectatives Verfahren für durchaus rathsam.

(Bendix.)

Parsons (96) hat den Einfluss des Nicotins auf das Nervensystem und speciell auf den Opticus untersucht, und an der Hand von eigenen experimentellen Versuchen kommt Verfasser unter Berücksichtigung der Ansichten bedeutender Autoren wie Birch-Hirschfeld, Pandi uud anderer zur Auffassung, dass in Folge der dem Nicotin innewohnenden gefässverengernden Wirkung die Gegend der Macula eher ergriffen wird, weil sie nur spärlich von Gefässen versorgt ist. Ausserdem lähme das Nicotin direct die Nervenendigungen.

In **Stieren**'s (128) Falle handelt es sich ebenso wie bei den Vergiftungen mit Methylalcohol um vollständige Erblindung innerhalb acht Stunden nach Genuss von 12 Flaschen Ingweressenz. Der Unterschied dieses Falles von all den bereits veröffentlichten liegt aber darin, dass die angewandte Behandlung eine Besserung zur Folge hatte, die auch, soweit die Beobachtung (sechs Monate) reicht, anhielt. Es wurden verordnet: heisse Fussbäder, Pilocarpin, Jodkali und Calomel.

In Folge des Genusses eines $^1/_2$ l Bay-Rum sah **Moulton** (82) nach etwa 24 Stunden, nachdem Patient während des Tages mehrere Mal erbrochen, des Nachts vollständige Blindheit eintreten. Nach drei Wochen besserte sich das Sehvermögen ein wenig, wobei gleichwohl dasselbe central ausfiel (centrales Scotom), um alsbald vollständig verloren zu gehen (Atrophie des Opticus). Bei diesem Fall sehen wir die gleichen Symptome auftreten, wie bei der Vergiftung nach Genuss von Methylalcohol, Ingweressenz und anderer mit Holzbranntwein versetzter Stoffe, die in den Prohibitivstaaten Nordamerikas, besonders im Indianergebiet, an Stelle von Spirituosen genossen werden.

Es werden alle Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und die bei denselben auftretenden Symptome kurz angegeben. Sie lassen sich wie folgt zusammenfassen: Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen. Blindheit tritt innerhalb weniger Stunden bis zum 7. Tage ein. Nach vorübergehender Besserung vollständiges Erlöschen der Sehkraft in Folge Atrophie des Opticus.

Birch-Hirschfeld (9) hat sich anatomisch und experimentell mit der Frage der Einwirkung des Methylalcohols auf die Netzhaut und den Sehnerven beschäftigt und macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die experimentellen Resultate nicht ohne Weiteres auf die Alcoholamblyopie

des Menschen bezogen werden dürften. Nach seinen Untersuchungen bei Kaninchen und Hühnern erstreckt sich die Wirkung des Methylalcohols auf die nervösen Zellen der Netzhaut, die ausgesprochene Zerfallserscheinungen darbieten können, ehe noch im Sehnerven Stammveränderungen aufgetreten sind. Es kann sich secundär auch beim Versuchsthier Degeneration im Sehnerven anschliessen, und zwar betrifft dieselbe nur einen Theil des Sehnervenquerschnittes und auch in diesem sind normale Fasern vorhanden. Das degenerirte Sehnervengebiet lässt kein Zeichen des entzündlichen Processes nachweisen. Die Methylalcoholamblyopie beim Menschen bietet in klinischer Hinsicht eine grosse Aehnlichkeit mit der chronischen Alcoholamblyopie. In anatomischer Beziehung zeigen die Ergebnisse der Experimente von Rymowitsch (nach Aethyl- und Amylalcoholvergiftung) mit denjenigen vorliegender Arbeit (nach Methylalcoholvergiftung) eine auffallende Uebereinstimmung. 47 Litteraturnummern.

Birch-Hirschfeld (10) stellt fest, dass wir bis zum heutigen Tage über die Pathogenese der chronischen Alcohol-Tabaksamblyopie zu einem abschliessenden Ergebniss noch nicht gekommen sind. Er bringt die Forschungsresultate der verschiedenen Autoren und kommt dann mit eingehenden eigenen Untersuchungen, aus denen sich ein Grund für die Annahme einer primär interstitiellen Entzündung im Sehnerven nicht entnehmen liess. Manches sprach direct gegen diese Auffassung und für ein primäres Befallensein des nervösen Apparates im Sehnerven und in der Netzhaut. Diese Ansicht wird gestützt durch das Ergebniss neuerer experimenteller Arbeiten über Methyl- und Aethylalcoholamblyopie und durch zahlreiche anatomische Untersuchungen über den Einfluss des Nicotins und Alcohols auf die Nervenzellen und die Nervenfasern. Nach alledem ist ihm die Sehnervenerkrankung nicht die Folge einer einfachen Druckatrophie von Seiten des gewucherten Bindegewebes, sondern eine selbständige, gleichzeitig oder sogar vor der Bindegewebs- und Gliaproliferation sich abspielende, durch specifische Giftwirkung hervorgerufene Erscheinung. Es ist wahrscheinlich, dass die Ganglienzellen der Netzhaut vor oder wenigstens gleichzeitig mit den Nervenfasern erkranken.

V. Glaucom, Exophthalmus und Sympathisches Nervensystem.

Williams (152) empfiehlt die Resection des Gangl. sympath. prim. cerv. bei Glaucom. *(Schoenberg, New York.)*

Da nach **Golowin**'s (47) Erfahrungen die Sclerotomia und Iridectomia nicht als sichere Heilfactoren bei absolutem Glaucoma anzusehen sind, andererseits aber die Enucleatio und Evisceratio bulbi grosse kosmetische Schädigungen hinterlassen, so empfiehlt er die Anwendung der Neurectomia optico-ciliaris. Mit 2—3 Scheerenschlägen wird der Rectus externus sammt der Bindehaut durchschnitten (keine Anschlingung des Muskels durch Fäden), sodann der Welz'sche Löffel als Ersatz für das Doppelhäkchen nach hinten geschoben, sodass der Sehnerv in seine Spalte kommt, hierauf etwa $1^1/_2$ cm hinter demselben der Sehnerv durch die blutstillende Koch'sche Pinzette abgeklemmt, und dazwischen der Sehnerv mit der Cooper'schen Scheere durchtrennt. Der Bulbus wird nunmehr nach aussen gerollt, und der Sehnerv am Eintritt in die Sclera abgeschnitten. Als Erfolg der Operation hebt er das Schwinden der glaucomatösen Schmerzen und die kosmetische Seite hervor, indem das äussere Ansehen des Auges gut erhalten bleibt. Verf. hält die Nützlichkeit der Neurectomia erwiesen: 1. in allen Fällen von absolutem Glaucom mit Schmerzen, als Ersatz für die Enucleatio; 2. in Fällen

von absolutem Glaucom ohne Schmerzen da, wo starke degenerative Alterationen die Iridectomie nicht zulassen, und 3. besonders da, wo früher bereits Versuche operativer Behandlung angestellt wurden und wo sich dennoch Schmerzen einstellen.

Struppler (131) berichtet von einem alternirenden En- und Exophthalmus, bei dem beim Blick in gerader Richtung der rechte Bulbus tiefer liegt als der linke und das rechte obere Augenlid etwas weiter hinter dem Margo supraorbitalis als das linke. Bei tiefem Fingerdruck ungefähr in der Mitte zwischen Insertion und Ursprung des rechten Sternocleidomastoideus etwas medianwärts von derselben, tritt nach einigen Secunden der Bulbus rasch nach vorn und etwas nach einwärts, ausserdem schwillt das Oberlid an. Mit Nachlass der Compression schwinden diese Erscheinungen, sodass wieder Enophthalmus besteht. Wie Verf. in Erfahrung gebracht hat, war die Patientin früher wegen des intermittirenden Exophthalmus in Behandlung. Letzterer ist jedenfalls als Folge varicöser Erweiterung der retrobulbären Venen anzusehen, hervorgerufen durch behinderten Rückfluss des venösen Blutes. Durch die dadurch bedingten Circulationsstörungen im cavernösen Sinus oder in den Orbitalvenen ist es offenbar zu Ernährungsschädigungen und allmählich zu einem Schwunde des Orbitalfettes und somit zu einem Enophthalmus gekommen.

Nach einem kurzen Ueberblick über unsere Kenntnisse vom anatomischen Zusammenhang zwischen sympathischem Nervensystem und Retinalgefässen und Accommodationsmuskeln, sowie von der physiologischen Bedeutung des Sympathicus für das Auge, betont **Pearse** (101), dass wir zwar nach unseren heutigen Erfahrungen über das eigentliche Wesen der Hysterie nicht mit Sicherheit sagen können, ob die retinalen Elemente, die leitenden nervösen Apparate, resp. die Sehcentren selbst dem Einfluss der Hysterie unterstehen; da aber der Einfluss von Schreck, Gemüthserregung, Ueberarbeitung auf das Sehorgan genau dieselben Erscheinungen zeitigt, wie eine functionelle hysterische Amblyopie, so werden wir auch bei dieser ein Mitwirken des sympathischen Nervensystems nicht verneinen können.

VI. Sympathische Entzündung.

Bei der Besprechung der Aetiologie, Pathologie und Therapie der sympathischen Ophthalmie schliesst sich **Terrien** (137) im Wesentlichen den Anschauungen Schirmer's an. Nur in einigen Punkten weicht er von ihm ab. Die sympathische Ophthalmie setze nicht eine perforirende Verletzung des erst erkrankten Auges voraus, die sympathische Papillo-Retinits werde nach den Erfahrungen des Verfassers nicht stets durch die Enucleation coupirt. Bezüglich der Pathogenese giebt er der Schmidt-Rimpler'schen Auffassung den Vorzug.

Die bacteriologische Untersuchung eines lebenswarmen enucleirten sympathisch erblindeten Bulbus ergab **Grunert** (50) kein positives Resultat. Die angelegten Culturen blieben vollständig steril. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich namentlich der vordere Uvealabschnitt entzündlich verändert. Auch der Sehnervenkopf war infiltrirt. Die Infiltration des Sehnerven nahm cerebralwärts an Intensität ab.

Willett (150) theilt einen Fall von Verletzung des linken Occipitallappens mit, welche eine rechtsseitige Hemianopsie zur Folge hatte und nach Entfernung des zertrümmerten Theils des Hinterhauptlappens und des zerstörten Occipitallappens zur vollständigen Heilung führte. *(Bendix.)*

VII. Beziehungen zwischen Augenleiden und anderweitigen Allgemein- und Organerkrankungen.

Pick (105) hebt von den Retinalveränderungen bei chronischen Anämieen ihre Häufigkeit namentlich beim Magencarcinom hervor. Die anämischen Retinalveränderungen gingen im Allgemeinen nicht proportional der Anämie, sondern wären als Toxinwirkungen aufzufassen. Bei Besprechung der Netzhauterkrankungen bei Albuminurie bemerkt der Verf., dass wir hier zwei Formen zu unterscheiden hätten; die eine wäre characterisirt durch die Betheiligung des Sehnerven und die typische Spritzfigur in der macula lutea und gäbe eine schlechte Prognose quoad vitam, bei der anderen Form fänden wir nur vereinzelte graue Herdchen mit kleinen Hämorrhagieen. Diese Retinalveränderungen wären in Parallele zu stellen mit den bei chronischen Anämieen auftretenden und hätten keine prognostische Bedeutung. Auch bei Albuminurie in Folge von Stauungsniere hat Pick Netzhauterkrankung beobachtet. Die Retinalveränderungen bei chronischen Anämieen sind nach der Ansicht des Verf. in Analogie zu setzen zu den hier gefundenen Rückenmarksläsionen. Im Anschluss an einen Fall von Chorioidealsarcom bei Carcinoma hepatis und unter Heranziehung eines Falles von Purtscher, wo sich bei einem schweren Icterus gleiche Veränderungen etablirt hatten, wird die Vermuthung ausgesprochen, dass „Leberaffectionen specifisch auf die Chorioidea zu wirken schienen, z. Th. Entzündungen hervorriefen, z. Th. zur Geschwulstbildung anreizten.“ Zum Schluss bemerkt der Verf., dass die Retinalaffectionen bei chronischen Anämieen functionell fast stets ohne Bedeutung wären.

Hummelsheim und **Leber** (59) berichten über einen Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. Es handelte sich um einen 59 jährigen Herrn, bei welchem die wegen eines Augenleidens vorgenommene Urinuntersuchung einen bis dahin latent gebliebenen Diabetes mellitus nachwies, und wo die klinische Diagnose zwischen Glaucoma simplex und Sehnervenatrophie schwankte, bis endlich nach Jahren die anatomische Untersuchung kein Glaucom, sondern Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut, und eine hochgrade Endarteriitis der Centralarterie feststellte. In kritischer Würdigung einer grossen Reihe von Arbeiten der letzten Jahre, die sich mit dem Verhalten der Centralarterie im Alter bei Albuminurie und Diabetes beschäftigen, sprechen sich die Verfasser dahin aus, dass ein gewisser Einfluss der vorliegenden Veränderungen wohl nicht zu leugnen ist, dass sie aber nicht als die eigentliche Ursache des Processes zu betrachten sind. Denn das Lumen der Centralarterie war vollkommen frei und auch nach der Krankengeschichte kann von einer hochgradigen oder gar plötzlich eingetretenen Circulationsstörung nicht die Rede sein.

Dimmer (24) beschreibt einen Fall von retrobulbärer Neuritis mit ihren typischen Zeichen, centralem Scotom, Blässe der temporalen Papillenhälften, bei dem Maltose im Urin gefunden wurde. Die Herabsetzung der Sehschärfe war nur minimal. Neben der Papille fanden sich kleine Plaques in der Retina. Nach Einleitung von Diabetes-Diät hob sich die Sehschärfe, auch die Gesichtsfeldveränderungen bildeten sich im Wesentlichen in kurzer Zeit zurück.

Hansen (52) berichtet von einem Falle von vorgeschrittenem Diabetes, bei dem es zur raschen Abnahme des Sehvermögens kam. Die Untersuchung zeigte eine Atrophie beider Optici und beiderseits einen Ausfall der äusseren Gesichtshälften. Es werden dann weiter die Erkrankungen des Auges in

Folge von Diabetes besprochen, und speciell auf ähnliche Fälle in der Litteratur verwiesen. Als Ursache der Hemianopsie nimmt Verfasser mit Leber und Galezowski cerebrale Störungen an.

Liebrecht (77) hat sich in den letzten Jahren mit den arteriosclerotischen Veränderungen in der Gegend des Austrittes des Sehnerven aus der Schädelhöhle, d. i. die Stelle, an der der Sehnerv der Carotis direct aufliegt, und die Zweige der letzteren, die Arteria ophthalmica und die Arteria cerebri communicans anterior peripher und centralwärts mit dem Sehnerven eine Strecke weit noch in naher Berührung bleiben, beschäftigt. Auf die gründliche und fleissige Studie, die zuerst eine genaue Litteraturübersicht und dann sieben eigene Beobachtungen bringt, müssen wir uns es versagen, wegen Raummangels näher einzugehen und glauben nicht besser dem Autor gerecht werden zu können, als wenn wir seine eigenen zusammenfassenden Schlusssätze wiedergeben:

1) Die Arteriosclerose schädigt den Sehnerven in einem viel häufigeren Masse und in einem viel höheren Grade, als wir bisher angenommen haben.

2) Die Schädigungen des Sehnerven durch Arteriosclerose erfolgen nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, im knöchernen Canalis opticus, da die A. ophthalmica hier schon in die Duralscheide eingetreten ist und keinen Druck mehr ausüben kann. Wohl aber kann der Druck an 3 anderen Stellen erfolgen.

Am häufigsten findet die Schädigung statt in der Fortsetzung des knöchernen Canales nach der Schädelhöhle zu, in dem fibrösen Theile des Canales, durch das Einbohren der A. ophthalmica in den Sehnerven der Längsrichtung nach. Eine zweite Stelle ist der obere scharfkantige Rand des fibrösen Canals nach der Schädelhöhle zu, an dem der Sehnerv durch die aufsteigende Carotis breit abgequetscht wird, und die dritte liegt in der Mitte zwischen Canal und Chiasma, dem Orte, wo sich Carotis und A. cerebri anterior unterhalb und oberhalb des Sehnerven kreuzen.

3) Die Atrophie des Sehnervengewebes ist anfangs eine reine Druckatrophie, die sich descendirend bis zur Nervenfaserschicht des Auges und ascendirend bis zum Chiasma fortpflanzt. Zu der Druckatrophie gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung secundär Bindegewebsvermehrung und Gefässneubildung.

4) Die Atrophie nimmt aufsteigend und absteigend sehr schnell in ihrer Ausdehnung ab. Wo dieselbe nach dem Auge hin zunimmt, müssen wir einen zweiten complicirenden atrophischen Vorgang im Sehnerven annehmen.

5) Ueber die Schädigung der Function liegen noch keine sicheren Befunde vor. Es ist anzunehmen, dass bei der häufigsten Einwirkung der Arteriosclerose auf den Sehnerven, der narbigen Furchenbildung, in der Regel keine hochgradige Sehstörung hervorgerufen wird, sicher keine völlige Amaurose. Die letztere ist nur möglich bei breiter Abquetschung des Nerven.

6) Auch bei hochgradiger Arteriosclerose der Carotis und Ophthalmica ist die Centralarterie in vielen Fällen von arteriosclerotischen Veränderungen frei.

Laas (71) berichtet über den interessanten Fall eines an Meningitis erkrankten 5jährigen Mädchens, das sich in der Reconvalescenz wie eine Blinde gebärdete. Pupillenbefund und Augenhintergrund waren normal. Im Laufe der nächsten Tage hebt sich das thatsächlich erloschene Sehvermögen immer mehr. Nach fünf Tagen werden schon Personen erkannt; doch ist das Orientirungsvermögen noch auffallend schlecht. Nach 14 Tagen macht das Kind den Eindruck eines vollkommen Sehenden, nur ist der

Gang noch etwas unsicher. Verf. glaubt, als Erklärung eine Störung der Blutversorgung der Sehnerven in Folge der meningitischen Exsudate im Bereich des Occipitallappens annehmen zu können.

Der Fall hat in jeder Beziehung mit den Fällen von Erblindung nach Blepharospasmus grosse Aehnlichkeit, wie sie von Leber, Schirmer, Uhthoff und vom Ref. beschrieben worden sind.

Wintersteiner (153) berichtet über einen Fall von Meningitisophthalmie und weist auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen nach, dass die Ophthalmie eine metastatische war.

Das Auge eines 20jährigen Tagelöhners, der an Meningitis cerebrospinalis zu Grunde ging, zeigte im Wesentlichen eine eitrig-hämorrhagische Iridocyclitis, daneben fand sich Thrombose der Netzhautvenen und leichte retrobulbäre Neuritis optica.

Als Beweis, dass die Ophthalmie auf metastatischem Wege entstanden sei, führt W. an: Der Beginn der Entzündung in Iris und Ciliarkörper, wo sie auch die höchste Intensität erreicht, die Beschränkung der Eiterung auf den vorderen Uvealtractus, die starke Betheiligung der thrombotischen Irisgefässe. Ferner das Fehlen einer Papillitis und die geringen Veränderungen im retrobulbären Sehnervenabschnitte, sowie endlich das Fehlen entzündlicher Erscheinungen im vorderen Abschnitte desselben.

Die beginnende Retinitis ist hier eine Secundärerkrankung. In dem Exsudat der Meningen sowie in dem Glaskörpereiter finden sich der Diplococcus intracellularis meningitidis ausschliesslich. Es ist daher dieser Fall als eine durch den betreffenden Diplococcus hervorgerufene metastatische Ophthalmie aufzufassen.

Hansen (53) giebt eine Zusammenstellung von 100 Fällen intracranieller Ohrenerkrankungen in Bezug auf das Verhalten des Augenhintergrundes und unterscheidet vier Kategorien des ophthalmoscop. Befundes: 1. Normaler Augenhintergrund, 2. Papille leicht getrübt, 3. Neuritis optica, 4. Stauungspapille. Die einzelnen Fälle mit derselben Diagnose werden zusammengeordnet, und wir finden:

I. Dass der Augenhintergrund beim uncomplicirten Extraduralabscess in 20 % der Fälle Veränderungen aufweist, davon 10 % leichte Papillentrübung und 10 % Neuritis optica.

II. Bei der Meningitis purulenta 50 % Veränderungen, davon 25 % Papillentrübung, 25 % Neuritis optica (1 Mal Stauungspap.).

III. Bei der Meningitis tuberculosa derselbe Befund.

IV. Bei einem Fall von chron. Ventrikelerguss Stauungspapille.

V. Bei Ohreiterung mit Cerebralerscheinungen 90 % Veränderungen, davon 40 % leichte Papillentrübung und 50 % Neuritis optica.

VI. Bei der Sinusthrombose 45 % ophth. Veränderungen, davon 20 % leichte Trübung mit Gefässveränderungen, 17 % Neuritis optica, 7 % Stauungspapille.

VII. Beim Grosshirnabscess 50 % Veränderungen, davon 16 % leichte, 34 % Neuritis optica.

VIII. Beim Kleinhirnabscess 30 % Neuritis optica.

IX. Beim Tumor cerebelli ein Fall von Neuritis optica.

Im ganzen hatten von 97 Fällen otogener Hirnerkrankungen 54 % normalen, 46 % abnormen Hintergrund, davon 20 % Papillenveränderungen, 24 % Neuritis optica und 3 % Stauungspapille.

Verf. giebt noch weitere Zusammenstellungen nach dem Grade der betr. Erkrankungen sowie nach dem Sitz, ob zwei- oder einseitig, schliesslich nach der Zeit der Entwicklung und Rückbildung und kommt dann auf den

diagnostischen Werth der Augenhintergrundsveränderungen zu sprechen. Er betont, dass, wo dieselben bei Ohreiterungen auftraten, eine intracranielle Complication erwiesen wird, wenn auch damit nicht entschieden werden kann, welche intracranielle Affection vorliegt; ebenso ist der Grad der Papillenaffection prognostisch gleichgültig. Zum Schluss will Verf. hinsichtlich der Pathogenese der ophthalm. Veränderungen eine Combination der Drucktheorie und Entzündungstheorie annehmen.

Königshöfer's (68) Patientin, ein junges Mädchen von 21 Jahren, hatte eine rechtsseitige Neuritis optica. Anamnese und Allgemeinuntersuchung waren völlig negativ bis auf das Vorhandensein von colossalen adenoiden Wucherungen der hinteren Rachenwand, die den ganzen Nasenrachenraum verlegten. Die Neuritis trotzte der üblichen Behandlungsweise. Die im Laufe der klinischen Behandlung vorgenommene Entfernung der beiden Gaumenmandeln und der adenoiden Vegetationen fand einen überraschenden Erfolg. Schon nach zwei Tagen waren die Entzündungserscheinungen erheblich zurückgegangen, nach 10 Tagen konnte Heilung constatirt werden.

Snell (123) stellt uns hier einen Fall vor, der zwei Jahre lang an schweren Kopfschmerzen litt und durch Verordnung eines Cylinderglases von + 5,0 Diopt. Axe horizontal von seinen Kopfschmerzen befreit wurde. Der Patient war auch ein eifriger Radfahrer, und Verfasser glaubt deshalb, dass ein Theil der Kopfschmerzen zurückzuführen waren auf den Umstand, dass er gezwungen war, in seiner gebückten Haltung den Blick, ähnlich wie die Besucher von Bildergalerien und Minenarbeiter nach oben zu richten, wodurch die Muskeln, die das Auge heben, zu sehr angestrengt wurden.

Vortisch (144) beschreibt einen Fall von Thurmschädel aus der Klinik von Schleich mit beiderseitiger Sehnerven-Atrophie und Prominenz der Bulbi. Das Sehnervenleiden wird auf eine Meningitis zurückgeführt. Dabei war die Sehschärfe des linken Auges normal, rechts bestand Amaurose. Bezüglich der Entstehung des Thurmschädels schliesst sich der Verf. der Virchow'schen Auffassung an. Die Litteratur ist eingehend berücksichtigt.

Die einschlägige Litteratur wird von **Weih** (148) eingehend besprochen. Der Verfasser erwähnt dann drei eigene Fälle, die keine Besonderheiten bieten und auch zur Klärung der Aetiologie der in Frage kommenden Psychosen kaum beitragen.

Hans Rehder (111) bespricht in seiner Dissertation die Stauungspapille und sodann eine Reihe von speciellen Augensymptomen, die je nach Sitz und Lage des Tumors aufzutreten pflegen. Hierher gehören die Augenmuskellähmungen, die Hemiopie, die sogenannte epileptische Amaurose und der gelegentlich beobachtete Exophthalmus. Er berichtet über zwei Fälle von Hirntumor, erstens bei einem 16jährigen Mädchen, sodann bei einem 25jährigen Manne. Bei dem ersteren wurde durch die Section ein Tumor des rechten Schläfenlappens und bei dem zweiten ein Spindelzellensarcom an der Basis beider Stirnlappen nachgewiesen. In einem dritten Fall bei einem 10jährigen Knaben musste die Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und einer Meningitis chronica wegen Verweigerung der Section offen gelassen werden. Bei zwei Kranken wurde die Lumbalpunction vorgenommen, und es wurde bei dem 16jährigen Mädchen die Erfahrung bestätigt, dass bei der sicheren Diagnose Tumor cerebri die Lumbalpunction ein bedenklicher gefährlicher Eingriff sein kann. Im Falle 2 bestanden die frühesten Symptome des Tumors in der Stauungspapille mit Erblindung.

Aus statistischen Zusammenstellungen ergab sich, dass bei Stirntumoren unter 41 Fällen 10 Mal Amaurose und 3 Mal eine Verminderung der Sehschärfe angegeben ist. Weitere Statistiken lassen ihn zu dem Satze kommen, dass Sehstörungen bei Stirnhirntumoren nicht oft zu den Frühsymptomen gehören, dass dies aber gelegentlich geschehen kann. Die Frühzeitigkeit einer Stauungspapille und Sehstörung ist nur mit grosser Zurückhaltung zur Unterscheidung von Stirnhirn- und Kleinhirntumoren zu verwenden. Zu leugnen ist nicht, dass sie bei letzteren häufiger sind. Frühzeitig finden wir sie auch bei solchen Geschwülsten, die die Sehbahnen an der Basis und hier besonders das Chiasma angreifen.

VIII. Diverses.

Imbert (64) glaubt an einem Beispiel gezeigt zu haben, dass das Studium der Bewegungen von Glaskörpertrübungen geeignet sein wird, uns über dessen Consistenz Aufschluss zu geben.

Nagel (83) bestätigt die Frey'sche Anschauung, dass der Blendungsschmerz auf eine heftige Contraction der schmerzempfindlichen Iris zurückzuführen sei.

Schlösser (115) bespricht die Methode der Gesichtsfeldmessung und hebt dabei die Vortheile des binocularen Perimetrierens hervor. Hierbei verwendet er als Prüfungsobjecte nur die Farben roth und blau. Das zweite nicht zu untersuchende Auge wird durch Vorhalten des zu der geprüften Farbe complementär gefärbten Glases ausgeschaltet. Der Verfasser bespricht dann das normale Gesichtsfeld, seine Abweichungen bei Netzhaut-, Aderhaut-, Sehnervenerkrankungen- und Chiasmaerkrankungen und erwähnt zum Schluss einige Gesichtsfeldtypen.

Cohn (18) bringt in seiner grossen und äusserst lehrreichen Abhandlung so viele Einzelheiten, dass wir es uns hier versagen müssen, näher darauf einzugehen. Nur soviel sei bemerkt, dass er mit den hygienischen Fortschritten in Deutschland noch lange nicht zufrieden ist, und dass noch unendlich viel zu thun übrig bleibt. Die Zahl der Blinden, die zur Zeit in Deutschland etwa 37682 beträgt, ist im Laufe der Jahre heruntergegangen. Im Jahre 1870 kam 1 Blinder auf 1044 Sehende und 1895 1 Blinder auf 1845 Sehende. Wenn die vorgeschlagenen Verhütungsmassregeln befolgt worden wären, so müssten 40 % der Blinden fehlen. Zu bedauern sei, dass noch immer ein hoher Procentsatz an der sogenannten Eiterung der Neugeborenen erblinde. In Breslau konnte er 27 % Blenorrhoeblinde feststellen. Und dies ist insofern sehr traurig, als seiner Ansicht nach fast alle durch das Crédé'sche Verfahren hätten geschützt werden können. Die vielen statistischen Details sind am besten im Original einzusehen.

Von **Wilbrand** und **Saenger**'s (149) Werk liegt der zweite Band vor. Er fasst 324 Seiten und bringt im 1. Capitel die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Thränensecretion, und in einem zweiten die Beziehungen des Trigeminus zum Auge. Mit welcher Gründlichkeit gearbeitet worden ist, kann man daraus ersehen, dass z. B. dem Herpes zoster ophthalmicus 66, der Keratitis neuroparalytica cr. 100 Seiten gewidmet worden sind.

Hier findet man nicht nur alles, was uns die Litteratur bisher geliefert hat, in übersichtlicher, klarer und kritischer Anordnung zusammengestellt, sondern es sind auch von den Autoren eine grosse Anzahl eigener Versuche und Beobachtungen eingeflochten, die dem Stoff Leben verleihen und eine grosse Zahl neuer Gesichtspunkte entrollen. Das Werk schliesst sich dem 1. Band würdig an, und wir müssen den Verfassern dankbar sein,

dass sie uns eine so vollständige zusammenfassende Darstellung auf den Tisch gelegt haben. Das Litteraturverzeichniss umfasst 859 Nummern, 49 Figuren tragen wesentlich zum Verständniss des Textes bei. Das sehr gut ausgestattete Buch wird in keiner augenärztlichen und nervenärztlichen Bibliothek fehlen dürfen.

Pearce (102) theilt die Krankengeschichte eines Patienten mit, der an Hypochondriasis und recurrenter Melancholia litt. Ausgesprochene Arteriosclerosis. — Ausserdem konnte der Patient roth von schwarz nicht unterscheiden. — Nach einem Jahre: Tod. Bei der Autopsie fand man kein organisches Leiden im Gehirn. *(Schoenberg, New-York.)*

Krauskopf (69) stellte eine Serie Untersuchungen nach Allport's Methode über die Sehschärfe im Kindesalter ein und kam zu folgenden Resultaten: Die leichte Sehschwäche, die man bei Kindern beim Eintritt in der Schule findet, wird nach 3—4 Schuljahren bedeutend vergrössert, woran die Schule und das Lesen und Schreiben in schlechter Beleuchtung viel Schuld tragen. — Nach dieser Zeit kommt die Periode der raschen Entwickelung, wo das Sehen, trotz allen Insulten, nicht wesentlich leidet, — im Gegentheil, es soll sich bedeutend bessern. — Später, in der Hochschule, findet keine Veränderung etc. in dem Sehvermögen statt. — Die ernsteren Sehschwächen fangen zwar in den ersten Schuljahren an, nehmen stetig zu, sind aber nicht der Schule zuzuschreiben. *(Schoenberg, New-York.)*

Frame (35) theilt 4 Fälle von Enuresis mit, bei denen nach erfolglosen Versuchen mit allen möglichen Medicinen man eine völlige Heilung erzielte durch Corrigiren der anormalen Refraction im Auge.

(Schoenberg, New-York.)

Antal (2) machte Versuche nach der Richtung hin, welcher pathognostische und diagnostische Werth den Westphal-Piltz'schen Pupillen-Phänomenen zukommt. Er kommt zu dem Schlusse, dass die paradoxen Pupillarreflexe so zu erklären sind, dass das Uebergewicht des vereint mit dem Orbicularis functionirenden Sphincter iridis hier in Betracht kommt, deren gemeinsame Muskelfunction bei Schwäche der Lichtreaction ein noch genügender Reiz dafür ist, dass der Sphincter pupillare sich dann contrahire, wenn dieser Muskel bei Lichteinwirkung nicht mehr in Function ist.

(Bendix.)

Franke (36) demonstrirt in dem Aerztlichen Verein in Hamburg am 25. Juni 1901 zwei Fälle von Pilz-Westphal'schem Pupillenphänomen. Beim Zusammenkneifen des Musculus orbicularis stellt sich Pupillenreaction ein. Dies findet sich oft bei Patienten, denen sonst bei Licht und Konvergenz Pupillenreaction fehlt.

Vossius (145) führt in der Sitzung vom 5. Febr. 1901 der Medicin. Gesellschaft in Giessen einen Fall an von hemianopischer Pupillenstarre: Bei einem 19jährigen Mann, der durch Sturz eine Basisfractur davongetragen hatte, bestand neben linksseitiger Taubheit linksseitige Amaurose, ausserdem fehlte in dem Gesichtsfeld des rechten Auges die temporale Hälfte. Belichtung des linken Auges sowie der nasalen blinden Netzhauthälfte des rechten Auges hatte weder directe noch konsensuelle Pupillenreaction zur Folge. Beide Reactionen traten ein, wenn man Licht auf die Macula oder auf die temporale, sehende Netzhauthälfte (mittelst des Kempner-Fragstein'schen Pupillenreactionsprüfers) warf. Wahrscheinlich liegt eine Verletzung des linken Tractus opticus und des linken Sehnervenstammes am Canalis opticus vor.

Die Tafeln von **Haselbergs** (56) basiren auf der Thatsache, dass roth auf weissem Grunde durch entsprechend roth gefärbtes Glas ausgelöscht

wird und durch grünes Glas schwarz erscheint. Es wurden nun nach dem Vorgange früherer Autoren Zahlen und Buchstaben construirt, die aus roth und schwarz sich zusammensetzen derart, dass durch einen rothen Anhang ein anderer Buchstabe entsteht. Refractionsanomalien sind zu corrigiren. Man setzt vor das angeblich blinde oder schwachsichtige Auge das blaugrüne Glas und vor das gute das rothe. Bei Simulation liest der zu Untersuchende entsprechend seiner Sehschärfe alle Buchstaben, da ihm die rothen Theile durch das grüne Glas vollkommen wie die schwarzen erscheinen. Theoretisch ist dies richtig, in der Praxis ergeben sich aber Missstände insofern, als man mit dem rothen Glase, wenigstens mit dem, das mir vom Verleger geschickt worden ist, doch die rothen Striche zum grössten Theile wahrnehmen kann. Es ist dies erklärlich aus der verschieden ausfallenden Zusammensetzung des rothen Glases, ein Factum, das Farbenblinden oft zu Gute kommt, insofern sie sich aus der Helligkeit über die eingestellte Farbe zu orientiren vermögen. Von dieser Kenntniss ausgehend, haben wir uns in unserer Poliklinik vor Jahresfrist schon eine Tafel malen lassen, bei der das Roth einer bestimmten von uns angeschafften rothen Glasscheibe entspricht. Immerhin bildet die Haselberg'sche Tafel eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel.

Multiple Sclerose. Amyotrophische Lateral-Sclerose.

Referent: Dr. Bregmann-Warschau.

1. Adler, Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sclerose. Deutsch. Med. Woch. No. 8, p. 121.
2. *Babinski, J., Sur les scléroses combinées. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
3. *Barbour, Philip F., Multiple Sclerosis in a child 5 years old. Pediatrics. Juli.
4. *Brissaud et Monod, Cas fruste de sclérose en plaques ou paralysie générale. Arch. de Neurol. No. 64, p. 346.
5. *Campbell, H., Disseminated sclerosis in a boy aged 19. Polyclinic. Lond. IV, 81—84.
6. *Carrière, G., Examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 345.
7. Coley, Thomas Luther, Amyotrophic Lateral Sclerosis with report of a case. Philad. Med. Journ. p. 1004.
8. Crocq, J., Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 295.
9. Czyhlarz, Ernst v., und Marburg, Otto, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsclerose. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43, p. 59.
11. Demoor, Un cas de sclérose en plaques au début. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 106.
12. Derselbe, Un cas de paraplégie spasmodique. Sclérose en plaques probable. ibidem. No. 4, p. 107.
13. Finkelnburg, Ueber Cystoencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 20, p. 408.
14. Flesch, Julius, Ein Fall von multipler Sclerose traumatischen Ursprungs. Wien. Med. Blätter. No. 7.
15. Glorieux, Un cas de sclérose en plaques. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 8, p. 267.
16. Hilbert, Richard, Ueber die bei multipler Herdsclerose vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans nebst einem neuen Falle. Memorabilien. H. 2, p. 84.
17. Hoffmann, J., Die multiple Sclerose des Centralnervensystems. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 21, p. 1.

18. *Guillain, G., et Philippe, Cl., Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
19. *Gumprecht, Otto, Die Beziehungen des Trauma zur multiplen Sclerose. Inaug.-Diss. Leipzig.
20. Jacksch, R. v., Ueber gehäufte diffuse Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, an den Typus der multiplen Sklerose mahnend, welche durch eine besondere Aetiologie gekennzeichnet sind. Wien. klin. Rundsch. No. 41.
21. *Kamprad, Hugo, Ein Fall von multipler Sclerose mit ganz besonderem Hervortreten der Bulbärsymptome. Inaug.-Diss. Leipzig.
22. *Keysser, B., Beiträge zur Casuistik der multiplen Sclerose nach Trauma. Inaug.-Diss. Freiburg. Aug.
23. Klaussner, Irma, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sclerose. Arch. f. Psychiatr. Bd. 34, p. 841.
24. *Krusche, Reinhold, Ueber einen Fall von multipler Sklerose im Anschluss an Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Leipzig.
25. *Marburg, Otto, Präparate von amyotrophischer Lateralsclerose. Jahrbücher f. Psych. Bd. 20, p. 408. Referat.
26. *Mills, Charles K., A case in which tabes and disseminated Sclerosis were probably associated. Jour. of Nerv. and Ment. Disease. Ref. März. p. 162.
27. *Derselbe, Disseminated Sclerosis or amyothrophic Sclerosis with bulbar symptoms. ibidem. p. 163. Ref.
28. *Monro, T. K., Insular Sclerosis with loss of stereognostic sense in the right hand. Glasg. Med. Journ. No. 55, p. 431.
29. *Patrick, Facial Paralysis, Multiple Sclerosis and cerebral Thrombosis. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Aug. p. 494. Ref.
30. *Pearce, F. Savary, Amyotrophic Lateral Sclerosis and Postero-Lateral Sclerosis. Medical Bull. Dez. 1900.
31. Petroff, Nicolaus, Die Beziehungen zwischen multipler Sclerose und Dementia paralytica. Inaug.-Diss. Berlin.
32. *Philippe et Majewicz, Lésions des noyaux du pneumogastrique dans la sclérose latérale amyotrophique et la paralyse spinale subaigue de Duchenne. XIIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
33. *Philips, Carlin, The morbid anatomy of a case of progressive atrophy which was clinically one of amyothrophic lateral Sclerosis. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Sept. p. 523. Referat.
34. Potts, Charles S., A case of progressive unilateral ascending paralysis, probable due to Multiple Sclerosis. ibidem. Oct.
35. *Raymond, F. et Ricklin, E., Des rapports de la sclérose latérale amyotrophique avec l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. XIIIe. Cong. intern. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
36. *Shoczynski, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von multipler Sklerose. Neurol. Cbl. p. 535. Referat.
37. *Short, Amyothrophic Lateral Sclerosis. Brit. Med. Journ. I, p. 830. Referat.
38. *Sorgente, P., Sur un cas typique de sclérose en plaques chez une petite fille de 7 ans. Ann. de Med. et Chir. enf. Paris. V, 145—155.
40. *Thomas, André, Des altérations des cylindres axes dans la sclerose en plaques. Compt. rend. hebd. Soc. de Biologie. p. 354.
41. *Voigt, Carl, Ueber anscheinende Heilung von multipler Sclerose. Inaug.-Diss. Bonn. Mai.

Hoffmann (18) erstattete ein ausführliches Referat über die multiple Sclerose auf der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, worin er namentlich die Aetiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie der Krankheit kritisch behandelt. Als Grundlage dienten ihm mehr als 100 klinische Beobachtungen und drei pathologische Untersuchungen. Der Raum gestattet nicht, das ausgezeichnete Referat genau wiederzugeben, bloss einige wesentliche Punkte sollen hier hervorgehoben werden. Bezüglich der Aetiologie betont H., dass die Ansichten der Autoren vielfach durch das ihnen zufliessende Material beeinflusst werden. H. glaubt nicht an die vorwiegende Bedeutung der Metallvergiftungen. Unter seinen Fällen war nur ein Anstreicher, welcher auch keine andere Zeichen einer Metallvergiftung bot. Die gleiche Betheiligung beider Ge-

schlechter spräche gleichfalls dagegen. Die Infectionskrankheiten haben in einem kleinen Procentsatz der Fälle Bedeutung. Der causale Zusammenhang kann nur zugegeben werden, sobald der Beginn der multiplen Sclerose in die ersten 2, höchstens 3 Monate nach beendeter Fieberkrankheit fällt. In einigen Fällen hatte das Wochenbett, resp. die Gravidität Wirkung auf den Verlauf der Leiden, doch war diese variabel. In 10 % der Fälle ging unmittelbar der M.S. ein schweres Trauma voraus. In der Hälfte der Fälle konnte kein ätiologisches Moment eruirt werden. Symptomatologisch sei hervorgehoben, dass 60 Fälle über Gefühlsstörungen klagten, 28 hatten objective Sensibilitätsstörungen. Dieselben waren sehr häufig, gerade so wie auch die motorischen Störungen, flüchtiger Natur. Die Bauchreflexe fehlten in 29 %. Blasenstörungen leichter Art gehörten zu den häufigen Vorkommnissen.

In einem Falle war die Besserung eine derartige, dass seit Jahren alle Symptome des Leidens geschwunden sind.

Betreffend die Behandlung verlangt H. Ruhe und zwar Bettruhe bei jeder intensiveren Verschlimmerung des Leidens. Zuletzt bespricht er die pathologische Anatomie, führt die Ansichten der Autoren an, die den Ursprung der Herde allein von den nervösen Elementen, oder allein von der Glia, oder von den Gefässen ableiten und erörtert die Einwände, die sich gegen eine derartig exclusive Auffassung machen lassen. Eine Entscheidung lässt sich noch nicht treffen. „Das Dunkel, welches über der Krankheit schwebt, ist noch nicht gelichtet. Das Wesentliche, die Läsion Bestimmende, kann nicht einmal annähernd vermuthet werden.“

Klaussner (23) hat 126 Fälle aus der Halle'schen Klinik in Bezug auf ihre Aetiologie zusammengestellt. Es waren 78 Männer und 48 Frauen. In 14 Fällen konnte kein ätiologisches Moment gefunden werden. Hereditäre Belastung fand sich in 31 Fällen, darunter einmal hereditäre Lues, ein Pat. war Sohn eines Malers, aber in diesem Falle waren noch andere Ursachen. Allgemeine Disposition konnte in 23 Fällen nachgewiesen werden. Infectionskrankheiten in 25 Fällen, aber bloss in 8 entwickelte sich die M. S. in directem Anschluss an dieselben (4 mal Influenza, 1 Lungenentzündung, 1 gastrisches Fieber, 1 Gelenkrheumatismus, 1 Thränensackeiterung). Intoxicationswirkungen waren in 23 Fällen angeführt, darunter 3 Metallarbeiter und 1 Maler, bei denen jedoch keine anderweitigen Vergiftungserscheinungen zu erkennen waren. In 26 Fällen Trauma, 13 Männer und 13 Frauen; unter letzteren 8 mal das Geburtstrauma. Endlich wurde in 9 Fällen der Ueberanstrengung und in 13 der Erkältung die Ursache der Erkrankung zugeschrieben.

In ätiologischer Beziehung sehr interessant sind 3 Fälle, die **v. Jaksch** (20) kurz nacheinander zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Krankheitsbild war in allen dreien fast genau identisch und entsprach wohl am meisten einer nicht ganz typischen multiplen Sclerose: Sprachstörung, spastische Parese der unteren Extremitäten, Zwangslachen, Stimmungswechsel. Vorübergehend Nystagmus, Intentionszittern. Die 3 Patienten waren in einer Fabrik mit dem Trocknen von regenerirtem Manganhyperoxydschlamm beschäftigt, wobei die unteren Extremitäten sehr hohen Temperaturen ausgesetzt waren, während zugleich der in Schweiss gerathene Oberkörper in der sehr niedrigen und wohl auch sehr wechselnden jeweiligen Aussentemperatur sich befand. Directe Manganwirkung konnte ausgeschlossen werden. Von anderen ätiologischen Momenten wurde nur von einem Pat. ein schweres Trauma angegeben, angesichts der Identität des Krankheitsbildes mit den beiden anderen Fällen hält Verf. auch in diesem das Kältetrauma für das Wichtigere.

Petroff (31) beschäftigt sich mit den Misch- und Uebergangsformen der multiplen Sclerose und Paralysis progressiva, also mit Fällen, in denen eine Combination beider Krankheiten vorliegt, oder aber „das Krankeitsbild der multiplen Sclerose durch grössere Ausdehnung des Krankheitsprocesses Aehnlichkeit mit demjenigen der Paralyse gewinnt.“ P. stellt aus der Litteratur 14 solcher Fälle zusammen, von denen bloss 6 pathologisch-anatomisch als echte Mischformen sich erwiesen und theilt dann einen hierher gehörigen, in der Jolly'schen Klinik beobachteten Fall mit. Ein 47jähriger Kaufmann (Lues negirt) bekommt nach einem erheblichen Trauma Sprachstörung und vorübergehende Verwirrtheitszustände. Nach 2—3 Jahren wird constatirt: Intentionszittern, scandirende Sprache, spastische Parese der Extremitäten, incontinentia urinae, psychische Stumpfheit und zeitweise Verwirrtheit. Später auch minimaler Nystagmus. Im folgenden Jahre kurze heftige Erregungen und Depressionen, unregelmässige Fieberbewegungen und schliesslich ausgesprochene Grössenwahnideen. Tremor der Mundmuskulatur und der Zunge. Die Sprache wird tremolirend, auch Silbenstolpern. Bemerkenswerth ist, dass die Pupillen gleich weit blieben und prompt reagirten.

Potts (34) beschreibt einen Fall atypischer multipler Sclerose, welcher ausgezeichnet war durch eine aufsteigende Lähmung der rechten Körperhälfte. Von Symptomen einer M. S. waren vorhanden: Nystagmus, Abblassung der temporalen Hälfte beider Sehnervenpapillen, Augenmuskellähmungen, Steigerung der Sehnenreflexe, leichte Sprachstörung. In den gelähmten Extremitäten fand sich Muskelatrophie. Aetiologisch war vielleicht Gelenkrheumatismus von Bedeutung.

Crocq (8) beschreibt den Fall einer 81jährigen Frau, welche vor 2 Jahren nach einem heftigen Schreck zu zittern begann. Verf. beobachtete bei der Frau verschiedene rhythmische, fibrilläre, auch an Paralysis agitans erinnernde Muskelzuckungen, aber auch solche, die unter dem Einfluss willkürlicher Bewegung sich deutlich steigerten. Auf Grund dessen glaubt Verf. ausser Tremor senilis eine disseminirte Herdsclerose diagnosticiren zu dürfen. (Beim Fehlen anderweitiger Erscheinungen, Alter der Pat., sowie dem allgemeinen Krankheitsbilde — wenig wahrscheinlich.)

Hilbert (16) berichtet über einen Fall von angeblich multipler Sclerose mit Anfällen von Flimmerscotom.

Flesch (14) theilt einen Fall von multipler Sclerose nach Trauma der Wirbelsäule mit. Es handelte sich um einen 40jährigen Zugbediensteten, welcher von den Puffern in die Kreuzbeingegend gestossen wurde und bei dem sich langsam eine Steifigkeit im Rücken und Unfähigkeit zu gehen einstellte. Patellarreflexe sehr lebhaft, Intentionstremor, Schmerzen im Kreuz, Sprache tremolirend, Athmung dyspnoisch und Hyperästhesie des Acusticus. Romberg, Verf. führt zum Schluss die differential-diagnostischen Merkmale gegenüber der traumatischen Neurose und Simulation, sowie einer etwaigen Läsion der Meningen an. *(Bendix.)*

Demoor (11) giebt einen casuistischen Beitrag zum Initialstadium der multiplen Sclerose. Spastischer Gang, erhöhte Sehnenreflexe und Fussclonus bildeten die Symptome der Krankheit bei einem 23jährigen jungen Manne. *(Bendix.)*

Demoor (12) berichtet über einen 16jährigen jungen Mann, welcher nach einer fieberhaften mit Delirien verbundenen Krankheit eine Parese der Beine zurückbehielt. Spastisch-paretischer Gang, leichter Nystagmus, Intentionstremor und erhöhte Reflexe sprechen für multiple Sclerose. *(Bendix.)*

Der Fall von multipler Sclerose, welchen **Glorieux** (15) bespricht, ist dadurch erwähnenswerth, dass er noch im Frühstadium sich befindet, und bisher nur die linke untere Extremität paretisch ist. *(Bendix.)*

Coley (7) theilt einen atypischen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose mit; er betraf einen 41jährigen Mann. Derselbe hatte sehr lebhafte Patellarreflexe besonders rechts, Fussclonus rechts und spastischen Zustand der Muskulatur. Der Gang war eigenthümlich schleifend, wobei er mit dem inneren Fussrand auftritt. Er fällt oft hin. Sensibilität normal. Später trat spastische Parese der Beine und Arme auf, mit starken Atrophien der Handmuskeln. Dazu trat eine äusserste Atrophie der Kopf- und Nackenmuskeln, sodass der Kopf nach hinten über sank. Später kamen bulbäre Symptome hinzu, Klauenhand, Unfähigkeit den Kopf zu bewegen. In den paretischen Extremitäten kam es zu oedematösen Anschwellungen. Verf. hält den Fall für eine amyotrophische Lateralsclerose und sucht ihn differential-diagnostisch zu begründen. *(Bendix.)*

Betreffend die Pathogenese der Symptome der multiplen Sclerose, die bekanntlich sehr häufig mit der Topographie der anatomischen Veränderungen sehr schwer in Einklang zu bringen sind, meint **Adler** (1), dass die Hauptsymptome — Intentionszittern, Nystagmus, scandirende Sprache — einem Ausfalle der Kleinhirnthätigkeit und zwar des hemmenden Einflusses des Kleinhirns auf den Reflextonus ihren Ursprung verdanken. Die vom Grosshirn ausgehende Innervation bedingt durch Dehnung der Antogonisten eine reflectorische tonische Contraction derselben (durch Vermittelung des centralen Höhlengrau), diese Contraction wird um so stärker, je mehr sich die Bewegung ihrem Ziele nähert. Normalerweise wird sie durch das Kleinhirn gehemmt. Sowohl nach Entfernung des Kleinhirns bei Thieren (D. Ferrier) als in Fällen von Atrophie desselben beim Menschen wurden Bewegungsstörungen beobachtet, welche dem „Intentionszittern" sehr ähnlich sind.

Finkelnburg (13) untersuchte anatomisch einen Fall, in welchem Oppenheim klinisch eine multiple Sclerose diagnosticirte. Es fanden sich characteristische ältere Herde im Rückenmark, in der Brücke und auch in der Rinde. Ausserdem zahlreiche kleine disseminirte Herdchen von entzündlichem Character. Der entzündliche Process schien von den Gefässen auszugehen und wirkte sowohl auf das umgebende Gliagewebe als auf die Nervenfasern ein. Ersteres zeigt Quellung und Kernvermehrung, von den Nervenfasern erlag meistens nur die Markscheide, während die meisten Axencylinder intact geblieben sind. Verf. fasst diese Herdchen als Früheruptionen der multiplen Sclerose auf, welche sich von den acutmyelitischen disseminirten Herden bloss durch das Erhaltenbleiben der Axencylinder unterscheiden, welches seinerseits wieder nur der geringeren Intensität des Processes zu verdanken ist. In den einleitenden Bemerkungen bringt F. zwei interessante Beobachtungen aus der Poliklinik Oppenheim's. In einem Falle entwickelten sich bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde nach Scharlach schwere Lähmungserscheinungen, die dem Bilde einer schweren Myelitis entsprachen. Daneben schwere cerebrale Symptome. Allmähliche Besserung der Lähmungssymptome bis auf geringe Spuren. Es handelte sich wahrscheinlich nicht um eine Myelitis im streng anatomischen Sinne, sondern um den Anfangsprocess eines solchen Leidens mit Gefässerweiterung und Zellinfiltration. Die zweite Beobachtung stellt einen Fall dar, in welchem die Sclerosis multiplex acut unter dem Bilde einer Encephalitis pontis einsetzte. Vor neun Jahren soll bereits vorübergehend Doppeltsehen und Parese eines Beins bestanden haben.

Czyhlarz und **Marburg** (9) haben einen Fall von amyotrophischer Sclerose einer genauen anatomischen Untersuchung unterzogen. Klinisch war der, eine 62jährige Frau betreffende Fall ganz typisch, hervorzuheben wäre nur der plötzliche Beginn mit Sprachstörung und Parese der rechten oberen Extremität. Der anatomische Befund bot folgendes: in der Hirnrinde und zwar besonders an der vorderen Centralwindung oder auch an den angrenzenden Parthien scholliger Zerfall der Radiärfasern, keine Zellveränderungen. Im Hirnstamm Degeneration der Py-Bahn, bes. auf der linken Seite. Zelldegeneration des Hypoglossuskernes sowie der Vagusgruppen (dorsaler und ventraler Kern). Im Rückenmark fand sich ausser der Degeneration der motorischen Neurone — Vorderhornzellen, Py-Bahnen — eine Aufhellung (nach Weigert) im Hinterstrang, im obersten Dorsal- und im Cervicalmark am Septum longit. dors. Diese Hinterstrangerkrankung wird von den Verf. auf eine vasculäre Sclerose bezogen. Der Process in den motorischen Bahnen stellt nach ihnen eine primäre Degeneration vor, ähnlich der parenchymatösen Neuritis, mit primärem Zerfall der Markscheide, später auch des Axencylinders. Die Ursache der Erkrankung wird entsprechend der bekannten Edinger'schen Theorie auf eine Ueberanstrengung der motorischen Bahnen bei relativer Unterernährung zurückgeführt.

Tabes.

Referenten:

Geh. Rath Prof. Dr. E. v. Leyden und Priv.-Doz. Dr. Paul Jacob

in Berlin.

1. Achard et Loeper, Cytologie d'une arthropathie tabétique. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1087. Ref.
2. *Adamkiewicz, Alb., Ueber Gefühlsinterferenzen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42, p. 72.
3. *Babinski, Le réflexe du tendon d'Achille dans le diagnostic du tabes. ibidem. No. 39, p. 463.
4. Behrend, Moses, The biceps tendon serk in locomotor ataxia. Philad. Med. Journ. I, p. 1062.
5. Benedikt, Moritz, Tabes-Fragen vom Standpunkt der Erfahrung und der Biomechanik. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien.
6. *Derselbe, Röntgenogramm einer tabischen Arthropathie der Wirbelsäule. Cbl. f. allg. Path. p. 812.
7. Bloch, M., Tabes. Tabische Erkrankung des linken Hüftgelenkes. Ein Beitrag zur Frage der Entschädigungspflicht von Unfällen bei Tabikern. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 6.
8. Biro, Max, Ueber Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. Bd. XIX, p. 188.
9. *Boinet, Des mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis. Rev. Neur. p. 518.
10. Bonar, Allan Blair, A study of the cases of tabes dorsalis in Prf. M. Allen Starr's Clinic. Journ. et Nerv. and Ment. Disease. May.
11. Bonardi, Edouard, Ataxie tabétique et titubation cérébelleuse selon la doctrine des neurones. Rev. Neur. p. 1031.
12. Bornstein, M, Ueber Lähmungen und Muskelatrophien bei Tabes dorsalis. Fortschr. d. Med. XIX, p. 658.
13. *Brasch, Ueber die sogenannte hereditäre und infantile Tabes. Neurol. Cbl. p. 381.
14. Derselbe, Beiträge zur Aetiologie der Tabes. (Tabes infantilis hereditaria — Syphilis Tabes — Paralyse unter Ehegatten — Syphilitische Erscheinungen bei Tabikern.) Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XX, p. 345.

15. Brooksbank, James, G. T., Three cases of early infantile Tabes due to congenital syphilis and hereditary Neurosis. Lancet. II, p. 1788.
16. *Brown, Mark A., A case of locomotor Ataxia. Cincinnati Lancet-Clinic. May.
17. Cassirer u. Strauss, J., Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psych. X, p. 241.
18. *Cestan, A., Sur un cas d'hémiplégie permanente chez un tabétique. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 293—296.
19. Cohen, Salomon Solis and Spiller, William G., A case of cervical and bulbar tabes with necropsy. Am. Journ. of the Med. Sciences. II, Bd. CXXII, p. 190.
20. Collins, Joseph, A case of progressive muscular-atrophy and tabes with autopsy. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Oct.
21. *Curschmann, Zwei Fälle von Tabes dorsalis. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 34, p. 260.
22. *Czylharz, E., Tabiker mit bulbären Symptomen. Cbl. f. allg. Pathol. p. 731.
23. Debove, Sur un cas de tabes bulbaire. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 289.
24. *Decroly et Philippe, Etude sur l'écorce cérébrale des tabétiques. Ann. Soc. roy. des Sc. méd. de Brux. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 998.
25. Diller, Theodor, The recognition of Tabes dorsalis. Amer. Med. Juni
26. *Dufour, Cytologie du liquide d'une arthropathie tabétique. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1015. Ref.
27. *Duke, John W., Some Points in early Diagnosis and Treatment of Locomotor Ataxia. Oklahoma med. Journ. Jan.
28. *Duncan, J. T., On the importance of an early recognition of locomotor ataxia. Do the eye symptoms assist us? Practitioner and Review. Sept.
29. *Enriquez et Bauer, Atrophie musculaire réflexe chez un tabétique. Gaz. hebd. de Méd. No. 103. p. 1251. Ref.
30. Fehre, P., Beitrag zur Lehre über die Tabes bei den Weibern. Berl. klin. Woch. No. 29 u. 30.
31. *Ferrand et Pecharmant, L., Arthropathies tabétiques multiples et fracture spontanée du bassin, néarthrosis. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
32. v. Fragstein, Zur Trigeminuserkrankung als Initialsymptom der Tabes. Dtsch. Med. Woch. No. 12, p. 185.
33. Frank, A, Ein Fall von Tabes dorsalis mit dem Symptomencomplex der Bulbärparalyse. Inaug.-Diss. Berlin.
34. *Frenkel, Les signes précoces qui permittent de diagnostiquer ou au moins de soupçonner l'ataxie locomotrice au debut. Arch. de méd. et de Chir. II, 318—320.
35. *Gerhardt, Ein Fall von langsam verlaufender Tabes. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. p. 291.
36. Gläser, J. A., Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf. Hamburg. W. Manke Söhne.
37. Glorieux, Deux cas de myélite conjugale. Ann. de la Soc. Belge de Neur. p. 163.
38. Gross, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, p. 418.
39. Halban, Heinrich von, Weiterer Beitrag zur Kenntniss der juvenilen Tabes. Wien. klin. Woch. No. 46, p. 1131.
40. Derselbe, Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psych. XX, p. 343.
41. *Hallopeau, H., et Lemierre, Sur un cas de tabes dorsalis avec altérations dentaires provenant probablement d'une syphilis héréditaire. Ann. de Derm. et Syph. II, 170—172.
42. Hirt, Willi, Beiträge zur Pathologie der Harnblase bei Tabes dorsalis und anderen Rückenmarkserkrankungen. Allg. Med. Centrl.-Ztg. No. 91, p. 1065.
43. *Holmes, Gordon M., The aetiology of Tabes dorsalis. Dublin Journ. of Med. Science. Nov. p. 321.
44. Jacobsohn, L., Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathogenese und Therapie der Tabes. Berliner Klinik. H. 152. Berlin. Fischer's med. Buchh. (H. Kornfeld). 21 S.
45. *Ingelrans, Tabes conjugal. Echo méd. du Nord 1900. No. 178, p. 255. Ref. Rev. Neur. No. 14, p. 685.
46. *Joncheray, Syphilis du larynx, Paralysie récurrentielle bilatérale, Tabes syphilitique. Arch. intern de Laryng. No. 2, p. 138.
47. *Josipowicz, Ueber das Ausfallen der Zähne bei Tabes dorsalis. Ondont. Bl. V, 374—376.
48. Kann, Georg, Ueber Frühdiagnose der Tabes. Dtsch. Med. Ztg. No. 56, p. 661.
49. *Küster, Georg, Zur Kenntniss der Clitoriskrisen. Münch. Med. Woch. No. 5, p. 169.
50. *Kronfeld, R., Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und der Tabes dorsalis. Wien. Med. Woch. No. 25, p. 26.

51. *Labbé et Sa nton, Tabes à Type bulbaire inférieur. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 23, p. 271.
52. Lembke, E., Ein Fall von tabes dorsalis nach Unfall. Arch. f. Unfallhk. III, p. 34, No. 3.
53. Leyden, E. v., Die Tabes dorsalis. III Aufl. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
54. Luxenburg, Ein Fall von Tabes mit Ankylose. Pamietnik towarystwe lekarskiego (Polnisch).
55. Mamlock, G. L., Ueber aussergewöhnliches Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten des Kniesehnenreflexes bei Rückenmarkskrankheiten, besonders Tabes dorsalis, Myelitis transversa und gummosa. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 43, p. 239.
56. *Marchand, L., Examen des ganglions rachidiens dans un cas de tabes. Gaz. hebd. de Méd. No. 57, p. 676. Ref.
57. *Derselbe, Sclérose des bulbes olfactifs dans un cas de tabes compliqués de paralysie générale. ibidem. No. 27, p. 314. Referat.
58. *Marie et Guillain, Température des tabétiques. ibidem. No. 59, p. 704. Ref.
59. *Marie et Switalski, Du tabes avec cécité. XIIIe Cong. int. de Méd. 1900. Sect. de Neur. Paris. C. r. 203—204.
60. Marinesco, G., Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice. progressive étudiés à l'aide du cinématographe. La Semaine méd. No. 15, p. 113.
61. *Mayfield, Clifton, Locomotor Ataxia. Virgin. Med. Semi-Month. Jan.
62. *Meirowitz, Philip, Neurological Lecture (Tabes), The Post Graduate. Oct.
63. Mendel, E., Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neur. Cbl. p. 19.
64. *Meyer, Harold N., An anomalous form of tabes. Medicine. Nov.
65. *Miraillié, Ch., Un cas de tabes amyotrophique par névrite périphérique. XIII. Cong. int. de Méd. Paris 1900. Sect. de Neur.
66. *Muskens, Ueber sogenannte Gefühlsstörungen an Tabikern und Epileptikern. LXXIII Naturf. Vers. z. Hamburg. Ref. Neur. Cbl. p. 1019. 22—28. IX.
67. *Niles, H. R., Locomotor ataxia: a review of some of the recent literature. Indian M. Rec. XX, 439—443.
68. Osipow und Noiszewsky, Zur Untersuchung der Haarempfindlichkeit bei Tabikern. Obosrenje psichiat. St. Petersb. Med. Woch. Riv. d. russ. Med. Ztschr. p. 86.
69. Pal, J., Ueber Tabes und Diabetes mellitus. Wien. Klin. Rundschau. No. 1.
70. Pándy, K., Zur Entstehung der Tabes dorsalis. Pester Med. Chir. Presse. No. 33, p. 787.
71. *Parisot, Quelques considérations. médico-légales sur le Tabes traumatique. Congrès de Limoges. août. Ref. Riv. Neur. No. 17, p. 874.
72. *Plien, Präparat von Tabes incipiens mit Myelomeningitis syphilitica und Hirntumor. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 22, p. 165.
73. *Poniatowsky, Zur Pathogenese der aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes. Médizinskije Prib. k. morsk. sborn. St. Petersb. Med. Woch. Riv. der russ. Med. Ztschr. p. 34.
74. *Punton. John, Locomotor Ataxia in its modern-aspect. Kansas City Index Lancet. Juni.
75. *Raskine, Adolphe, Sur les mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis. Thèse de Paris. A. Reiff.
76. Rhodes, John Erwin, Interesting throat paralysis in a case of locomotor ataxia of an irregular form. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 25, p. 1769.
77. Ring, G. Oram, Paresis of the external recti associated with irregular Tabes. ibidem. No. 11, p. 706.
78. *Roux, J., Des lésions du système grand sympathique dans le tabes. XIIIe Cong. int. de Méd. 1900. Paris. Sect. de Neur. Compt. rend. 290—292.
79. *Schaffer, K., Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Tabes und Paralyse. Jena. Gust. Fischer. 296 S.
80. *Schulze, Friedrich, Ein Fall von Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Leipzig.
81. *Schupfer, Sul valore prognostico dell'atrofia dei nervi ottici nella tabe dorsale. Riv. sper. de Freniatr. Vol. XXII, p. 894.
82. *Semon, Felix, Three cases of bilateral abductor paralysis in Tabes dorsalis. Proc. of the Laryng. Soc. of London. p. 147.
83. *Sendziak, Johann, Laryngeal disturbances in the diseases of the central nervous system with special consideration of laryngeal disturbances in Tabes dorsalis. Annals of Otol. May.
84. Soury, Jules, Anatomie et physiologie pathologique du tabes. Arch. d. Neur. No. 61 und 62. Febr.
85. *Stern, Walter G., Report of a case of tabetic arthropathy of the knee-point, occuring in a case of paretic Dementia. Clevel. Med. Magaz. Juli.

86. *Strauss, Klinische Demonstration zur traumatischen Tabes. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 33, p. 249.
87. *v. Strümpell, Pathologie der Tabes. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 11, p. 88.
88. *Turner, W. A., On some cases of tabes dorsalis. London. Clin. J. XVIII, 71 bis 74.
89. *Vaughan, Paul T., Some observations upon the ocular symptoms in locomotor ataxia. Hot. Springs Med. Journ. Dez. 1900.
90. *Watson, Chalmers, The Pathogenesis of Tabes and allied condition in the cord. Brit. Med. Journ. I, p. 1323.
91. *Wilbrand, Ueber Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica bei Tabes und Pseudotabes luetica. Ref. Neur. Cbl. p. 1020. LXXIII. Naturf. Vers. z. Hamburg. 22—28, IX.

Von Arbeiten aus dem Gebiete der Aetiologie der Tabes dorsalis sei zunächst die Arbeit von **Gläser** (36) genannt. Diese Monographie, eine Streitschrift, bekämpft die syphilitische Theorie der Tabes dorsalis. Der Verfasser stützt sich auf ein Material von 448 Tabesfällen, welche während der Jahre 1876—1900 in den Krankenhäusern zu Hamburg beobachtet wurden. Er fand unter denselben 38 Fälle, wo keine Angaben über eine vorausgegangene Syphilis gemacht wurden. Unter den übrigen 410 konnte er in 99 Fällen = 24 % sichere Syphilis durch die Anamnese nachweisen. Bei 54 Sectionen von Tabetikern wurde viermal ein sicherer, in weiteren vier Fällen ein vielleicht auf Syphilis zu beziehender Befund neben dem der Tabes erhoben.

In einer Zusammenstellung seiner Fälle mit denen einer Reihe anderer Autoren, konnte Gläser 1567 Fälle von Tabes ohne syphilitische Antecendentien anführen. Das Intervall, welches in seinen Fällen zwischen der syphilitischen Infection und dem ersten Auftreten der tabetischen Symptome bestand, war ausserordentlich verschieden: von 2—30 Jahren. Die Behandlung mit Quecksilber hatte bei den von ihm beobachteten Fällen von Tabes (40 % von 448 Fällen) nicht den geringsten Erfolg gehabt. In einzelnen Fällen führte diese Behandlung zu schweren Schädigungen, einmal zum Tode. Objective Zeichen von Lues fand Gläser in seinen 448 Fällen, bei ihrer Aufnahme wegen tabetischer Symptome, nur 15 mal = 3,3 %; die Verhältnisszahl zwischen tabetischen Männern und Frauen betrug auf Grund seiner Fälle $4\frac{1}{2}$: 1.

Am Ende seiner Monographie theilt Gläser einen Fall von Tabes mit, welcher sich durch den Beginn der Erscheinungen — Decubitus acutus in den Oberschenkeln — als bemerkenswerth hervorhob.

Einen Beitrag zu der noch immer viel umstrittenen Frage, ob auf Grund eines Unfalls Tabes sich entwickeln kann, liefert **Lembke** (52) durch Beschreibung eines Falles: Ein bis zum Mai 1889 völlig gesunder Baumeister stürzte mit der Nothtreppe in einen Keller, schlug um und gerieth mit dem linken Fuss zwischen zwei Treppenstufen. Eine starke Schwellung desselben war die nächste Folge, allmählich trat eine Anschwellung des Unterschenkels und Abmagerung des Oberschenkels ein; im Laufe eines Jahres entwickelten sich dann die typischen Zeichen der Tabes: Pupillenstarre, Ataxie, Westphal, gastrische Krisen. Lembke vermuthet, dass die Tabes in seinem Falle durch eine aufsteigende Neuritis, von der Fussquetschung am linken Beine her, sich entwickelt habe.

Unter den Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie der Tabes dorsalis ist die von **Cassirer** und **J. Strauss** (17) bemerkenswerth wegen des Befundes bei einem ganz incipienten Falle. Klinisch bot er neben schweren Schluckbeschwerden, die durch ein an der Kreuzungsstelle von Oesophagus und Trachea sitzendes und dadurch eine Communication zwischen

beiden Organen bedingendes syphilitisches Geschwür hervorgerufen waren, von tabischen Symptomen nur das der reflectorischen Pupillenstarre. Bei der microscopischen Rückenmarksuntersuchung fanden die Autoren eine völlig symmetrische Degeneration eines Theils der intramedullären Faserantheile der VIII. Dorsalwurzel, ferner im obersten Halsmark und im untersten Theil der Medulla oblongata, das als Helweg'sche Dreikantenbahn (Bechterew's Olivenstrang) bezeichnete Fasersystem. Auf Grund dieses klinisch- und anatomisch pathologischen Befundes glauben sich die Autoren berechtigt, den Fall als Tabes incipiens aufzufassen und weisen auf die syphilitische Aetiologie der spinalen Veränderungen hin, da bei der Section noch andere sichere syphilitische Processe in den einzelnen Organen gefunden wurden. Die anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre konnten die Autoren trotz genauester Untersuchung der in Frage kommenden Bezirke nicht entdecken; sie weisen in Folge dessen entschieden die Rieger-Wolf'sche Hypothese: die Pupillenstarre als Folgezustand spinaler Degeneration aufzufassen, zurück.

Pándy (70) hat 23 Kaninchen mit Nicotin, Branntwein, Cocain und Ergotin vergiftet und deren Nervensystem untersucht, ohne jemals eine Degeneration der Hinterstränge bei ihnen konstatiren zu können. Dagegen fand er in Fällen von allgemeiner Arteriosclerose eine der tabischen entsprechend localisirte Degeneration der Hinterstränge, welche er als Folge der krankhaften Ernährung des Rückenmarkes auffasst, da sie in ganz gleicher Weise auch bei anderen Stoffwechselkrankheiten — Nephritis, Diabetes, Leukämie — vorkommt. Die empfindlichste Stelle des Rückenmarkes ist nach Pándy's Ansicht die Gegend der Bandelettes externes oder die Zona intermedialis. In je einem Fall von Pseudo-Tabes und von Meningo-Myelitis fand der Verfasser eine schwere Degeneration der peripheren Nerven und der hinteren Wurzeln, dagegen die Hinterstränge völlig normal. Hieraus schliesst er, dass nicht die Erkrankung der hinteren Wurzeln die Tabes verursacht, sondern dass umgekehrt die Erkrankung der Hinterstränge auf die Wurzeln übergreift, und dass die Tabes eine endogene Pseudosystem-Erkrankung ist.

Zwei recht gute Uebersichtsreferate über den gegenwärtigen Stand der Pathogenese der Tabes geben **Jacobsohn** (44) und **Soury** (84) in ihren Arbeiten. Ersterer erörtert zunächst kritisch die verschiedenen Theorien der Aetiologie der Tabes (Fournier-Erb-Möbius, Benedikt, Edinger), geht dann auf die Frage ein, an welcher Stelle der tabische Process gewöhnlich seinen Anfang nimmt — als Hauptangriffspunkt betrachtet J. die hinteren Wurzeln — und schliesst mit Bemerkungen über die Therapie der Tabes.

Noch eingehender als Jacobsohn beschäftigt sich **Soury** (84) mit den neuesten Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Physiologie der Tabes, unter ganz besonderer Berücksichtigung der Forschungsergebnisse von Obersteiner und Redlich. Er resümirt schliesslich seine Ansichten in dem Satze: „Le tabès nous apparaît comme une dégénération générale du système nerveux; Nerfs périphériques, moelle, encéphale, peuvent être successivement ou simultanément atteints selon la nature de la cause pathogénique et l'état congénital ou acquis de résistance des différentes provinces du névraxe".

Am zahlreichsten sind wieder die Arbeiten aus dem Gebiete der Symptomatologie und der Complicationen der Tabes dorsalis, wenngleich dieselben fast nur bestätigende z. T. etwas erweiternde Beiträge zu früheren Mittheilungen liefern.

Mendel (63) hat sich der grossen Mühe unterzogen, das gesammte Material seiner Poliklinik bezüglich des Vorkommens von Tabes bei Frauen durchzusehen. Er fand darunter 725 Männer und 288 Frauen, also ein Verhältniss von 2,7 : 1. Diese Fälle gehörten sämmtlich den unteren Bevölkerungsklassen an, während in den besseren Ständen das Verhältniss 25:1 war. Es trafen also bezüglich der Tabes ungefähr dieselben Verhältnisse wie bei der progressiven Paralyse zu. Die meisten Patienten erkrankten im Alter von 40—45 Jahren. Von den 288 tabischen Frauen waren 252 verheirathet, von diesen wiederum 83 kinderlos. In einzelnen der letzteren Fälle war die Zahl der Aborte ausserordentlich gross. Im Vergleich mit 200 Patientinnen, welche an anderen Nervenkrankheiten litten, war die Kinderlosigkeit bei tabischen Frauen 3 mal grösser als bei den ersteren. Diejenigen Frauen, welche geboren hatten, haben häufig Kinder schon in dem ersten Lebensjahre verloren. Der Verlauf der Tabes bei den Frauen war im allgemeinen ein langsamer; das atactische Stadium trat später auf, Artropathieen nur 2 mal; gastrische und andere Krisen kamen bei den Frauen auch seltener vor als bei den Männern, während Amaurose 21 mal, also im allgemeinen häufiger als bei den Männern sich einstellte. Vielfach war die Tabes durch Hysterie complicirt, in 3 Fällen durch Basedow'sche Krankheit.

Ungefähr zu gleichen Resultaten wie Mendel kam **Fehre** (30), allerdings auf Grund einer viel kleineren Statistik, welche er in der II. med. Klinik zu Berlin erhoben hat. Die Statistik umfasst 41 Fälle von Tabes bei Frauen. Ausser diesen hat er noch die während des letzten Jahrzehntes in der Charité und in den 3 grossen städtischen Krankenhäusern zu Berlin behandelten Fälle von Tabes zusammengestellt. Er fand im ganzen 1188 Männer und 534 Weiber, also ein Verhältniss von 2,2:1. Ganz ähnlich lautet der Bericht über das Verhältniss aus den Moskauer und Wiener Krankenhäusern. Die Hälfte der von ihm beobachteten Kranken erkrankte um das 30. Jahr herum an Tabes; eine Patientin erst im 72., eine andere bereits im 23. Jahre. Syphilis war nach Fehre's Berechnung in 41,5 % sicher, in 24 % mit Wahrscheinlichkeit zu constatiren. Der Zeitpunkt der Infection liess sich nur 13 mal feststellen. Das kürzeste Intervall zwischen Infection und Auftreten der tabischen Symptome betrug 3, das längste 23 Jahre. Von den 41 Frauen waren 32 verheirathet; 8 davon blieben steril, die übrigen hatten ausserordentlich häufig Aborte bezw. todte Kinder zur Welt gebracht. Auffallend war, dass in mehreren Fällen die ersten tabischen Symptome sich unmittelbar im Anschluss an die Schwangerschaft bezw. Entbindung angeschlossen hatten. Bei einem Fall ergab die Obduction neben typischer Tabes eine viscerale Syphilis. Gleich wie Mendel, betont Fehre das häufige Vorkommen von Amaurose und Opticusatrophie bei den von ihm beobachteten Frauen (im ganzen 11 mal). Im Gegensatz zu Mendel waren in den Fehre'schen Fällen 6 mal Artropathieen zu verzeichnen; 4 mal bestand eine Wanderniere, 8 mal eine organische und 11 mal eine functionelle Herzstörung.

Einen bemerkenswerthen Beitrag zur Frage des Vorkommens juveniler Tabes liefert **v. Halban** (40). Nachdem derselbe eine fast vollständige Uebersicht über die in der Litteratur verzeichneten Fälle gegeben hat, schildert er 4 eigene Fälle. Dieselben kamen sämmtlich im Alter von 20—25 Jahren in seine Beobachtung, gaben aber an, dass die ersten Symptome schon zwischen dem 15. und 18. Lebensjahre entstanden waren. Sie zeigten die typischen Zeichen der Tabes; ein Fall war ausserdem noch mit progressiver Paralyse complicirt. Uebereinstimmend war in allen Fällen

der ausserordentlich langsam verlaufende Process; nur zufällig wurde bei den meisten die Diagnose gestellt, Lues der Eltern, bezw. des Vaters oder der Mutter allein war in allen Fällen zu constatiren. Die Patienten selbst wiesen vielfach Zeichen hereditärer Lues auf. Ausser diesem Factor glaubt aber v. Halban noch einen anderen, nämlich die familiäre Disposition des Central-Nervensystems für die Entstehung der juvenilen Tabes nicht von der Hand weisen zu dürfen. Besonders aufmerksam macht er auf das Vorkommen hemicranieartiger Cephalea, welche bisweilen jahrelang vor dem Auftreten anderer tabischer Symptome bemerkt wird. Er erklärt das Auftreten derselben durch die gleiche Ursache wie das der Tabes: Lues. Ja er geht so weit, dass, obgleich er in einem Falle keinen einzigen Anhaltspunkt für Lues congenita fand, er die Hemicranie als Spätsymptom derselben auffasste. Schliesslich ist in Uebereinstimmung mit den beiden Arbeiten von Mendel und Fehre noch zu erwähnen, dass unter den 357 während der letzten 5 Jahre in der Krafft-Ebing'schen Poliklinik beobachteten Fällen von Tabes sich 270 Männer und 87 Weiber befanden, also ein Verhältniss wie 3:1 bestand.

Als Ergänzung zu den geschilderten Fällen von hereditär luetischer Erkrankung mit anschliessender Tabes, beschreibt dann **v. Halban** (39) in einer besonderen Arbeit noch einen Fall von Tabes bei einer 23 Jahre alten Patientin, welche als Kind von 3—4 Monaten durch eine Amme syphilitisch inficirt wurde. Auch bei dieser Kranken fehlten, wie bei den Fällen von hereditärer Erkrankung, alle subjectiven Beschwerden; dagegen bestand bei ihr (v. Halban's Ansicht nach) eine von der Tabes ganz unabhängige genuine Migräne.

Brasch (14) berichtet von einem 15jährigen Mädchen, welches von einem tabischen syphilitischen Vater abstammte und selbst an Tabes litt, mit Zeichen ererbter Lues. Er legt Werth darauf, dass in diesem Falle nicht etwa die direkte Heredität, sondern nur die ererbte Syphilis eine wesentliche Rolle spielt und will die Bezeichnung Tabes infantilis nur für die Fälle gelten lassen, deren Symptomatologie der Tabes der Erwachsenen entspricht. Er konnte in der Litteratur nur sieben einwandsfreie Fälle kindlicher Tabes finden. Er giebt die Krankengeschichten dreier Ehepaare, bei denen immer in der Ehe übertragene Lues als Vorläufer der Tabes oder Paralysis progressiva festzustellen war und beschreibt drei Fälle von Tabes mit syphilitischen Manifestationen. *(Bendix.)*

Bemerkenswerth sind dann noch die 3 Fälle von juveniler Tabes, welche **Brooksbank** (15) mittheilt. Sie betreffen 3 Geschwister im jugendlichen Alter von 8 bis 20 Jahren, die sämmtlich mehrere Cardinalsymptome der Tabes zeigten. Als Aetiologie dieser 3 Fälle nimmt der Autor congenitale Lues und hereditäre neuropathische Belastung an.

Bloch (7) berichtet über einen Fall von tabischer Erkrankung des linken Hüftgelenks bei einem 60jährigen Strassenbahnschaffner, welcher bis zu seinem Unfall nur zeitweise an mässigen reissenden Schmerzen in den Beinen gelitten hatte und im Anschluss an einen Sturz auf einem Hof eine Fractur des linken Oberschenkelhalses erlitt. Der Fall gab Anlass zu einem Gutachten, welches dahin zusammengefasst wurde, dass bei dem Patienten bereits vor seinem Unfall wahrscheinlich Tabes bestanden hätte; demselben sei aber doch die volle Rente zu gewähren, da er erst durch den Unfall dauernd erwerbsunfähig geworden sei.

In den von **Rhodes** (76) berichteten Fällen bestand neben den typischen Zeichen der Tabes dorsalis, Lähmung der Augenmuskulatur,

ausserdem eine Lähmung der linken Seite des Gaumens und eine Lähmung des Abductors des rechten Stimmbandes.

Collins (20) berichtet über einen Fall von progressiver Muskelatrophie, bei welchem gleichzeitig die typischen Symptome der Tabes dorsalis bestanden. Der Fall dauerte ca. 8 Jahre. Bei der Section fand sich die chronische Degeneration der Hinterstränge, ausserdem noch Degenerationen in den Pyramidensträngen, namentlich im Lumbalmark, geringe Veränderungen in der grauen Substanz, zahlreiche Veränderungen in den Ganglienzellen der Hinterhörner, parenchymatöse und interstitielle Degenerationen in den Muskeln und interstitielle Degenerationen in allen untersuchten Nerven. In der Discussion zu diesem Vortrage berichteten Knapp und Mills gleichfalls über Fälle von Tabes und Muskelatrophieen.

In einer fleissigen Arbeit stellt **Bornstein** (12) die zahlreichen Veröffentlichungen, welche in früheren Jahren über Lähmungen und Muskelatrophieen bei der Tabes dorsalis von verschiedenen Autoren gemacht worden sind, zusammen und zwar sowohl bezüglich der klinischen Symptome als der Pathogenese. Er selbst berichtet kurz über 3 Fälle aus der Flatau'schen Poliklinik in Warschau; bei 2 derselben betrafen die Lähmungen das Gebiet des Nervus peroneus, im 3. bestand eine sehr seltene Localisation der Lähmung bei Tabes, nämlich im Schulterblatt, mit gleichzeitiger Atrophie der Musculi supra et infraspinati.

Um eine Affection der Augenmuskulatur und zwar der äusseren Recti, handelte es sich in dem Falle, welchen **Ring** (77) berichtete. Es bestanden hier während einer Periode von 2 Jahren lähmungsartige Zustände dieser Muskeln, welche Wochen bis Monate dauerten und dann immer wieder verschwanden. Dabei war während dieser Zeit der Kniereflex erhalten.

Ueber ein bisher nur selten beobachtetes Frühsymptom der Tabes dorsalis berichtet **Hirt** (42), dass nämlich bisweilen im Beginn der Tabes eine starke trabeculare Hypertrophie des Detrusormuskels besteht, welche zu allerhand Urinbeschwerden Anlass giebt. Bei der Durchsicht des Sectionsprotokolls einer Reihe von tabischen Patienten, hat Hirt derartige Veränderungen in der Blasenmuskulatur gar nicht selten constatiren können. Sie kamen aber auch bei einigen anderen Rückenmarkskrankheiten vor. Besonders weist Hirt darauf hin, dass die Störungen, welche bei tabischen Patienten oft als Blasenlähmungen bezeichnet werden, auf nichts anderem, als auf dieser Hypertrophie der Detrusor-Muskeln beruhen, ohne dass also eine thasächliche Lähmung besteht.

Marinesco (60) hat sich der Mühe unterzogen, kinematographisch die einzelnen Phasen der Ataxie der Tabiker zu studiren, und illustrirt die gewonnenen Ergebnisse in dem vorliegenden Aufsatze durch eine Anzahl von über 100 Abbildungen. Nur unter genauen Besichtigungen dieser Bilder ist der Text dieser interessanten Abhandlung verständlich. Es muss daher im Referat auf die Lectüre des Aufsatzes selbst verwiesen werden.

Mamlock (55) kommt auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen und einiger neuer Fälle zu dem Ergebniss, dass zum Zustandekommen des Partellarreflexes ein bestimmte Grenzen nicht überschreitender Tonus erforderlich ist, der dem Rückenmark höchstwahrscheinlich vom Kleinhirn übermittelt wird. Dafür wird vor allem der Zusammenhang des Kleinhirns mit den Clarke'schen Säulen geltend gemacht; ihre frühzeitige Erkrankung bei Tabes bedingt Störungen im Tonus und damit auch im Auftreten des Partellarreflexes. Ein principieller Unterschied betreffend das Verhalten des Partellarreflexes bei den verschiedenen Formen der Myelitis,

sowie der Tabes, besteht nicht: ist der Reflexbogen im Lumbalmark durch irgendwelchen krankhaften Process zerstört, so fehlen die Partellarreflexe dauernd und völlig; solange aber noch die Reflexbahn theilweise von den betreffenden Affectionen frei ist, findet oder vermisst man das Kniephänomen, je nachdem tonisirende Bahnen erhalten oder vernichtet sind. Letztere Erklärung trifft besonders zu bei hohen totalen Querläsionen des Rückenmarks, bei denen die Westphal'sche Zone erhalten ist. Eine wichtige Rolle spielen die Pyramidenseitenstrangläsionen, die auch bei weit vorgeschrittenen tabischen Processen durch Fortfall von Hemmungen den Partellarreflex lange intact lassen können.

Behrend (4) hat bei 29 Fällen von Tabes die Armreflexe geprüft. Der Bicepssehnenreflex war in 9 Fällen, der Tricepssehnenreflex in 2 Fällen vorhanden. Die Ataxie in den Armen war stärker in denjenigen Fällen, in welchen der Bicepssehnenreflex fehlte, und bestand gleichzeitig mit einer deutlichen Ataxie in den Beinen. In denjenigen Fällen, in welchen der Bicepssehnenreflex normal war, war gewöhnlich auch die Sensibilität normal, während umgekehrt deutliche Sensibilitätsstörungen bestanden, in Fällen, in welchen der Bicepssehnenreflex fehlte. Das Symptom der Astereognosis war nur in den Fällen deutlicher Ataxie vorhanden. Heftige Schmerzen in den Armen waren kein Zeichen für den Grund der Ataxie.

Biro (8) hat bei einer grösseren Reihe von Tabes-Fällen den Achillessehnenreflex untersucht und in einzelnen derselben ein vollständiges Schwinden an beiden Extremitäten, in anderen nur an einer Extremität constatirt.

Frank (33) berichtet ausführlich über 4 in der Litteratur verzeichnete Fälle von Bulbärparalyse bei Tabes, sowie über einen eigenen. In allen 5 Fällen bestanden Sprachstörungen, Schluckbeschwerden, Stimmbandlähmungen, Parästhesien des unteren Facialisastes, Atrophie der Zunge, secretorische und vasomotorische Störungen, beschleunigter Puls, neben den klassischen Symptomen der Tabes. In dem Frank'schen Falle war noch die doppelseitige Posticuslähmung besonders interessant.

In dem von **Cohen** und **Spiller** (19) berichteten Falle von Cervical- und Bulbärtabes, der hier klinisch und pathologisch genau beschrieben wird und der sich besonders dadurch auszeichnet, dass die Cervicaltabes bereits in einem sehr frühen Stadium einsetzte, fanden sich bei der Section Degenerationen in den hinteren Wurzeln, namentlich in den höheren Partien des Rückenmarkes, keine deutliche Degenerationen in den Goll'schen, nur geringe Degenerationen in den Burdach'schen Strängen, eine Atrophie im unteren Theile des 12. Kernes, eine ausgedehnte Degeneration in der linken absteigenden Wurzel des 9. und 10. Nerves, eine geringe Degeneration des extramedullären Theiles des linken 7. Nerves, ferner Degenerationen im 6. und 5. Nerven, sowie in den Kernen der Nervi oculomotorii.

Bonardi (11) erörtert in seiner kritischen Uebersicht die Ergebnisse der neueren Arbeiten, nämlich von van Gehuchten, Ramon di Cajal, Nissl u. A. und stellt folgende Gründe bezüglich des Zustandekommens der Störungen im Gange und Gleichgewicht der Tabiker auf: 1. Die Läsion der Verlängerung der peripherischen und centralen sensitiven Neurone, 2. die daraus resultirende mangelhafte Function, welche oft auf die Alteration in der Structur der Neurone der Hinterhörner, der Bulbär-Ganglien und der Clarke'schen Säulen zu beziehen ist, 3. die Läsion der Verlängerung der Letzteren, welche das oberflächliche Bündel von Flechsig ausmachen, 4. die organisch-functionellen Läsionen der Neurone des Kleinhirns, 5. desgleichen die der Hirnrinde, namentlich der Parietallappen, 6. desgleichen der cerebellaren Neurone, 7. desgleichen der Fasern der Pedunculi cerebelli

superiores, 8. desgleichen des Löwenthal'schen Bündels, 9. die functionellen und organischen Alterationen der gleichen Neurone, deren Ursprung in den motorischen Wurzeln zu suchen ist.

Debove (23) berichtet über einen Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Die Letzteren bestanden in Larynxkrisen, Speichelfluss und anginösen Krisen.

Pal (69) berichtet über einen Fall von Tabes und Diabetes mellitus mit Sectionsbefund. Da derselbe eine ausgedehnte Endarteritis ergab und letztere seit neuerer Zeit vielfach mit dem Diabetes in Zusammenhang gebracht wird, so scheut sich Pal nicht, den Schluss zu ziehen, dass in seinem Falle die Syphilis zunächst die Endarteritis und die Tabes bedingt habe, dass aus der Endarteritis der Diabetes hervorgegangen sei und dass mithin Tabes und Diabetes auf luetischer Grundlage beruhen.

Aus den kurzen Mittheilungen von **Diller** (25) über die Symptomatologie der Tabes ist hervorzuheben, dass er unter seinen 24 Fällen in 9 Fällen lancinirende Schmerzen, in 6 Fällen Augensymptome, in 10 Fällen Blasenschwäche, in 9 Fällen Impotenz, in einem Fall Parästhesien als erstes Symptom der Tabes constatirte.

Bonar (10) hat die während der letzten 13 Jahre in der neurologischen Abtheilung der Vanderbilt'schen Klinik vorgekommenen Fälle von Tabes bezüglich ihrer Symptomatologie genau zusammengestellt Es waren im ganzen 286; darunter 242 Männer und 44 Frauen. In 58% dieser Fälle war Syphilis mit Sicherheit zu constatiren, in 30,7% war sicher keine Syphilis, in 11% war die Aetiologie zweifelhaft. Im übrigen ist hervorzuheben, dass in 4 Fällen ein Trauma als Entstehungsursache der Tabes angegeben wird.

Was die einzelnen Symptomen anbelangt, so bestand:

Erloschensein des Partellarreflexes	in	95%
Veränderungen „ „	„	3,6%
Romberg'sches Symptom	„	79%
Reflectorische Pupillenstarre	„	78%
Beschwerden in den Beinen	„	78%
Ataxie	„	70%
Blasenstörungen	„	62%
Parästhesieen	„	54%
Gürtelgefühl	„	48%
Erloschensein des Muskelsinns	„	28%
Krisen	„	16%
Schmerzen im Rumpfe	„	12%
Sehnervenatrophie	„	8%
Ataxie in den Armen	„	7%
Schmerzen in den Armen	„	7%
Impotenz	„	6%
Schmerzen in den Schenkeln	„	4%
Augenlähmungen	„	3%
Nystagmus	„	2%
Arthropathieen	„	2%
Tremor	„	1%
Muskelatrophie	„	1%
Anosmie	„	0,6%
Taubheit	„	0,6%
Schwindel	„	0,3%
Verlust des Tastgefühls	„	0,3%.

Eine kurze Uebersicht über die Frühdiagnose der Tabes giebt **Kann** (48). Er betont den Werth einer exacten Untersuchung der Bewegungsstörungen bei Tabes, deren erste Erscheinungen meist schon sehr früh der genauen Beobachtung erkennbar sind. Theils sind die bekannten Zeichen von Ataxie in ihren ersten leisesten Andeutungen vorhanden, theils sind bei scheinbar richtiger Ausführung der gestellten Aufgaben gewisse ataktische Aequivalente vorhanden: Asynchronie gleichzeitig intendirter Bewegungen, spontane Mitbewegungen unbetheiligter Muskeln und Gelenke, vor allem aber „compensatorische Muskelspannungen", die im Beginn die Ataxie nicht erkennen lassen.

Verf. schlägt vor, in dem klinischen Schema v. Leyden's statt der Bezeichnung: „präataktisches Stadium" zu setzen Stadium: „Stadium der latenten Ataxie".

Fragstein (32) deutet an, dass der tabische Process in seinen Anfangsstadien nicht immer und ausschliesslich an die Läsion des Lendenmarkes (Duchenne) gebunden ist, welche in Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art ihren Ausdruck findet, ferner in Störungen der Coordination. Fehlen der Patellarreflexe u. a., sondern dass auch häufig andere, dem Lendenmark sehr entfernte Stellen der Sitz der Affection sein können. In der Häufigkeitsskala dürfte wohl von den Hirnnerven, abgesehen vom Augenapparate, der Vago-accessorius die erste Stelle einnehmen. In zweiter Linie begegnet man den Affectionen des Quintus, bald motorischer, bald sensibler oder trophischer und den Geschmack vermittelnder Natur. Seit Duchenne's Mittheilungen hat der Quintus die ihm gebührende Würdigung erfahren. Als Initialsymptome treten aber Störungen im Quintus selten auf. Eine Beobachtung dieser Art rührt von Chabbert (Progrès méd. 1892 Nr. 20) her. Die Tabes begann mit anfallsweise auftretenden Gesichtsschmerzen. Uthoff theilte einen zweiten Fall mit. Charcot verdanken wir einen dritten Fall (Progrès méd. 1893). Zum Schluss giebt v. F. die ausführliche Krankengeschichte eines eigenen Falles; es handelt sich um einen im mittleren Lebensalter stehenden, hereditär nicht belasteten Mann, welcher 13 Jahre vorher eine syphilitische Infection durchgemacht hatte und eine Trigeminus-Neuralgie sämmtlicher Aeste bekam. Patellar- und Plantarreflexe fehlten, Cremaster R. herabgesetzt. Romberg, Gürtelgefühl, Blasenstörungen. In Bezug auf den vermeintlichen Sitz der Läsion trägt Verf. dem Umstande Rechnung, dass nur die sensiblen Aeste des N.V. erkrankt waren und die Geschmacksempfindung erhalten war, und glaubt, dass die Läsion entweder den Kern oder die aufsteigende Trigeminuswurzel bezw. beide Stellen getroffen haben muss, was mit der Thatsache in Einklang zu bringen ist, dass sich weder trophische noch vasomotorische Störungen zu erkennen gaben. *(Bendix.)*

Eine interessante und originelle Monographie ist die von **Benedikt** (5), welcher verschiedene Fragen auf dem Gebiete der Tabes vom Standpunkte der Biomechanik kritisch beleuchtet. Indem wir hier auf die allgemeinen biomechanischen Grundgesetze, welche Benedikt entwickelt, im Rahmen unseres Themas nicht eingehen können, möchten wir einige Anschauungen und Erfahrungen über die Tabes selbst, welche der Autor in dieser Monographie niederlegt, kurz referiren. Ein ganz hervorragendes Moment in der Aetiologie der Tabes kommt, Benedikt's Ansicht nach, der Vererbung zu; ja er hält die Rolle derselben für eine so wichtige, dass er den Satz aufstellt: „Tabicus non fit, sed nascitur". Fast alle anderen Momente, wie geschlechtliche Ausschweifungen, Erkältungen, Verletzungen

etc., führen seiner Ansicht nach nur bei Veranlagten die Tabes herbei, ebenso auch die Syphilis. Er selbst hat unter 100 Fällen 53 mal niemals Syphilis nachweisen können, 13 Fälle waren zweifelhaft, 34 hatten eine syphilitische Infection erlitten. Immerhin giebt Benedikt zu, dass in einzelnen Fällen die Syphilis direckt „Keilstrang- und Hinterwurzelschwund" erzeugt. Bei diesen letzteren Fällen tritt nach seinen Erfahrungen eine Sehnervenatrophie erst 15 Jahre oder später nach Beginn der tabischen Symptone ein, während bei den Tabesfällen ohne syphilitische Antecedentien die Sehnervenatrophie meist schon in den ersten Stadien der Krankheit zustande kommt. Die Erb'sche Lehre bezeichnet Benedikt als einen „unheilvollen Irrthum" und ist der Ansicht, dass durch grosse antiluetische Kuren der Verlauf des Keilstrangschwundes oft ein viel schlimmerer geworden ist. Was die Theorie der tabischen Bewegungsstörungen anbelangt, so hält Benedikt daran fest, dass in den hinteren Wurzeln die regulirenden Muskel-Innervationen centrifugal absteigend verlaufen. Aus dem Kapitel über die Leichenbefunde beim Keilstrangschwund ist der Absatz bemerkenswerth, in welchem sich Benedikt über die Bedeutung der Granulardesintegration von Lockhart Clarke ausspricht. Die betreffende Stelle hält Benedikt als die Nachbildung einer überstandenen Hyperlymphose der perivasculären Lymphräume, welche als weitere Folge der erhöhten Gefässthätigkeit anzusehen ist, während die Gefässe selbst zusammen mit dem entarteten Nervengewebe bezw. nach dessen Tode zugrunde gehen und die narbigen Schrumpfungen des Bindegewebes erzeugen.

Der Anregung der Verlagsbuchhandlung folgend, hat **v. Leyden** (53) sich entschlossen, den Artikel „Tabes dorsalis" aus der Eulenburg'schen Realencyclopädie in Form einer erweiterten Sonderausgabe erscheinen zu lassen. Das erste Drittel der Monographie ist ein Abdruck des Artikels aus der früheren Auflage; in den anderen beiden Dritteln sind die Fortschritte, welche die pathologische Anatomie, die pathologische Physiologie, die Symptomatologie und Aetiologie, vor allem die Therapie der Tabes dorsalis während des letzten Jahrzehnts erfahren hat, ausführlich geschildert. Während wir im Rahmen unseres Referats gerade auf dies letzte, umfangreichste Capitel der Monographie nicht eingehen können, wollen wir aus den übrigen Nachträgen besonders hervorheben, eine wie grosse Bedeutung Leyden der Neurontheorie bezüglich des Zustandekommens des tabischen Processes beimisst. Auf Grund derselben wird die Hypothese verständlich, dass die Tabes dorsalis in der Mehrzahl der Fälle an den sensibelen Nerven der Peripherie ihren Anfang findet. Die Tabes muss heute als eine progressive Erkrankung der sensibelen Neurone bezeichnet werden, deren Centrum in den Spinalganglien gelegen ist. Mit besonderer Genugthuung konnte Leyden constatiren, dass die neueren experimentellen Arbeiten, sowie die an Tabikern gemachten Beobachtungen die Lehre von der sensorischen Ataxie, die er vor mehreren Jahrzehnten aufgestellt hat, vollkommen bestätigt haben. Das Capitel „Nachträge zur Symptomatologie" giebt eine umfassende Uebersicht über all die Beiträge, welche während des letzten Jahrzehnts auf diesem Gebiete erschienen sind. Aus dem Capitel Aetiologie leuchtet der alte Standpunkt v. Leyden's, der den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis leugnet, deutlich hervor; er stützt sich auf eine grosse Reihe neuerer Thatsachen und Beobachtungen.

Glorieux (37) hat zweimal bei Ehegatten das gleichzeitige Auftreten von Rückenmarks-Affektionen beobachten können; das eine Mal waren beide Gatten an Tabes erkrankt, das andere Mal der Gatte an Tabes, die Frau

an Myelitis lumbalis. G. theilt die Fälle hauptsächlich deshalb mit, weil bei beiden Ehepaaren jeder Anhaltspunkt einer früher überstandenen Lues fehlte. *(Bendix.)*

Achard und **Loeper** (1) fanden in dem durch Punktion gewonnenen Extract einer tabischen Arthropathie, rothe Blutkörperchen, Leucocythen, vereinzelte polynucleäre und reichliche Endothelial-Zellen. *(Bendix.)*

Gross (38) berichtet über chronisch-recidivierende Haematoporphyrinurie bei einem Tabiker, der an einer chronischen Nephritis starb. Die microscopische Untersuchung des Rückenmarks bestätigte die Diagnose „Tabes", während sich eine Ursache für die Haematoporphyrinurie nicht ermitteln liess. Früher war derselbe Patient schon einmal mit derselben Stoffwechselstörung wegen Darmkrisen, vorübergehender Armlähmung beobachtet, die Auffassung der Krankheitsbilder, da weitere Erscheinungen der Tabes noch fehlten, war aber unklar geblieben (cf. Schulte dasselbe Archiv 1897).

Luxenburg (54) beschreibt einen Fall von Tabes, in welchem Ankylose der Armgelenke zu konstatiren war. Der 51j. Kranke klagte nach einer Erkältung über Schmerzen in den Armgelenken und in den Beinen. Vor 15 Jahren Lues. Der Status zeigte Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie der Beine, plaques anesthésiques bei normaler Pupillenreaction. Die Bewegungen in Armgelenken beschränkt und von Schulterbewegungen begleitet (Pat. ist nicht im Stande, den Arm bis zur Horizontalen zu heben). Geringe Muskelatrophie in der Umgebung dieser Gelenke. *(Edward Flatau.)*

Osipow und **Noiszewski** (68) haben die Haarempfindlichkeit bei 19 Tabikern untersucht und fanden, dass dieselben in 16 Fällen deutliche Störungen zeigten, und zwar in 13 Fällen waren gleichzeitig auch andere Sensibilitätsarten verändert, während in drei ausschliesslich die Haarempfindlichkeit fehlte. Verff. meinen, dass die Störung der Haut-Sensibilität bei Tabes sehr oft gerade mit der Veränderung der Haarempfindlichkeit beginnt und dass diese Veränderung grössere Hautgebiete und in einer intensiveren Weise befällt, als es bei den übrigen Sensibilitätsarten der Fall ist. *(Edward Flatau.)*

Friedreich'sche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. *Berjon, F. et Cade, A., Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. p. 247.
2. Biro, Max, Einige Mitteilungen über die Friedreich'sche Krankheit. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 19, p. 164.
3. Caton, R., Friedreich's Ataxia. Brit. Med. Journ. I, p. 1270.
4. *Czylharz, E., Friedreich's Ataxie. Cbl. f. allg. Path. p. 731.
5. Greenlees, T. Duncan and Purvis, G. Carrington, Friedreich's Ataxia. Brain I, p. 135.
6. Karplus, Friedreich's Krankheit. Jahrbuch f. Psychiatr. Bd. 20, p. 413.
7. Kauffmann, Friedreich's Ataxia. Brit. Med. Journ. I, p. 519.
8. Lenoble, E. et Aubineau, E., Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaires entre la maladie de Marie (hérédo-ataxie cérébelleuse) et la maladie de Friedreich. Rev. neurol. p. 393.

9. Margulies, A., Ein Beitrag zu den Uebergangsformen zwischen Friedreich'scher Ataxie und der Hérédo-Ataxie cérébelleuse von Marie. Inaug.-Diss. Berlin.
10. *Moritz, Zwei Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 36, p. 269.
11. Philippe et Oberthür, Deux autopsies de maladie de Friedreich. Revue neurol. p. 971.
12. Pritzsche, Siegfried, Fortgeschrittene Friedreich'sche Krankheit mit Idiotie bei 2 Geschwistern. Inaug.-Diss. Marburg. März.
13. Putnam, J. J., Friedreich Ataxia. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 185.
14. Schönborn, S., Mitteilungen zur Friedreich'schen Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 10, XX.
15. Seiffer, W., Ueber die Friedreich'sche Ataxie und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen. Bd. XXVI.
16. Smith-Traviers, Case of Friedreich's Ataxia. Brit. Med. Journ. I, p. 150.
17. Stern, Ett fall af hereditär ataxi (Friedreich's sjukdom). Hygiea N. F. 1. 8. 3. 197.
18. *Switalski, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Arch. de Neurol. Vol. XI, No. 64, p. 343.
19. Thomas, André et Roux, Jean Ch., Sur une forme d'Hérédo-Ataxie cérébelleuse. Rev. de Médecine. No. 9, p. 762.

Ueber die Friedreich'sche Ataxie liegen wieder einzelne Sectionsbefunde vor:

Die beiden Fälle, die von **Philippe** und **Oberthür** (11) microscopisch untersucht worden sind, sind von Bonnus (1898) bezw. von Simon und Boncour (1897) schon klinisch beobachtet und publicirt worden. Der erste betrifft einen 30jähr. Mann, der mit 20 Jahren Syphilis hatte und seit 23 Jahren an Fr.'scher Krankheit litt: er hatte tabetocerebellaren Gang, Ataxie der oberen Extremitäten, Romberg, unwillkürliche Bewegungen am Kopfe, Verlust der Sehnenreflexe; später entwickelte sich Neuritis optica, Scoliose, Sprachstörung und Zwangslachen. Der Tod erfolgte plötzlich nach Dyspnoe und Herzarythmie. — Der 2. Fall, ein 10jähr. scrophulöser Knabe, erkrankte nach Dysenterie im 5. Lebensjahre und zeigte ausser den genannten Symptomen den typischen Hohlfuss, horizontalen Nystagmus und verminderte Intelligenz. Zuletzt auch Incontinentia urinae. Der anatomische Befund war in beiden Fällen annähernd der gleiche: starke Atrophie der Hinterstränge mit relativem Intactbleiben der cornucommissuralen Zone, der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen Bündels und eine offenbar später entstandene Degeneration der Pyramidenseitenstränge und -vorderstränge. Die Strangzellen, besonders die der Clarke'schen Säulen, sind verkleinert und vermindert, in einzelnen Regionen gänzlich geschwunden, die Markfasern der grauen Substanz sehr rareficirt. Am Boden des 4. Ventrikels, besonders in der Gegend der Vaguskerne. fand sich beträchtliche Neuroglia-Wucherung. Aehnliches sahen die Verff. auch in einem 3. Falle, bei dem der Tod unter ähnlichen Umständen eintrat.

Die Fälle von **Greenlees** and **Purvis** (5) betreffen zwei Geschwister. Bei der Schwester fing die Krankheit im 12., bei dem Bruder im 9. Jahre (bei beiden nach Scharlach und Erkältung) mit Gehstörungen an. Bei dem Mädchen entwickelte sich relativ rasch eine allgemeine Lähmung mit Athemnoth, Schluckbeschwerden und Ohnmachtsanfällen; nach 9 Jahren starb sie. Die Obduction ergab ausser den oft beschriebenen Veränderungen der Hinter- und Seitenstränge und der Clarke'schen Säulen ausgedehnte Zellveränderungen im Vorderhorn einer Seite. Bei dem Bruder bestand das typische klinische Bild der Fr.'schen Ataxie. Nur wurden Sensibilitätsstörungen und ziemlich grobe Intelligenzdefecte vermerkt. Bei der Dürftigkeit der Krankengeschichte der weiblichen Patientin und dem auffallenden Befund an den Vorderhörnern muss es dem Ref. zweifelhaft erscheinen, ob man den Fall ohne Weiteres der Fr.'schen Krankheit zurechnen darf.

Eine eingehende Bearbeitung hat die Krankheit durch **Seiffer** (15) erfahren:

Nach einer Einleitung über den Stand der Frage nach der Anatomie und Pathologie der Fr.'schen Ataxie und der Marie'schen „Hérédoataxie cerebelleuse" berichtet Seiffer über sieben Fälle aus der Jolly'schen Klinik, von denen zwei bereits früher (von Thalwitzer, cf. Jahresber. 1899, p. 465) beschrieben worden sind; die fünf übrigen betreffen:

1. Einen 24jährigen, gering belasteten Mann, von dessen drei Geschwistern ein jüngerer Bruder dieselbe Krankheit hat. Im 11. Lebensjahr trat Ataxie, später Sprachstörung und vorübergehend blitzartige Schmerzen in den Beinen auf. Es besteht cerebellare und locomotorische Ataxie, mässige Kyphoscoliose, zeitweise choreiforme Bewegungen, Sprachmonotonie. Patellarreflexe fehlen. Kein Babinski'sches Phänomen. Euphorie.

2. 19jähriger Bruder des vorigen. Im 10. Jahre Beginn des Leidens mit Gehstörung. Starke Kyphose, geringe Scoliose. Leichte Ataxie der Hände, deutlichere der Beine. Stehen und Gehen schwankend. Sehnenreflexe fehlen. Babinski negativ. Geringe Euphorie. Bei beiden Brüdern fehlt Nystagmus und der „Friedreich'sche Fuss."

3. 24jähriger Mann. Im 13. Jahre Gangstörung, die sich allmählich verschlechtert und einen cerebellar-atactischen Character annimmt. Im 15. Jahre typische Sprachanomalie. Es besteht auch ausgesprochener Nystagmus, leichte Lendenlordose, Ataxie der Hände, abnorme Fussstellung (Dorsalflexion der grossen Zehe, Pas varus). Fehlen der Sehnen- und Fusshautreflexe.

4. 15jähriger junger Mann. Von acht Geschwistern leidet der älteste Bruder an derselben Krankheit. Lernte spät laufen. Schon als kleines Kind ungeschickt. Im 11. Jahre Anfang der Krankheit mit „Beinschwäche". Geringer Nystagmus bei Blick nach links, leichte temporale Abblassung beider Papillen (links mehr). Monotone, nasale Sprache. Choreiforme Zuckungen in Armen und Beinen. Deutliche Arm-, Rumpf- und Bein-Ataxie. Fussdifformität. Patellarreflexe sehr schwach, oft gar nicht auslösbar. Babinski positiv. Scoliose. Nach mehrmonatlicher Behandlung fand sich leichte Herabsetzung der Berührungs- und Lageempfindung an den unteren Extremitäten und Neigung zu Muskelspannungen. Die Ataxie in diesem Falle ist „tabéto-cérébelleuse".

5. 23jähriger junger Mann. Drei Geschwister starben an „Lähmung". Im Alter von 10 Jahren nach Typhus Beginn des Leidens mit zunehmender Unsicherheit beim Gehen, mit 22 Jahren heftige Schmerzen im rechten Knie. Seit 2—3 Jahren Unsicherheit der Arme. Ausser geringen nystactischen Bewegungen und etwas zögernder Sprache, sowie einer leichten Kyphoscoliose besteht schlaffe Lähmung und Ataxie beider Beine bei fehlenden Patellarreflexen, lebhaftem (aber in der Richtung zweifelhaftem) Fusssohlenreflex. Keine Atrophie. Keine elektrische Anomalie.

Anhangsweise erwähnt S. ein 23jähriges, seit zwei Jahren krankes Mädchen, das deutlichen Nystagmus, geringe Ataxie der oberen Extremitäten, atactischen Gang, Romberg und Fehlen der Patellar-Reflexe zeigt.

Von den weiteren Ausführungen S.'s ist folgendes besonders hervorzuheben:

Die Krankheit beginnt meistens vor dem 14. Lebensjahr, tritt sehr häufig familiär, aber auch nicht selten sporadisch auf. Das erste Symptom ist die Ataxie, im allgemeinen die statische, die übrigens von der locomotorischen weder klinisch noch anatomisch im Wesen scharf zu trennen ist.

Die Sprache ist monoton und „bradylalisch". Nystagmus kann fehlen, dagegen ist Babinski öfters beobachtet. Wirbelsäulendeformität und Fussverkrümmung ist sehr häufig, die letztere hat aber keine pathognostische Bedeutung und erklärt sich auch nicht, wie Cestan meint, aus dem Babinski'schen Zeichen. Choreiforme Bewegungen sind oft, psychische Störungen selten zu treffen, Sensibilität und Sphincteren ohne Anomalien. Die Dauer schwankt zwischen 4 und 13 Jahren. Differentiell kommt unter anderem „die subacute atactische Paralyse" (Dana u. A.) in Betracht. Auf einzelne Symptome ist kein Gewicht zu legen, nur auf das frühzeitige, eventuell familiäre Auftreten langsam fortschreitender Ataxie, zu der sich dann bald mehr, bald weniger von den bekannten Symptomen gesellen. Die Marie'sche „Hérédoataxie" ist klinisch und anatomisch nicht scharf von der Fr.'schen Krankheit abzugrenzen, obwohl es Fälle giebt, die mehr der spinalen, und solche, die mehr der cerebellaren Form zuneigen. Es handelt sich also um eine grössere Gruppe mit zwei Hauptformen; das Substrat ist (nach Stcherbak's Untersuchungen und S.'s Meinung) eine reine Systemaffection der centripetalen (und centrifugalen) Bahnen des Kleinhirns auf Grund angeborener Entwicklungshemmung.

Bei den klinisch beobachteten Fällen des letzten Jahres ist bemerkenswerth, dass das Babinski'sche Phänomen, wie auch Seiffer erwähnt, wiederholt gefunden worden ist.

Schönborn (14) veröffentlicht vier Fälle aus der Erb'schen Klinik, von denen der zweite besonders interessant, aber auch wohl diagnostisch nicht ganz sicher ist:

1. Ein 23jähriger Mann, bei dem seit dem 17. Jahre deutliche Unsicherheit der Bewegungen an Händen und Beinen besteht. Objectiv Nystagmus, Ungeschicklichkeit der Sprache, Ataxie des Kopfes, Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe, ausgesprochene Ataxie am Rumpf, im Gesicht, an Armen und Beinen, besonders deutlich beim Stehen, bei Augenschluss zunehmend. Starkes Vorspringen des Extens. halluc. longus. Beiderseits Hohlfuss und Kyphoscoliose. Nebenbei besteht eine zufällige Radialislähmung mit EaR links.

2. Ein 10jähriger Junge, der vor vier Jahren Diphtherie mit „Zäpfchenlähmung" hatte, bekommt im Anschluss daran (nach 14 Tagen) Ataxie beim Gange und Unsicherheit der Hände. Das ist seitdem unverändert geblieben und objectiv in typischer Weise festzustellen. Die Sehnenreflexe fehlen überall, die Sensibilität ist intact. Choreiforme Bewegungen des Körpers und Grimassiren, sowie Monotonie der Sprache wurden bemerkt. Eine geringe Links-Scoliose der Wirbelsäule und leichte Dorsalflexion der grossen Zehe ist vorhanden. Intelligenz wenig entwickelt. In den ersten zwei Jahren nach der Diphtherie sechs kurzdauernde epileptiforme Anfälle.

3. 16jähriges Mädchen. Ein älterer Bruder leidet an derselben Krankheit. Leichtes Trauma vor 10 Jahren. Um dieselbe Zeit (ohne directen Anschluss daran) Beginn der Krankheit mit Wirbelsäulenverbiegung und Unsicherheit beim Gehen (besonders im Dunkeln). Objectiv Rechts-Scoliose, Grimassiren, schwerfällige Sprache, Fehlen der Sehnenreflexe. Babinski positiv. Hochgradige Ataxie bei Stehen und Gehen. Athetotische Bewegungen der Hände, aber keine Ataxie derselben. Vorspringen der Strecksehne der grossen Zehe.

4. 20jähriger Bruder der vorigen Patientin. Leichtes Trauma vor sechs Jahren. Gleichzeitig, aber anscheinend unabhängig davon, Wirbel-

säulenverkrümmung. Im 17. Jahre Gehstörung. Körperliche und geistige Entwicklung zurückgeblieben. Starke Kyphoscoliose nach rechts. Nystagmus horizontalis, kleinschlägiger Kopftremor, starkes Grimassiren. Fehlen der Sehnenreflexe. Babinski positiv. Vorspringen der Strecksehnen des Hallux. Geringer Hohlfuss. Statische und locomotorische Ataxie. Geringe Finger-Athetose. Durch Frenkel'sche Uebungen trat bei beiden Geschwistern Besserung ein.

Von den fünf Fällen, die **Biro** (2) veröffentlicht, sind nur zwei ausführlicher geschildert (nämlich Fall drei und fünf), während die drei anderen nur kurz skizzirt werden. Fall vier (eine nach einer Entbindung mit Ataxie der Hände, später auch der Beine, Schmerzen, Bewusstseinsverlust, choreiformen Bewegungen, Nystagmus und fehlenden Sehnenreflexen erkrankte Frau) verdiente wohl eingehender besprochen zu werden. Fall drei betrifft die Tochter der vorigen, ein 18jähriges Mädchen, im 3.—4. Jahre erkrankt, das seit dem 12. Jahre an Zittern leidet. Im übrigen ist der Fall ziemlich typisch: Unsicherheit des Ganges, Romberg, Händezittern (an Intentionstremor erinnernd), unwillkürliche Bewegungen, schlechte Aussprache, keine Paralyse oder Parese, fehlende Sehnenreflexe, Klumpfuss, Kyphose. Fall 1 und 2 sind Geschwister. Fall 5, ein 16jähriger Junge, ist seit dem 2. Jahre krank und zeigt Ataxie, aufgehobene Sehnenreflexe, Klumpfuss, Romberg, undeutliche Sprache, geringen Nystagmus. Dabei besteht ausser leichter Hypästhesie (an den Füssen und Unterschenkeln) Muskelatrophie und partielle Entartungsreaction in einigen kleinen Handmuskeln sowie in den tibiales antici und gastrocnemii.

Pritzsche's (12) zwei Fälle betreffen eine 48jährige weibliche Person, die seit dem 9. Lebensjahre krank ist, und ihren 42jährigen, seit 38 Jahren leidenden Bruder. Die Fälle, die sehr genau beschrieben werden (besonders gut die Ataxie), sind im wesentlichen typisch. Nur sind beide Patienten Idioten (was sehr selten bei Fr.'scher Krankheit beobachtet wird), und zeigt Fall I. Pupillendifferenz, Fall II. Stabismus. Auch starke Sensibilitätsstörungen sind im ersten Falle — allerdings erst in letzter Zeit — vorhanden.

Karplus (6) demonstrirte im Wiener psychiatrischen Verein ein 14jähr. Mädchen, das hereditär unerheblich belastet, im Alter von 7 Jahren anfing, schlecht zu gehen. Die Patientin hat ein vitium cordis (2. Pulmonalton etwas accentuirt, gespaltener Ton an der Spitze, verbreiterte Herzdämpfung, Cyanose an den Extremitätenenden), Spitz- und Hohlfuss beiderseits, Kyphoskoliose, motorische Unruhe und Tic im Gesicht, grobe Ataxie der Arme und Beine, fehlende Sehnenreflexe. Die Diagnose der Fr.'schen Krankheit kann nicht zweifelhaft sein.

Kauffmann's (7) Patient ist 22 Jahre alt, hat sehr atactischen Gang, Romberg, Handataxie. Die Kniereflexe fehlen. Es bestehen blitzartige Schmerzen, nystagmus-artige und choreiforme Bewegungen. Die Krankheit begann vor 5 — 6 Jahren mit Stechen unter den Sohlen. Früher litt Patient an Kopfweh.

Putnam (13) berichtet über einen 11jähr. Jungen, der nach einem Fall auf den Kopf die ersten Krankheitssymptome bemerkte. Ataxie, choreiforme Bewegungen, Nystagmus, Kopfzittern, Sprachstörung, Verlust der Kniephänomene, Babinski (positiv), Fussverbildung waren die Hauptsymptome. In der Familie sind keine ähnlichen Fälle bekannt.

Smith's (16) Patientin ist ein 24jähr. Mädchen, das mit 14 Jahren unter zunehmender Ataxie der Beine und Arme erkrankte. Nach einer Influenza (im 20. Jahre) verschlimmerte sich der Zustand. Es bestand

Fussverkrümmung und Scoliose, Nystagmus, Zittern und Sprachstörung. Leichte tactile Hypalgesie, Babinski'sches Zeichen und Fehlen der Patellarreflexe. Auch fanden sich Zeichen einer Mitralstenose.

Caton (3) berichtet über 3 Fälle von Fr.'scher Krankheit in einer Familie. Ataxie, Nystagmus, Sprachstörung und Verlust der Sehnenreflexe fand sich in allen Fällen, Rückgratsverkrümmung und talipes equinus in einem. Die Krankheit begann im Alter von resp. 11, 14 und 17 Jahren. Bradshaw zeigte in derselben Sitzung der Liverpool medic. Institution einen anderen typischen Fall.

Stern (17) theilt einen Fall von hereditärer Ataxie bei einem 10 Jahre alten, erblich belasteten Knaben mit, bei dem sich schon im 5. Jahre unsicherer Gang gezeigt hatte; später war Patient träge und schlaff geworden. Im April 1901 stellten sich heftige Delirien, Temperatursteigerung, ausgebreitete doppelseitige Bronchitis, Schmerzen in den Beinen und im Rücken ein. Die Schmerzen und die übrigen Erscheinungen nahmen ab, aber Patient konnte weder stehen, noch gehen. Bei der Aufnahme fand sich starke Ataxie in Beinen und Armen, wackelnder Gang, Equinusstellung der Füsse, Andeutung von scandirender Sprache und Nystagmus. Nach Anwendung von Uebungstherapie und Nux vomica trat allmählich wesentliche Besserung ein, so dass Patient ohne Stütze gehen konnte. Der Gang war wackelnd, aber nicht stampfend, die Ataxie in den Beinen war weniger ausgesprochen als bei der Aufnahme. Mit geschlossenen Füssen konnte Patient nur bei offenen Augen und nur ganz kurze Zeit stehen.

(Walter Berger).

Während über die Marie'sche „Hérédo-Ataxie cérébelleuse" nur eine Arbeit vorliegt, mehren sich die Beobachtungen von Uebergängen zwischen ihr und der Fr.'schen Krankheit.

Thomas und **Roux** (19) beschreiben eingehend einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall aus einer Familie, in der Klippel und Durand bereits andere Fälle ähnlicher Erkrankung beobachtet und publicirt haben. Es handelt sich um eine weibliche Person von 41 Jahren, die mit 20 Jahren Typhus hatte und mit 23 Jahren unter Schmerzen im linken Bein erkrankte. Es fand sich bei ihr schwankender Gang, Muskelzittern, Romberg; dabei waren die Kniereflexe erhalten, der Muskelsinn normal. Langsamkeit der Kopfbewegungen und der Bewegungen der Arme, Unbeweglichkeit des Gesichts, schleppende, monotone Sprache, heftige Bein- und Hüftschmerzen, Thermoanästhesie, Hyperästhesie für Berührung und Schmerz, nystactische Zuckungen, Erbrechen und Uebelkeit nach den Mahlzeiten, später Contracturen und Fussverkrüppelung. Die Autopsie ergab Kleinheit des Centralnervensystems, besonders der Medulla und der Wurzeln. Atrophie der grauen Substanz, besonders an der Basis des Vorderhorns und in der Clarke'schen Säule. Atrophie des Seitenstrangkerns in der Oblongata. Partielle Degeneration der Hinterstränge, besonders des Goll'schen Stranges im Halsmark. Degeneration des Gower'schen Bündels in der ganzen Ausdehnung des Dorsal- und Halsmarks, sowie der directen Kleinhirnbahn, namentlich im oberen Cervicalmark, und der centralen Partie des Corpus restiforme, bei intactem Kleinhirn. — Die Verfasser rechnen den Fall trotz des anatomischen Befundes zur Marie'schen Hérédo-ataxie. Ihre Ausführungen über die Anatomie, Physiologie, Pathogenese und Classification des Leidens, die manches Interessante enthalten, sind in einem Referat nicht wiederzugeben.

Der Fall, den **Margulies** (9) aus Jacobsohn's Poliklinik beschreibt, scheint ein Uebergangsfall zwischen Fr.'scher Krankheit und der cerebellaren

Form Marie's zu sein. Er betrifft eine 36jähr. Frau, die seit 8 Jahren krank ist. In der Ascendenz sowohl als bei den Geschwistern ist eine grosse Reihe ähnlicher Erkrankungen vorgekommen: 2 Geschwister, die Grossmutter und eine Tante mütterlicherseits, vielleicht auch der Vater der Patientin, waren von dem Leiden betroffen. Es äussert sich in leichter Scoliose, einem gewissen geistigen Defect, Ataxie des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten (der oberen in höherem Grade), undeutlicher, näselnder Sprache, geringem Arm-Spasmus, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und leichter Fuss-Difformität. Die Differentialdiagnose zwischen der Fr.'schen, der Marie'schen Krankheit und der Huntington'schen Chorea wird besprochen, und die Annahme begründet, dass es sich um eine Zwischenform zwischen den beiden ersten handelt.

Lenoble und **Aubineau** (8) beschreiben 2 Fälle, die Vettern betreffen, und bei denen die Krankheit ebenfalls als eine Uebergangsform zwischen den beiden Typen der hereditären Ataxie angesehen werden muss. Bei beiden begann sie an den Augen in der Kindheit mit fortschreitender Retinitis pigmentosa, bei Fall I war auch Opticusatrophie, bei Fall II Strabismus, Hornhautnarben und Cataract vorhanden. Von Zeichen der cerebellaren Form fanden sich Zungen- und Händezittern, Lebhaftigkeit der Patellarreflexe und Unsicherheit im Finstern, von Zeichen der Fr.'schen Form das Erhaltenbleiben der Intelligenz und Migräne (??) bezw. Schwindelgefühle (?) sowie der einseitige Verlust eines Patellarreflexes bei Fall I. Von gemeinsamen Symptomen beider klinischer Typen ist Nystagmus, Rückgratsverkrümmung, Fehlen sensibler Störungen und Ataxie zu bemerken. Bei Fall II ist eine Zwangsvorstellung zu constatiren (Furcht vor Neigung zum Diebstahl).

Syphilis des Nervensystems.

Referenten: Geh. Rat Prof. Dr. Jolly u. Priv.-Doc. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Aldrich, C. S., Syphilitic spinal paralysis. Separatabdruck.
2. *Barbe, Nouveaux cas de syphilis zoniformes. XIIIe Cong. inter. de Méd. Sect. de Derm. 1900.
3. *Baumel, L., L'hérédo Syphilis à forme viscérale principalement cérébrale chez l'enfant. N. Mont p. méd. XII, 193–204.
4. *Bechterew, W. v., Zwei Fälle von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Monatsschr. f. Psych. X, p. 470.
5. *Bikeles, G., Zur Kenntniss des Symptomcomplexes bei disseminirter Hinter-Seitenstrangerkrankung auf Grund von Befunden in einem Fall von Meningo-Myelitis probabile luetica. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkd. XXI, p. 73.
6. Binet-Sanglé, Charles, De l'état des réflexes chez les syphilitiques. Journ. de Neur. No. 9, p. 161. No. 14, p. 261.
7. Brissaud et Souques, Disposition métamérique spinale de la syphilide pigmentaire. Semaine méd. No. 32, p. 249.
8. *Bruns, Kind mit maculo-papulösem Syphilid und gleichzeitiger Facialisparese. Ges. de Charité Aerzte. Sitzg. 23. Mai. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 23, p. 174.
9. Charles, Paralysie périphérique des muscles du pharynx par névrite syphilitique. Rev. hebd. de Laryng. XXII, p. 346.
10. *Chaumier, E., Paralysie et pseudo-paralysie dans la syphilis héréditaire. Gaz. méd. du Centre. VI, 49—51.

11. Collet, Syphilis médullaire et bulbaire précoce. Gaz. hebd. de Méd. No. 55, p. 658.
12. *Cronzillac, Un cas de labyrinthite syphilitique secondo-tertiaire. Ann. d. mal. de l'oreille. T. 27, p. 143.
13. Danlos, Syphilis secondaire avec epilepsie, glycosurie et leucoplasie. Gaz. hebd. de Méd. II, No. 55, p. 655.
14. *Darricarrière. Syphilis cérébrale, mort rapide. Arch. de Méd. et Pharm. XXXVII. 241–246.
15. *Debove, Les méningites cérébro-spinales à propos d'un cas de méningite syphilitique. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 877.
16. *Decroly, Epilepsie jacksonnienne d'origine spécifique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 292.
17. Dieulafoy, G., Gomme syphilitique du lobe frontal avec attaques d'épilepsie jacksonnienne; grave atteinte à la doctrine des localisations cérébrales. Bull. de l'Acad. de Méd. Bd. 46, p. 378.
18. *Dörfer, Johannes, Ueber Beziehungen der Lues zu anderen Krankheiten, insbesondere zu Tabes und progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Jena.
19. *Duret et Debbel, Exostose syphilitique avec tumeur cérébrale. Epilepsie jacksonnienne, trépanation, mort. Journ. des sciences méd. de Lille. No. 49, p. 537. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 15, p. 743.
20. *Faisans et Audistère, Pseudo-Myxoedème syphilitique précoce. Bull. Soc. des Hôp. XVIII, p. 449–450.
21. Finkelnburg, R., Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. XIX, p. 257.
22. *Fournier, E., Contribution à l'étude des dystrophies de l'hérédo syphilis de 2e génération. XIIIe Cong. int. de Méd. Soc. de Derm. 1900. Paris.
23. *Frénel, Contribution à l'histoire des névrites des syphilitiques. J. B. Ballière. Thèse de Paris.
24. Gaucher, E., Lacapère et Bernand, H., Syphilis héréditaire tardive avec dystrophies dentaires, syphilis cérébrale (hémiplégie et aphasie) Guérison. Ann. de Dermat. II, 437–445.
25. *Gaucher, E., et Lacapère, Syphilis cérébrale diagnostiquée d'après une leucoplasie linguale. Gaz. hebd. de Méd. No. 97, p. 1157. Referat.
26. *Gaucher, Apoplexie avec aphasie d'origine hérédo-syphilitique; stigmates dentaires, guérison. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 458. Referat.
27. *Gerhardt, Fall von Rückenmarkssyphilis. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 40, p. 291.
28. *Grosz, Emil v., Meningitis basilaris gummosa mit mehrfachen Augenmuskellähmungen. Pester med.-chir. Presse. No. 26, p. 628.
29. Heubner, O., Endarteriitis syphilitica bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. Charité Annalen. XXVI.
30. Hoffmann, Fall von Hirnhautsyphilis. Dermat. Ztschr. VIII, p. 1423.
31. Derselbe, Zur Meningitis basilaris syphilitica praecox. Berl. Klin. Woch. No. 11.
31a. Hudovernig, Carl, Jackson'sche Epilepsie luetischen Ursprungs. Pester Med. Chir. Presse. No. 17, p. 406.
32. Hurd, Arthur v., Paresis and cerebral syphilis. Buffalo Med. Journ. p. 418 u. 629.
33. Idelsohn, H., Ueber postluetische conjugale Nervenkrankheiten. St. Petersb. Med. Woch. p. 473.
34. *Jullien, L., Hérédo-syphilis. Descendance des Hérédo-syphilitiques. Arch. génér. de Méd. V, p. 633.
35. Kopczyńskï, Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. XX, p. 216.
36. Köster, Heinrich, Die charakteristischen pathologisch-anatomischen Merkmale der syphilitischen Erkrankungen der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Inaug.-Diss. Bonn.
37. Langdon, F. W., Syphilis of the Nervous System, its General Pathology, with remarks on treatment. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 110.
38. *Lannois et Lévy, Atrophie musculaire progressive simulant le type Duchenne-Aran chez un syphilitique. L'Echo méd. de Lyon 1900. No. 4. Ref. Rev. Neur. No. 17. p. 865.
39. *Lion, G., Méningo-myélite syphilitique. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 198. Referat.
40. Long, E. et Wiki, Sur l'état atrophique de la moëlle épinière dans la syphilis spinale chronique. Nouv. Icon. de la Salp. No. 2, p. 105.
41. Mantegazza, V., Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de syphilis centrale. Gaz. hebd de Méd. No. 55, p. 649.

42. *Marcon, G., Stigmates dystrophiques pupillaires de l'hérédo-syphilis. Indépend. méd. VII, 179.
43. Mc Bride, James H., Mental symptoms of cerebral syphilis. Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 297.
44. *Mc Carthy, D. F., Syphilis of the Nervous system. Internat. Med. May. Oct.
45. Nagano, Junzo, Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. Arch. f. path. Anat. Bd. 164, p. 355.
46. Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. Berlin. S. Karger.
47. Moeli, Ueber Hirnsyphilis. Berl. Klin. Woch. No. 4.
48. Onuf, B., (Onufrowicz) Syphilis of the nervous System. New York. Med. Journ. Bd. 73, p. 807.
49. Patrick, Hugh F., The somatic sign of brain Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 37. p. 1102.
50. Peters, R., Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen. Jahrb. f. Kinderhlkd. Bd. 53, p. 307.
51. *Petrini-Galatz, Arterită sifilitică. Emiplegie totală nască stăngă. Atacuri epileptiforme. Atrofia nervilov optici. Presa med. rom. Bucuresci. VII, 5—6.
52. Proksch, J. K., Ueber Syphilis des Kleinhirns. Eine literarische Skizze. Arch. f. Dermat. LVI, p. 397.
53. Derselbe, Ueber die Syphilis der Venen des Gehirns und Rückenmarks. Aerztl. Centralztg. No. 27.
54. Roemheld, L., Hirnlues, Pseudoparalyse und Progressive Paralyse, atypische Tabesfälle, Tabes mit Anheurisma combiniert, Angina pectoris. Württ. Med. Corr. Blatt.
55. *Salomone, G., Breve nota sull'epilessia sifilitica. Ann. di Med. nav. Roma. VII, 84.
56. Sarbó, Arthur v., Ueber einen in der Narkose entstandenen Fall von luetischer Plexus Neuritis. Pester Med. Chir. Presse. No. 12, p. 267.
57. Schaçkewitsch, Ueber nervöse und psychische Erkrankungen in dem früheren Stadium der Syphilis. Obozrenje psichiatrii. No. 4 (Russisch). St. Petersb. Med. Woch. Riv. d. russ. Med. Ztschr. p. 43.
58. Scherb, De la rareté des accidents nerveux syphilitiques chez les Arabes. Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 584. Ref.
59. *Shoyer, A. F., A. Case of Syphilitic Spinal-Cord Lepto-Meningitis with Combined Sclerosis. Brain. I, p. 149.
60. *Spillmann, Méningo-encéphalite gommeuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 490. Ref.
61. Stróżewski, Ueber einen Fall von Rückenmarkssyphilis mit Brown-Séquard'schem Typhus. Gazeta lekarska. No. 36 (Polnisch).
62. Thomas et Hauser, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myélite syphilitique. Revue neurol. p. 619.
63. Trevelyan, G. F., Syphilitic Méningo-Myelitis. Erysipelas, Recovery. Brit. Med. Journ. II, p. 12.
64. *Wickham, William, Lesions of the nervous system due to Syphilis. Toledo Med. and Surg. Rep. Dec.
65. Williamson, Richard, Klinische Formen der spinalen Syphilis. Wien. med. Blätter. No. 17—18.
66. Ziemssen, O., Warum erscheint Hirnlues schwerer heilbar? Brit. Klin. Woch. No. 18.

I. Allgemeines.

Das abgelaufene Berichtsjahr brachte uns eine neue Monographie (auf dem Titelblatt ist als Verlagsjahr bereits 1902 genannt) über das Thema: „Syphilis und Nervensystem“ aus der Feder von **Nonne** (46). Nachdem seit den letzten grösseren deutschen Monographieen auf diesem Gebiete bereits eine Reihe von Jahren vergangen ist, erscheint diese Arbeit um so willkommener, als sie aus dem Schatze der reichen Erfahrungen eines so anerkannten Arztes und Neurologen geschöpft ist und das ganze Thema in der gefälligen Form von Vorlesungen wiedergiebt, welche Verf. in den Hamburger Aerztecursen gehalten hat, und nicht zum mindesten, weil es in gleich vollkommener Weise über die praktische wie wissenschaftliche Seite dieses wichtigen Kapitels der Pathologie nach dem heutigen Stande unseres Wissens Aufschluss giebt.

Es sind im ganzen 17 Vorlesungen, von denen sich die 3 ersten mit den allgemeinen Fragen, der Aetiologie, der Diagnostik und der pathologischen

Anatomie befassen; die 4. bis 9. Vorlesung behandelt die mannigfachen Formen der cerebralen Syphilis und ihre Symptomatologie, während die 10. bis 13. Vorlesung in ähnlicher Weise die spinale Lues zum Gegenstand hat. Auf die Differentialdiagnose der Lues cerebri mit anderen Gehirnerkrankungen, besonders der progressiven Paralyse, sowie auf die Tabes-Syphilislehre wird ganz speciell eingegangen. Die 14. Vorlesung enthält die cerebrospinalen Formen der Lues, die 15. die syphilitische Erkrankung der peripheren Nerven, die 16. die hereditäre Syphilis des Nervensystems, die 17. endlich die Therapie.

Die ganze Anordnung und Besprechung dieses Stoffes ist äusserst klar und übersichtlich und mit einer Reihe guter Abbildungen versehen, wozu sich ein alphabetisch geordnetes Litteraturverzeichniss, ein ebensolches Sachregister und Autorenregister anschliesst, um die Brauchbarkeit des Buches zu erhöhen.

Auf Einzelheiten einzugehen, würde hier zu weit führen.

Langdon's (37) Aufsatz über die Syphilis des Nervensystems, ihre allgemeine Pathologie und Therapie wird in folgenden Sätzen zusammengefasst: Die pathologischen Processe bei der Lues des Nervensystems bestehen in 1. Localisirte parenchymatöse und interstitielle Neuritis in Folge von Endarteritis und Toxinwirkung an der Stelle, wo eine Läsion beginnt. 2. Localisirte Wurzelneuritis (der Hirn- oder Spinalnerven), sowie periphere Mono-Neuritis kommt im Secundärstadium vor. 3. Eine generalisirte Toxämie kann die Nervencentren direct afficiren und Fieber erzeugen. 4. Entzündliche (gummöse) Veränderungen in Folge von Gefässerkrankung (Bacterienwirkung ?). 5. Die gummösen Veränderungen beeinträchtigen ihr Wachsthum gewissermaassen selbst durch a) centrale Necrose; b) wahrscheinliche Entwicklung eines Antitoxins, welches die Proliferation der Microben hindert; c) fettige Degeneration und Verkäsung oder Narbenbildung. 6. Degenerationsprocesse im Nervensystem durch Compressionswirkung specifischer Neubildungen oder durch Erweichung in Folge von Thrombose und Hämorrhagie. 7. Degenerative Systemerkrankungen (Tabes etc.). 8. Wirksame Medicamente haben einen Einfluss in dreierlei Richtungen: a) Beschleunigung der Necrose des neugebildeten embryonalen Gewebes, sodass es mit dem Lymphstrom beseitigt werden kann; b) Reizung der Excretionsorgane, wodurch die Entfernung der gebildeten Toxine begünstigt wird; c) vielleicht Erzeugung einer Leukocytose und anderer Gewebsveränderungen, wodurch Steigerung des natürlichen (hypothetischen) Antitoxins; keinesfalls wirken unsere Medicamente auf die „Absorption“ oder zerstörend auf die Microben. 9. Die Anwendung von Quecksilber und Jod ist bei allen nervösen Läsionen mit entzündlichen Erscheinungen indicirt. 10. Die Entdeckung eines künstlichen Antitoxins, welches die syphilitischen Erkrankungen in frühen Stadien aufhält, gehört in das Gebiet der Möglichkeit.

Köster (36) bespricht in seiner Dissertation zunächst in der Form einer kurzen litterarischen Revue die characteristischen pathologisch-anatomischen Merkmale der syphilitischen Erkrankungen der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Er erwähnt zunächst die früheren und jetzigen Anschauungen über die Pachymeningitis syphilitica externa, die Meningitis cerebralis syphilitica, die Arteritis cerebralis et Neuritis basilaris syph., dann die Meningitis spinalis syphilitica und bringt zum Schluss die kurze anatomische Beschreibung eines eigenen Falles.

Onuf (Onufrowicz) (48) giebt in einem Journalaufsatz eine kurze Beschreibung der nervösen Syphilis. Die Arbeit enthält nichts Neues.

Schajkewitsch (57) beschreibt 2 Fälle von psychischer Erkrankung im secundären Stadium der Syphilis. Es handelte sich im ersten Falle dabei um eine acut verlaufende Psychose mit Grössenwahnideen, allgemeinen aufgeregten Zustand, Euphorie, Witzsucht (exaltatio maniacalis). Gleichzeitig Symptome der condylomatösen Syphilis. Im zweiten Fall waren katatonische und stuporöse Erscheinungen entwickelt, die vom Verf. als stuporöse Amentia oder Dementia primaria curabilis cum stupore gedeutet wurden. Auch hier Erscheinungen der secundären Lues. Verf. kommt somit zu folgenden Schlüssen: 1) es giebt Fälle von secundären syphilitischen Psychosen (maniakalischer Zustand, stuporöse Amentia mit katatonischen Symptomen; 2) diese syphilitischen Psychosen zeigen in ihrem klinischen Verlauf keinen deutlichen Unterschied von den Auto- und Intoxicationspsychosen; 3) die Anamnese und die Heilung nach specifischer Therapie bilden die Anhaltspunkte für die entsprechende Diagnose. *(Edward Flatau.)*

II. Gehirn.

In den öffentlichen Charitévorträgen für practische Aerzte, welche im letzten Winter von den Vertretern der verschiedenen Specialfächer über das Gebiet der Geschlechtskrankheiten abgehalten wurden, fasste **Moeli** (47) die Thatsachen und seine eigenen Erfahrungen über Gehirnsyphilis klar und übersichtlich zusammen, indem er durch microscopische Präparate, durch Projection von macroscopischen und histologischen Bildern, sowie von Diapositiven seinen Vortrag illustrirte. Derselbe enthält in kurzer und präciser Weise alles für den practischen Arzt über diesen Punkt Wissenswerthe.

Einen äusserst interessanten Fall von Hirnlues bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde beschreibt **Heubner** (29), Intra vitam hatte eine allgemeine Verzögerung der geistigen Entwickelung bestanden. Mit $1^1/_2$ Jahren flüchtige Hemiplegie, später epileptische Anfälle mit nachfolgender dauernder spastischen Hemiplegie. Retinitis specifica rechtsseitige Posticus-Lähmung; Tod an intercurrenter Krankheit.

Als Ursache der Gehirnstörungen fand sich ausgedehnte Endarteritis basilaris.

Die Hirnhäute waren wenig verändert, ebenso die basalen Ganglien. Dagegen war die Rinde der linken Hemisphäre, und zwar im Gebiet des Scheitel- und Hinterhauptlappens in weiter Ausdehnung oberflächlich erweicht, die Sulci stark erweitert, das Mark dagegen intact.

Vollkommen undurchgängig waren: die Arteria vertebralis dextra, die A. basilaris, die A. cerebri post. sin. und die A. fossae Sylv. sin.

Verf. betont zunächst den syphilitischen Character der Gefässaffection, der durch das primäre, isolirte Befallensein gerade dieser Bezirke, in solcher Ausdehnung gegeben ist, verwahrt sich aber dagegen (gegen von Rad), dass er in seinem grundlegenden Werk, die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien, den Gefässveränderungen selber einen specifischen Character zugesprochen habe, wie man vielfach missverständlich behauptet habe.

Eine gewöhnliche Endarteritis obliterans konnte natürlich in diesem Alter überhaupt nicht in Frage kommen.

Verf. weist sodann auf den Gegensatz hin zwischen den ausgedehnten Gefässveränderungen und den relativ geringfügigen Läsionen der Rinde, ein Befund der nur verständlich sei, wenn man sich der (vom Verf. zuerst experimentell festgestellten) Thatsache erinnere, dass die 3 grossen Arterien

keine Endarterien sind, sondern durch Collateralen in der Pia communiciren (gegen Sachs).

Als interessant hebt Verf. endlich die einseitige Einschmelzung der Rinde hervor, während das Mark verhältnissmässig unversehrt blieb, woraus eine grössere Resistenz des letzteren gegenüber circulatorischen Störungen folgt (Analogie mit der Polyomyelit. ant.).

Patrick (49) beschreibt die körperlichen Symptome der Gehirnsyphilis, indem er folgende allgemeine Sätze voranstellt: 1. Die Hirnsyphilis zeigt sich am häufigsten im ersten, demnächst am häufigsten im zweiten, schon weniger häufig im 3. Jahre nach der Infection u. s. w.; nach 10 Jahren bildet ihr Auftreten eine Ausnahme. 2. Das Fehlen der syphilitischen Infection in der Anamnese darf, besonders bei Frauen, die Diagnose der Hirnlues nicht ausschliessen. 3. Gehirnsyphilis ist nicht gleichbedeutend mit Gumma, letzteres ist die seltenste Form der syphilitischen Hirnaffection. 4. Ihre häufigste Form ist vielmehr die syphilitische Arteritis, dann die syph. Meningitis und die Infiltration der Hirnnerven. 5. Die Körperlähmung im Verlauf einer Hirnsyphilis beruht meist auf Thrombose in Folge syph. Arteritis, nicht auf der Compression durch ein Gumma oder auf Hämorrhagie. 6. Daraus ergiebt sich die Prognose der Heilbarkeit solcher Lähmungen und die Wichtigkeit der specifischen Behandlung vor Eintritt derselben. 7. Die Syphilis ist keine Systemerkrankung.

P. beschreibt darauf das Atypische im Auftreten und Verlauf; den Kopfschmerz, die verschiedensten Formen und Grade von cerebralen Anfällen, die Gehirnnervenlähmungen, das Hinzutreten spinaler Symptome, die drohende oder bereits vollendete Thrombose, den eigenartigen Stuporzustand, das Fieber, das Erbrechen, die Polydipsie, Polyurie und Polyphagie, sowie die Schlaflosigkeit bei Gehirnsyphilis.

Kopczyński (35) giebt eine namentlich histologisch sehr eingehende Beschreibung eines Falles von Lues cerebri mit nachfolgender kritischer Besprechung.

Klinisch hatte ursprünglich eine hemiparesis sinistra, sowie Erscheinungen spastischer Paraparese in beiden Beinen bestanden neben einer allgemeinen Demenz. Dazu trotz antiluetischer Behandlung rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Dabei unterlagen Weite- und Lichtreaction der Pupillen beständigen Schwankungen. Tod nach ca. einem Jahr.

Anatomisch fanden sich 2 Erweichungsherde in der Gegend der capsula interna mit secundärer Entartung der Pyramidenbahnen (Seitenstränge), sodann Veränderungen der Gefässe der Hirnbasis, sowie an der Pia dieser Gegend, speciell um den R. Oculomotorius und um das Chiasma herum. Im Rückenmark primär keine Veränderungen.

Als bemerkenswerth hebt Verf. zunächst die Entstehung einer Hemiplegia alternans durch 2 verschiedene Herde hervor, ein bisher äusserst selten beschriebenes Zusammentreffen.

Sodann bespricht Verf. das Phänomen der reflectorischen intermittirenden Pupillenstarre. Als Ursache verweist er auf die Schwankungen des entzündlichen Processes im Trigonum interpedunculare, die sowohl den Oculomotorius beeinflussen konnten, als auch die centripetale Reflexbahn, den opticus, der in diesem Fall in der Gegend der Chiasma leichte entzündliche Veränderungen zeigte. Verf. ist geneigt, derartig ausgesprochene Schwankungen im Verhalten der Pupillen als geradezu pathognomonisch für Lues cerebri zu halten.

Bez. der sog. arteriomata, von denen sich die verschiedensten Entwicklungsstadien zeigten, hat Verf. die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich

dabei „ausschliesslich um eine Differenzirung der Intima handelt". Ueber die Entstehung der neuen Elastica kann er nichts bestimmtes sagen.

Zum Schluss macht Verf. auf die interessante Thatsache aufmerksam, dass im vorliegenden Fall offenbar eine totale Kreuzung der Pyramidenbahnen stattfindet. Die Pyramidenseitenstränge waren auffällig stark entwickelt und hochgradig degenerirt, während an der Stelle der Vorderstränge keinerlei Degeneration bestand.

Mc Bride (43) stellt in seiner Arbeit die psychischen Symptome der Gehirnsyphilis zusammen. Er ist der Ansicht, dass in vielen Fällen schon aus der Art der psychischen Störungen die syphilitische Grundlage derselben zu vermuthen sei. Die Lectüre der ziemlich breit gehaltenen Arbeit vermag uns indess nicht durchweg von der Richtigkeit dieser Ansicht zu überzeugen. Nur die intermittirende Aphasie kann als ein sicheres Kriterium der Lues auf psychischem Gebiete gelten.

Ein 24jähriger Patient von **Danlos** (13) bekam 3 Monate nach der luetischen Infection, trotz energischer Injectionscur, sehr häufig auftretende Anfälle corticaler Epilepsie 4 Tage lang. Unter einer Inunctionscur verbunden mit Jodkaligebrauch verschwanden die Anfälle plötzlich, doch zeigte sich eine Leucoplacia buccalis gleichzeitig mit starker Ausscheidung von Zucker im Harn (600 gr täglich). Unter fortgesetzter antisyphilitischer Behandlung schwanden die Leucoplasie und der Diabetes fast vollständig. *(Bendix.)*

Roemheld (54) giebt in Form eines Jahresberichtes des Sanatoriums Schloss Homegg statistische Daten, und bespricht an der Hand von Krankengeschichten die Frühdiagnose und Differentialdiagnose der Lues cerebri und progressiven Paralyse. Besonders betont wird die von Fournier als Pseudoparalyse bezeichnete Form der Hirnlues. An einigen atypischen Tabesfällen wird gezeigt, wie das klinische Bild der Lues cerebro-spinalis successive in das Bild der Tabes dorsalis übergehen kann. *(Bendix.)*

Hoffmann (30) bespricht einen 26jährigen Mann, welcher trotz frühzeitiger gründlicher antisyphilitischer Behandlung etwa $4^1/_2$ Monate nach der Infection und $2^1/_2$ Monate nach dem Auftreten der Secundärerscheinungen an Hirnhautsyphilis erkrankte. Unter heftigen Kopfschmerzen entwickelte sich schnell eine totale Lähmung der r. N. facialis mit Ea R. und Parese des rechten Abducens, geringer Schwäche des r. Hypoglossus, Geschmacksstörungen der rechten Zungenhälfte, Hyperaesthesie des rechten, oberen Trigeminusgebietes und hochgradiger Stauungspapille beiderseits. Verf. nimmt einen circumscripten Herd an der Grenze des Pons und der Medulla oblongata etwas rechts von der Mittellinie an. *(Bendix.)*

Gaucher, Lacapère und **Bernand** (24) theilen einen Fall von Syphilis hereditaria tarda eines 19jährigen Mädchens mit, welches Anfangs sich in einem komatösen Zustand befand und später deutlich Aphasie und Hemiplegie erkennen liess. Aus der Beschaffenheit der kleinen, getrennt stehenden und defecten Zähne schlossen sie auf eine hereditäre Lues als Ursache des apoplectischen Insultes. Die Lähmungserscheinungen schwanden sehr prompt auf eine Inunctionscur. Am rechten Unterarm blieb eine deutliche Abmagerung der Muskeln zurück, ebenso waren auch die Interossii und die rechten Thenar- und Hypothenar-Muskeln athrophisch. *(Bendix.)*

Idelsohn (33) geht auf die Litteratur der conjugalen Tabes und Progressiven-Paralyse näher ein und begründet deren Zusammenhang mit Syphilis durch vier weitere Fälle seiner eigenen Beobachtung. Er sah einmal bei beiden Ehegatten Paralyse, dann Paralyse beim Mann, Tabes bei der

Frau, ferner Paralyse bei der Frau und Tabes beim Manne, endlich Tabes bei beiden Ehegatten. Mit Sicherheit konnte nur bei den beiden an Tabes leidenden Ehegatten Lues eruirt werden. *(Bendix.)*

Ueber Syphilis des Kleinhirns veröffentlicht **Proksch** (52) eine kleine litterarische Skizze. Auch für dieses Gebiet findet P., dass es in der Litteratur und selbst in den Monographien über die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu wenig berücksichtigt sei. In seiner, allerdings ebenfalls nur flüchtigen und kurzen Notiz trennt er den ihn bekannt gewordenen Stoff in I. complicirte Kleinhirnsyphilis, d. h. bei anderweitiger centraler Lues, und II. solitäre Kleinhirnsyphilis. Irgend etwas Neues geht aus der Arbeit nicht hervor, und P. betont, dass seine Skizze „bloss künftigen gelehrten Forschern als litterarischer Wegweiser dienen" soll.

Einen in mehrfacher Hinsicht interessanten Fall von Meningitis basilaris syphilitica praecox beschreibt **E. Hoffmann** (31).

Es handelte sich um einen bis dahin gesunden Patienten, der 4 Monate post infectionem mit cerebralen Erscheinungen erkrankte, trotzdem er inzwischen eine energische Spritzcur durchgemacht hatte. Es entwickelte sich unter Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, eine mit completer Entartungsreaction verbundene Facialis-Lähmung; gleichzeitig mit Störungen in den Nn. Hypoglossus, Glosso-Pharyngeus, Trigeminus und Abducens derselben Seite. Stauungs-Papille beiderseits. Unter Mercurialbehandlung in ca. 10 Wochen ziemlich vollständige Heilung. Verf. denkt an einen, der Periostitis der Secundär-Periode gleichzustellenden circumscripten Entzündungsprocess an der Dura.

Die Arbeit von **Nagano** (45) enthält ausser der in extenso mitgetheilten Krankengeschichte eines letal verlaufenen Falles von Lues cerebri die macro- und microscopische Beschreibung der, in dem betr. Fall stark verändert gefundenen Art. basilaris. Letztere zeigte besonders schon macroscopisch erkennbare starke Veränderungen der Adventitia (gummöse Infiltration); Media und Intima waren nur theilweise befallen und auch dann nur proportional den Veränderungen an der Adventitia.

N. stellt sich auf Grund dieses Befundes auf die Seite derjenigen Autoren, welche bei luetischen Gefässerkrankungen die Erkrankung der Adventitia als das Primäre ansehen.

Mantegazza (41) berichtet über einen Fall von Gehirnsyphilis, der ihm interessant erscheint wegen der Häufung verschiedenartiger pathologisch-anatomischer Processe. Es bestand klinisch: Hemiparesis sinistra, doppelseitige totale Ophthalmoplegie und starke Herabsetzung der Sehschärfe, ohne Stauungspapille. Anatomisch: Circumscripte Meningitis basilaris, ausgedehnte Erweichung im R. Thalamus und Corpus striatum, diffuse Arteritis syphilitica der Gehirngefässe, verkästes Gumma im r. Schläfenlappen; letzteres intra vitam nicht diagnosticirt.

Hurd's (32) Aufsatz über Paresis, worunter die progressive Paralyse zu verstehen ist, und cerebrale Syphilis enthält nichts wesentlich Neues.

Einen neuen Beitrag zu dem in Deutschland oft besprochenen Kapitel der hirnchirurgischen Misserfolge bringt **Dieulafoy** (17). Nach der genauen Krankengeschichte und dem Sectionsbefund eines Falles von Gumma des Frontallappens mit Jackson'schen Rindenkrämpfen im rechten Arme und Bein giebt er eine eingehende Epikrise mit differential-diagnostischen Ausblicken. Zunächst betont er die bekannte Thatsache, dass die Gummata des Gehirns viel häufiger cortical als central liegen und viel häufiger im Stirnlappen, als in den Centralwindungen vorkommen (10 Frontal-Gummata auf 2 Gummata der motorischen Centren), sodass man zunächst

angesichts einer Jackson'schen Rindenepilepsie, wenn sie auf Erkrankung der Centralwindungen beruht, den Schluss ziehen darf, dass es sich eher um ein Gliom oder eine andere Geschwulst, als um ein Gumma handelt. Die hier vorliegende Beobachtung, dass Jackson'sche Rindenkrämpfe durch einen circumscripten Tumor des Stirnhirns verursacht wurden, ist keineswegs vereinzelt. Klinische Kriterien, welche bei dieser diagnostischen Unsicherheit zu Hülfe kommen könnten, aber nicht zuverlässig sind, sind die Störungen der Psyche, besonders der Intelligenz, welche bekanntlich mehr den Stirnhirnerkrankungen zukommen sollen, sowie eine motorische Parese der betroffenen Extremitäten nach den Rindenkrampfanfällen, welche besonders bei Affectionen der Centralwindungen zu erwarten ist. Indessen ist das Fehlen oder Vorhandensein des einen oder anderen dieser Symptome durchaus nicht beweisend. D. macht aber darauf aufmerksam, dass er bei Erkrankungen des Stirnlappens noch niemals Rindenkrämpfe gesehen habe, welche im Bein beginnen. Ob dies ein gesetzmässiges Verhalten ist, müssen anderweitige Beobachtungen ergeben.

O. Ziemssen (66) stellt sich die etwas eigenthümliche Frage: „Warum erscheint Hirnlues schwerer heilbar?" Die Antwort findet er darin, dass vielfach ärztlicherseits eine Scheu vor der Quecksilberbehandlung bestehe, in der Annahme, dass durch diese erst die Erkrankung des Nervensystems hervorgerufen würde; ferner in der Schwierigkeit der Diagnose während des Anfangsstadiums, sowie in dem vorzeitigen Abbrechen der specifischen Behandlung bei nicht sofort eintretendem Erfolg. Z. empfiehlt daher eine möglichst kräftige und möglichst lange durchgeführte antiluetische Behandlung mit Quecksilber (Inunctionscur) und Jodkali.

Die wohlgemeinte Arbeit wirkt auf den Leser schmerzlich, einmal wegen der Ungenauigkeiten und primitiven Fehler des physiologischen Denkens, zum anderen wegen der Thatsache, dass solche an hervorragender und weit verbreiteter Stelle zum Druck gelangen konnten. So vergleicht Verf. z. B. das menschliche Gehirn der Rolle eines Phonographen und berechnet, dass es im Alter von 30 bis 40 Jahren ungefähr, eine „Milliarde verschiedener Eindrücke und Spuren" tragen müsse; dementsprechend erklärt er die Thatsache, dass ein schwedischer Patient während der Heilung zuerst englisch, erst später wieder schwedisch etc. sprechen konnte, damit dass „ganz minimale umgrenzte Bezirke und Punkte im Gehirn" momentan anaemisch, allmählich wieder gut ernährt werden. Auch glaubt er noch an die Regeneration verloren gegangener Hirnsubstanz, indem er von der Regeneration der peripheren Nervenfasern ausgeht!

III. Rückenmark.

Williamson (65) bespricht in einem ausführlichen Referat die klinischen Formen der spinalen Lues. Er unterscheidet 1. Compression des R.M. und der Wurzeln durch syphilitische Erkrankungen von Knochen und Periost; 2. chronische Meningitis (selten); 3. Meningomyelitis (häufigste Form); 4. acute syphilitische Myelitis (schlechte Prognose); 5. Erb's syphilitische Spinalparalyse (die pathologische Anatomie dieser Gruppe ist noch keine feststehende): 6. Gummabildung des Rückenmarkes und seiner Häute.

Ausserdem giebt es Fälle, die an nicht specifische R.M.Läsionen erinnern, so an Brown-Séquard'sche Lähmung, an multiple Sclerose, an Polyomyelitis, an amyotrophische Lateralsclerose, Syringomyelie, endlich an Tabes (Pseudotabes syphilitica).

Bezüglich der echten Tabes steht Verf. auf dem ja ziemlich allgemein anerkannten Standpunkt, dass es sich um eine post-syphilitische Degeneration handelt; hält es aber für möglich, dass das toxische Agens sowohl mit der Lues als mit dem weichen Schanker und vielleicht sogar mit der Gonorrhöe im Zusammenhang steht.

Klinisch interessant aus der vom Verf. mitgetheilten Statistik über 32 eigene Beobachtungen erscheint, dass 17 unter 27 Fällen innerhalb der ersten 5 Jahre nach der Infection aufgetreten waren.

Interessant ist auch die aus der Statistik sich ergebende schlechte Prognose der acuten syph. Myelitis. Es starben 5 von 6 Patienten. Im Ganzen starben von 32 Patienten 9; 10 wurden völlig geheilt.

Therapeutisch hält Verf. es für zweckmässig, nach den Resultaten von Tschirieff, nicht Quecksilber und Jod gleichzeitig zu geben, sondern damit zu wechseln.

Stróżewski (61) beschreibt folgenden Fall von Rückenmarkssyphilis mit Brown-Séquard'schem Typus. Der 26jährige Kutscher merkte vor 3 Wochen, angeblich in Folge einer Erkältung, Schmerzen im Halstheil der Wirbelsäule, dann — in der linken oberen und später in der linken unteren Extremität. Lues et alcoholismus negantur. Status: Drüsen vergrössert. Weisse Flecken am Hals und Rücken. Rechte Pupille weiter als die linke. Die letztere reactionslos. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Halsgegend. Lähmung der linken oberen Extremität. Sensibilität in derselben erhalten, Tricepsreflex lebhaft. Parese des linken Beins. PR. links stärker als rechts. Clonus pedis sin. Babinski'sches Symptom links. Hypalgesia und stellenweise analgesia dextra, Thermohypaesthesia dextra. Tastgefühl mitunter schwächer in der rechten oberen Extremität, als in der linken. Muskelsinn erhalten. Keine Atrophien. Keinerlei Störungen seitens der Blase und Mastdarms. Allmähliche Besserung und völlige Heilung nach Verlauf von ca. 3 Monaten nach Quecksilberbehandlung.

(Edward Flatau.)

Trevelyan's (63) Fall betraf eine 23jährige Frau, welche drei Jahre vor ihrer Erkrankung syphilitisch inficirt war und unter heftigen Schmerzen und Krämpfen in beiden Beinen mit Gürtelgefühl eine spastische Paraplegie davontrug. Reflexe erhöht, Incontinentia urinae.

Auffallenderweise trat eine bedeutende Besserung der Lähmungserscheinungen an den Beinen auf im Anschluss an ein überstandenes Erysipel. Verf. kann dafür keine Erklärung finden, zumal die Patientin seit dem Auftreten der Lähmung nicht mehr antisyphilitisch behandelt worden war. *(Bendix.)*

Ueber einen Fall von Atrophie des Rückenmarkes auf syphilitischer Basis berichten **Long** und **Wiki** (40). Es bestand intra vitam eine chronisch verlaufende spastische Spinalparalyse mit Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen. Anatomisch waren die Meningen fast intakt. Es bestand hochgradige Atrophie des Brustmarks (1.—7. Dorsal-Segment). Microscopisch zeigten sich multiple nicht sehr erhebliche sclerotische Herde im 4.–6. Dorsalsegment, mit entsprechenden secundären Degenerationen, ausserdem ausgedehnte Störungen der Gefässe. Die Verf. suchen nachzuweisen, dass es sich in diesem und ähnlichen Fällen hauptsächlich um eine auf mangelhafter Ernährung beruhende diffuse Atrophie des gesammten Marks handelt, während es in acuten Fällen zu circumscripten ischämischen Erweichungen kommt.

Thomas und **Hauser** (62) geben die klinische und histologische Beschreibung eines Falles von subacuter syphilitischer Meningo-Myelitis.

Klinisch bestand eine im Lauf eines Jahres zum Exitus führende anfangs spastische, später trophische Paraparese der Beine mit Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, dabei lebhafte Schmerzen.

Anatomisch fanden sich neben den bekannten Veränderungen an den Meningen hauptsächlich ausgedehnte parenchymatöse Störungen ohne Gliawucherung und ohne Kernvermehrung; Zellen und Fasern theils geschwunden, theils stark verändert, das Rückenmark zwischen 10. und 5. Brustwirbel gequollen, zum Theil in eine rahmige Masse verwandelt. Vordere und hintere Wurzeln gut erhalten. Auffällig war die Geringfügigkeit der secundären Degenerationen in den Goll'schen Strängen.

Die Verf. glauben, dass es sich in erster Linie um eine primäre parenchymatöse Entzündung des Rückenmarkes handelt; erst in zweiter Linie um Folgezustände von Veränderungen der Gefässe und Häute des Marks.

Aldrich (1) theilt mehrere Fälle von Lues spinalis mit, welche er zu der Gruppe der syphilitischen Spinalparalyse rechnet. Es handelt sich um klinische Krankengeschichten theils mit Besserung nach specifischer Behandlung; keine Obductionsfälle.

Collet (11) theilt einen etwas ungewöhnlichen, diagnostisch zweifelhaften Fall von Poliomyelitis und Polioencephalitis mit, bei dem Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten und der 7., 9., 10., 11. und 12. Gehirnnerven bestanden, nach specifischer Behandlung, aber zurückgingen und deshalb als syphilitisch bedingt aufgefasst wurden.

Eine anscheinend bisher nicht bekannte Rückenmarks-Erkrankung bei syphilitischen Neugeborenen beschreibt **Peter's** (50).

Es handelt sich nach ihm um eine bei der Geburt oder in den ersten Monaten nach derselben ziemlich plötzlich entstandene Muskellähmung von im allgemeinen radiculären Character. Meist, in 9 von 11 Fällen des Verf., waren Muskelgruppen gelähmt, die von den 4 unteren Cervicalsegmenten aus innervirt werden, sodass Lähmungscomplexe entstanden wie man sie bei den verschiedenen Typen der (oberen und unteren) Plexuslähmung findet. 2 mal wurde dabei das Klumpke-Déjerine'sche Phänomen beobachtet. Die Lähmung war durchgehends eine schlaffe, nur vereinzelt wurden leichte Contracturen einzelner Antagonisten bemerkt. Elektrische Veränderungen sind vorhanden, aber nicht sehr tief gehend. Keine Reflex-Steigerung.

Auf sensiblem Gebiet kamen nur Hyperästhesieen zur Beobachtung.

In 4 von 11 Fällen war anderweitig Lues bemerkbar; in 5 weiteren Fällen war die Anamnese stark verdächtig.

Cerebrale Störungen waren in keinem Fall vorhanden.

In den Fällen, wo hauptsächlich die Vorderarmmuskulatur ergriffen war, resultirte eine eigenthümliche als Flossenstellung der Hände bezeichnete Haltungsanomalie (Hautreflexion und ulnare Abduction).

Die Prognose ist eine gute: Von 10 Fällen sind 8 völlig geheilt unter specifischer Behandlung. Verf. versucht zu erweisen, dass es sich hier um eine Rückenmarksaffection und zwar syphilitischer Natur handelt. Als anatomisches Substrat hält er eine syphilitische Arterienerkrankung mit multiplen Erweichungsherden für wahrscheinlich und ist zum Schluss der Meinung, dass wir es hier mit einem Frühsymptom der hereditären Lues zu thun haben, welches unter Umständen eine andernfalls nicht mögliche Diagnose gestattet.

Ob die Auffassung des Verf. von seinen Fällen überall richtig, ob die Folgerungen bezw. Localisation und Aetiologie überall Zustimmung verdienen, lässt sich in Anbetracht der wenigen nicht sehr ausführlichen Krankenge-

schichten schwer beurtheilen. Auf alle Fälle scheint es nöthig, pathologisch-anatomische Befunde abzuwarten.

IV. Verschiedenes.

Proksch (53) betont in einer litterarischen Notiz die Oberflächlichkeit, mit der man bisher fast allgemein über die syphilitischen Erkrankungen der Venen, insbesondere derjenigen des Centralnervensystems hinweggegangen sei. Seit dem Erscheinen seiner Monographie über diesen Gegenstand (1898) seien allerdings eine Reihe von einschlägigen Abhandlnngen veröffentlicht worden, die sich aber weniger mit den Venen des Centralnervensystems als mit den Hautvenen befassten. Er sah sich daher veranlasst, aus der Litteratur einige Fälle von Lues des Centralnervensystems zusammenzustellen, in welchen von den Autoren eine auf die Venen bezügliche Angabe gemacht wird, ohne indessen diese Zusammenstellung vollständiger oder umfangreicher zu gestalten.

Er citirt kurz 18 Autoren, aus deren ebenso kurzen Angaben aber leider kein Bild über den sicheren Zusammenhang der Venenerkrankung und der Lues zu gewinnen ist. Zum Theil führen die betreffenden Autoren selbst die gefundenen Thrombosen etc. auf andere Ursachen, als die Lues zurück. Dem Verf. ist aber darin Recht zu geben, dass diese Frage grössere Aufmerksamkeit und eingehendere Bearbeitung verdiente.

Finkelnburg (21) theilt einen Fall von Erkrankung des Centralnervensystems wenige Monate nach einer luetischen Infection mit. Es handelte sich um einen tuberculös erblich belasteten Mann von 43 Jahren, bei welchem sich 6 Monate nach seiner luetischen Infection eine linksseitige Hemiplegie einstellte, die nach drei Wochen schwand. 6 Monat nach den ersten cerebralen Erscheinungen trat eine rechtseitige Hemiplegie mit Aphasie auf, und unter Erscheinungen von Vaguslähmung erfolgte der exitus. Die Obduction ergab ausgedehnte Veränderungen an Arterien und Venen in Gestalt von Peri- und Endarteriitis, meningitische Processe an der Basis des Gehirns, in der Gegend der rechten Stirnwindung und am Rückenmark, peri- und endoneuritische Veränderungen der Basalnerven und an den Rückenmarkswurzeln und Entweichungsherde im Linsenkern und im Pons.

(Bendix.)

Charles (9) beobachtete einen 3jährigen Knaben mit Lähmung des Gaumensegels und Unfähigkeit zu Schlucken.

Da die Eltern auf Lues verdächtige Angaben machten, so wurde das Kind einer Inunctionscur unterzogen unter innerlichem Gebrauch von Jodkalium und nach zwölftägiger Behandlung völlig geheilt.

Diphterie hatte das Kind anscheinend nicht vorher gehabt.

(Bendix.)

Binet-Sanglé (6) untersuchte an 13 syphilitischen Soldaten eines Regiments Sensibilität, Muskelkraft, sowie eine Reihe von Reflexen und vergleicht damit die Resultate bei 13 Nicht-Syphilitischen desselben Truppentheils.

Er fand ausser geringfügigen Störungen der Muskelkraft und vereinzelten Störungen der Sensibilität ziemlich erhebliche Veränderungen der Reflexe, nämlich Aufhebung des Würg-, Olekranon- und Bauchdecken-Reflexe vereinzelt, Abschwächung dieser Reflexe in fast der Hälfte der Fälle, vor allem aber in 5 von 13 Fällen Aufhebung und in 4 weiteren Fällen Abschwächung des Patellar-Reflexes. Dagegen zeigten 13 Gesunde nur zweimal Abschwächung des Würg- und einmal eine solche des Patellar-Reflexes.

Verf. knüpft hieran eine Anzahl Thesen über die Beziehungen zwischen Reflexstörung einerseits und Syphilis und Tabes andererseits.

Besonders weist er hin auf die in dem frühzeitigen Befallensein gewisser Reflexbahnen sich documentirende Vorliebe des syphilitischen Giftes für eben diese Bahnen. Er betont die daraus resultirenden Winke für Diagnose und Therapie der Syphilis (Reflex-Störungen bei Syphilitischen erfordern Fortsetzung der specifischen Kuren). Er warnt davor, Störungen des Patellar- und Pupillen-Phänomens ohne weiteres als für Tabes characteristisch anzusehen, erhofft dagegen von einer frühzeitigen Berücksichtigung der Reflexstörungen Gutes für die Prophylaxe der Tabes (frühzeitige compensator. Uebungs-Therapie).

Sarbo (56) beschreibt nach einer kurzen Aufzählung der bisherigen einschlägigen Beobachtungen einen Fall von doppelseitiger, in der Narkose (Pat. waren die Arme zusammengebunden) entstandenen Plexus-Lähmung bei einem Alcoholiker, der ausserdem 5 Wochen vorher wegen recenter Lues in Behandlung gestanden hatte. Es bestand 3 Wochen post operationem linkerseits EaR im Deltoideus und Biceps, sonst einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Wiederherstellung der Function unter Hg-Gebrauch im Verlauf von 3 Monaten.

Die Folgerung des Verfassers, dass luetische Erkrankung „wohl mit Recht“ anzunehmen sei, möchte Ref. doch nicht ohne weiteres unterschreiben, da Alcoholismus und Trauma wie in den meisten Fällen so auch hier zur Erklärung der Lähmung genügten, und die auch sonst zu beobachtende Besserung im Verlauf von drei Monaten doch für die Wirkung des Quecksilbers kaum beweisend sein dürfte.

Brissaud und Souques (7) besprechen in einem kurzen, aber interessanten Aufsatz die Verbreitung des Pigment-Syphilid's der Haut nach spinalen (metameren) Grenzen. Diese spinale Anordnung der syphilitischen Pigmentflecke ist zwar nicht sicher gestellt, aber nach Meinung der Verf. sehr wahrscheinlich. Um Gefässbezirke kann es sich nicht handeln, und die Neisser'sche Ansicht, dass sie nur da auftreten, wo äussere physicalische Reize, wie z. B. das Licht, die Hitze einwirken können, ist schon deshalb nicht aufrecht zu erhalten, weil es Fälle von generalisirtem Syphilid giebt.

Der Pigmentausschlag sitzt meist in der Halsgegend, circulär, kragenförmig. Diese Localisation nennen B. und S. die cervicale, während sie von ultra-cervicaler Localisation in jenen Fällen sprechen, wo das Syphilid den Rumpf und die proximalen Abschnitte der Extremitäten befällt. Eine richtige Generalisation über den ganzen Körper giebt es anscheinend nicht. Die in der Litteratur mitgetheilten Fälle sind grösstentheils nicht verwerthbar wegen ungenauer Beschreibung. So weit bis jetzt ein Urtheil möglich, haben die Verbreitungsbezirke theils einen Wurzelcharacter (Rhizomeren), zum Theil einen reinen spinalen Character (Myelomeren). Diese Verbreitungsweise unterstützt die Hypothese von der trophoneurotischen Natur des Pigments-Syphilids. Eine Erklärung für die Bevorzugung der cervicalen Localisation giebt es nicht. Vielleicht könnte man für verschiedene Etagen des Centralorgans eine verschiedene Affinität für manche Gifte annehmen, wie z. B. für Digitalis eine Prädilectionswirkung auf die Med. oblong., für das Blei eine solche auf die spinalen Centren der oberen Extremitäten, für den Alcohol eine solche für die Centren der unteren Extremitäten.

Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Albrecht, H. und Ghon, A., Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Wien. klin. Woch. No. 41, p. 985.
2. Aldrich, Charles J., Some points in the diagnosis of cerebro-spinal meningitis. Clevel. Med. Gaz. Juni.
3. *Antony, Des suites de la méningite cérébro-spinale. Bull. Soc. Méd. des hôp. XVIII, 316—319.
4. Apert et Griffon, Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire. Gaz. hebd. de Méd. No. 55, p. 655.
5. *Barancy, Un cas de méningite cérébro-spinale à forme foudroyante. Poitou méd. XVI, 74—76.
6. Barlow, W. S. Lacarus, The bacteriology of posterior basic Meningitis. The British medical Journal. No. 21, 25. Sept.
7. Bernard, Méningite et Méningocoques. Gaz. hebd. No. 47, p. 559.
8. *Bernard, R., Méningite cérébro-spinale. Lyon méd. No. 45, p. 652.
9. *Boiner et Raybaud, Note sur un cas de guérison de méningite cérébro-spinale suppurée. Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris. XVIII, 551—553.
10. Bonhoff, H., Ueber einen Fall von Cerebrospinalmeningitis mit dem Diplococcus intracellularis. Münch. Med. Woch. No. 3.
11. Buchanan, W. J., Three unusual cases of cerebro-spinal fever. Lancet. p. 74.
12. Derselbe, Dust as a vehicle for the germ of cerebro-spinal fever. Brit. Med. Journ. II, p. 676.
13. *Chauffard, Du signe de Kernig dans les Méningites cérébro-spinales; physiologie pathologique. Presse méd. No. 27, p. 153. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 943.
14. *Derselbe, Des suites éloignées des méningites cérébro-spinales aigues. Soc. méd. des hôp. 22. 3. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 293.
15. Concetti, Luigi, Rapport sur les Méningites aigues non tuberculeuses chez les enfants. „Annales de Médecine et Chirurgie infantiles."
16. *Crittenden, W. J., Cerebrospinal Meningitis. Charlotte Med. Journ. Dec. 1900.
17. Debove, M., Les méningites cérébro-spinales à propos d'un cas de méningite syphilitique. Gaz. hebd. de Méd. No. 74, p. 877.
18. *Graça, J. M., Meningite cerebrospinal epidemica. Med. contemp. Lisb. IV, 98—99.
19. *Greenlea, J. S., Cerebrospinal fever with report of some cases. Charlotte Med. Journ. Dec.
20. Griffon, Imperméabilité des méninges à l'iodure dans la méningite cérébro-spinale à microbe de Weichselbaum. Soc. de Biol. 23. 3. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 292.
21. Derselbe et Gaudy, Constatation du méningocoque de Weichselbaum dans le nez et la gorge d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale. Gaz. hebd. de Méd. No. 55, p. 654.
22. *Hayem, M., La méningite cérébro-spinale épidémique. Tribune méd. XXXIV. 327—330.
23. *Hunter, William and Nuthall, Alexander W., The Bacteriology of sporadic cerebro-spinal Meningitis. Lancet. I, p. 1524.
24. *Jäger, H., Die Cerebrospinalmeningitis als Heerseuche in aetiologischer, epidemiologischer diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. Mit 33 Texttafeln. Bd. IX. Bibliothek v. Coler. Berlin. A. Hirschwald.
25. Jassniger, Karl, Der Pneumococcus Friedländer als Erreger der eitrigen Meningitis cerebro-spinalis. Cbl. f. Bacter. XXX, p. 1.
26. Jundell, J., Ueber die Aetiologie der akuten primären und besonders der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Nord. Medicinsk Arkiv. Bd. 34, Afd. II, Häft 1—3.
27. Langer, Joseph, Meningitis cerebro-spinalis suppurativa bedingt durch Influenzabacillen. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 53, p. 91.
28. *Laporte, Ch., Sur le signe de Kernig. Bull. méd. d'Algérie XII. 126—130.
29. *Launois, E. et Camus, J., Méningite cérébro-spinale bénigne à marche cyclique chez des adolescents. Gaz. hebd. de Méd. No. 51, p. 608.
30. *Lesieur, Méningite cérébro-spinale au cours d'une endocardite infectieuse pneumococcique. Soc. des Sciences méd. de Lyon. 6. 3. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 27, p. 323.

31. Looft, Carl, La méningite cérébro-spinale épidémique en Norvège pendant les années 1875—1897. Nord. Medic. Arkiv. Bd. 34, Afd. II, Häft 1.
32. *Looten, Note sur un cas de méningite cérébro-spinale observé à Lille en jauvier. Echo méd. du Nord. V, 187—188.
33. *Magro, F. Mas., Meningitis cerebro-espinal epidemica. El Siglo med. XLVIII, 274—278.
34. *Marchal, Edmund, Ueber die bacteriologische Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Diss. Strassburg.
35. *Mc Kenty, James, Epidemic Meningitis. The history of an outbreak. Amer. Med. Nov.
36. *Mc Phedran, Alexander, Cerebrospinal Meningitis. Canadian Journ. of Med. and Surg. März.
37. Menzer, Ueber einen bacteriologischen Befund bei Cerebrospinalmeningitis. Berl. klin. Woch. No. 11.
38. Monti, Alois, Cholera epidemica, Dysenterie, Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Wiener Klinik. XXVII, H. 2 u. 3.
39. Morse, John L., Three cases of epidemic cerebro-spinal Meningitis in infants. Ann. of Gynecol. and Péd. Oct.
40. *Nétter, Du pronostic éloigné de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. Soc. des Hôp. de Paris. XVIII, p. 313—316.
41. Nuthall A. W. and Hunter, W., Bacteriology of Cerebro-spinal Meningitis. Bost. Med. Journ. II, p. 784. (cf. Lancet I, p. 1524. Hunter.)
42. *Orefice, E., Supra due casi di meningite cerebro-spinale epedimica. Boll. delle Clin. No. 12, p. 538.
43. *Pinault, Réné, Formes frustes de la méningite cérébrospinale dite épidémique. Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. Paris. L. Boyer.
44. *Punton, John, Cerebrospinal Meningitis. Kansas City Med. Index-Lancet. April.
45. Rendu, Méningite cérébro-spinale an cours d'une grippe. Gaz. hebd. de Méd. No. 11, p. 125.
46. *Derselbe, Méningite cérébro-spinale bénigne. Soc. méd. des hôp. 3. 5. Ref. Gaz hebd. de Méd. No. 37, p. 436.
47. *Derselbe, Méningite cérébro-spinale fruste. Bull. Soc. des Hôp. XXIII, 430—436.
48. *Reynaud, G., Note sur un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Marseille méd. XXXVIII, 274—278.
49. Riley, Francis, A case of cerebro-spinal meningitis. Lancet. I, p. 618.
50. Sacquépée, E. et Peltier, E., Méningites cérébro-spinales grippales. Arch. gén. de Méd. V, p. 587.
51. Sicard, A. et Brecy, M., Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. des hôp. de Paris. XVIII, 369—373.
52. Simonin, Méningite cérébro-spinale avec présence dans le pus d'un diplo-bacille mobile. Gaz. hebd. de Méd. No. 59, p. 703.
53. Spiller, William G., A case with symptoms of cerebro-spinal Meningitis, with intense and general alteration of the nerve-cell bodies, but with little evidence of inflammation. Journ. of Nerv and Ment. Disease. März.
54. Stack, E. H. Edwards, Six cases of cerebro-spinal Meningitis. Bristol Med. Chir. Journ. XIX, No. 71, p. 44.
55. Stanculaneau et Nattau-Larrier, Méningite cérébro-spinale consécutive à une otite à pneumocoques. Progrès mèd. No. 36, p. 145.
56. *Steward, A. F., Cerebrospinal Meningitis. Report of a case. Med. and Surg. Monitor. May.
57. *Stubenvall, Fritz, Beiträge zur Kasuistik du Meningitis cerebrospinalis. Inaug.-Diss. Juli. München.
58. Thursfield, Hugh, Posterior basic Meningitis. The Lancet. Vol. CLX. Feb.
59. Trevelyan, E. F., Recovery from cerebro-spinal Meningitis. Med. Chronicle. May.
60. *Trévenet, V. et Péru, Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique avec signe de Kernig. Lyon méd. Bd. 97, p. 430.
61. Tschinkel, Raimund, Ueber einen Fall von Diplococcen-Meningitis. Prager Med. Woch. No. 46, p. 553.
62. *Vaquer et Ribierre, Otite et méningite cérébro-spinale. Gaz. hebd. de Méd. No. 21, p. 245.
63. Wilson, Louis Blanchard, Note on the intracellular occurence of Diplococcus Pneumoniae in cerebro-spinal Meningitis. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 25, p. 1674.
64 Zuppinger, Zur Prognose der Meningitis cerebro-spinalis. Arch. f. Kinderhk. Bd. 32, p. 366.

Die Untersuchungen von **Albrecht** und **Ghon** (1) über die Aetiologie u. pathologische Anatomie des Meningitis cerebrospinalis epidemica basiren auf 30 obducirten Fällen, von welchen 24 Fälle in Wien selbst beobachtet worden waren, und 4 der grossen Genickstarreepidemie in Trifail im Jahre 98 entstammten. Die genaue bacteriologische Untersuchung dieser Fälle, speciell die culturelle Prüfung, welche mit grosser Sorgfalt vorgenommen wurde, ergab 22 Mal ein positives Resultat. Es wurden ausnahmslos Kolonien einer Coccenart gezüchtet, welche alle characteristischen Eigenschaften des Diplococcus intracellularis von Weichselbaum aufwies. Die Verfasser geben eine ausführliche Beschreibung der Wachsthumsverhältnisse dieses Bacteriums auf den verschiedenen Nährböden und berichten über mannigfaltige Impfungsversuche an Thieren. Beim Kaninchen konnten sie ein Serum gewinnen, welches den Coccus selbst in höheren Verdünnungen agglutinirte, während das Serum normaler Kaninchen und anderer Thiere, sowie heterologes Serum Agglutination nicht hervorrief. Sie sind daher geneigt diese Erscheinung als eine specifische anzusehen.

Die mannigfaltigen zum Theil weit von einander abweichenden aetiologischen Angaben, welche in der Litteratur über die Erreger der Genickstarre niedergelegt worden sind, werden einer eingehenden Kritik unterzogen, und es gelingt ihnen den Nachweis zu führen, dass eine Reihe von Autoren bei Fällen von sporadischer und epidemischer Meningitis Coccen gezüchtet haben, welche sie als dem von Weichselbaum beschriebenen ansprachen, ohne dass eine derartige Identificirung berechtigt war. Dies gilt auch von dem Jaeger'schen Coccus, welcher in manchen Punkten von dem Weichselbaum'schen abweicht. Es sei daher kein Grund vorhanden, von einem Meningococcus oder einem Diplococcus intracellularis von Jaeger-Weichselbaum zu sprechen, wie es so oft in der Litteratur geschehe. —

Die pathologisch-anatomischen Befunde jener Fälle, bei denen durch die bacteriologische Untersuchung der Weichselbaum'sche Coccus festgestellt worden war, hatten sehr häufig in der Anordnung und Vertheilung des eitrigen Exsudates in der Pia arach. etwas Auffallendes. Es wurde nämlich häufig gefunden, dass das Exsudat in Form von Streifen und Flecken an verschiedenen Stellen der Gehirnoberfläche vertheilt war, und zwar immer auf den Kleinhirnhemisphären, aber auch an der Convexität des Grosshirns und an der Gehirnbasis. Diese inselartige Vertheilung des Eiters biete einen sehr bemerkenswerten Befund. Der Eiter selbst war in ganz acuten Fällen sehr reichlich in auffallend dicker Schicht vorhanden und von rahmiger Beschaffenheit. In mehr protrahirten Fällen zeigte er oft eine an eingedicktes, schleimiges Secret erinnernde Beschaffenheit. Stets fanden sich Eiteransammlungen in den Seitenventrikeln. Die Lateralplexus sind dabei von Eitermembranen bedeckt, geröthet, infiltrirt und oft von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Encephalitische Herde scheinen nicht häufig vorzukommen. — Eine besondere Bedeutung weisen die Autoren der Verdickung und Schrumpfung den Meningen nach abgelaufener Entzündung an der hinteren unteren Fläche des Kleinhirns in der Umgebung des Foramen Magendii zu, weil dieser Process nicht selten zu einem Verschlusse desselben führt. Dieser narbige Verschluss hat die Ausbildung eines oft sehr mächtigen Hydrocephalus zur Folge, der meist erst monatelang nach dem Abklingen der acuten Symptome zu Tage tritt und als die Folge einer Unterbrechung der Communication zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum zu betrachten ist.

Jundell (26) kommt auf Grund einer sorgfältigen Zusammenstellung aller in der Litteratur niedergelegten Untersuchungen über die Aetiologie

der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu dem Ergebniss, dass deutliche Epidemien dieser Krankheit nur durch zwei Infectionserreger hervorgerufen werden: nämlich den Fränkel'schen Pneumococcus und den Weichselbaum-schen Diplococcus. Sollte die specifische Bedeutung eines dieser beiden Microorganismen irgend welchem Zweifel unterliegen, so neigt er der Meinung zu, dass dies eher mit dem Pneumococcus der Fall ist. Bei einer Summirung aller bacteriologisch untersuchten Fälle von acuter primärer Meningitis (epidemischer und sporadischer) kommt er auf die Zahl 387. Unter diesen 387 Fällen ist der Weichselbaum'sche Diplococcus in 249 Fällen = 64,3 % und der Pneumococcus Fränkel in 106 Fällen = 27,4 % in Reinkultur gefunden worden. Nur 32 Fälle = 8,3 % ergaben ein anderes Resultat. Der Verfasser konnte selbst 14 Fälle von acuter primärer Meningitis untersuchen, von welchen 6 einer Epidemie angehörten, welche vom Juni 1899 bis zum Januar 1901 unter den in Stockholm garnisonirten Regimentern geherrscht hat. Es ergab sich dabei das Resultat, dass die epidemischen Fälle ausnahmslos durch den Weichselbaum'schen Diplococcus verursacht waren. Der Verfasser glaubt sich auf Grund seiner eigenen und der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen zu der Meinung berechtigt, dass bei den echten Epidemien der Weichselbaum'sche Microorganismus vornehmlich in Betracht kommt.

Concetti (15) unterscheidet unter den acuten Meningitiden nicht tuberculösen Ursprungs zwei Hauptarten: erstens solche, welche bestimmten Infectionserregern ihre Entstehung verdanken; zweitens solche, in denen toxische Producte das Krankheitsbild bedingen. Unter den zu der ersten Kategorie gehörigen Fällen stehen diejenigen obenan, welche durch den Meningococcus und den Fränkel'schen Diplococcus verursacht werden. Was den Meningococcus anbetrifft, so erkennt der Verfasser eine Trennung des Typus W e i c h s e l b a u m von einem Typus J a e g e r - H e u b n e r, wie sie auf Grund gewisser Unterschiede in der Färbung und des Wachsthums in der Cultur von andrer Seite vorgeschlagen worden ist, nicht an. Alle Unterschiede hängen vorzugsweise von dem Alter der Microorganismen ab, in welchem sie im gegebenen Falle zur Untersuchung resp. Betrachtung gelangen. Im Allgemeinen sollen sich die durch den Meningococcus hervorgerufenen Krankheitsfälle von denjenigen, welche der Pneumococcus verursacht, durch einen weit milderen Verlauf und eine grössere Neigung zur Chronicität unterscheiden. Dieser Unterschied basirt im wesentlichen darauf, dass die Virulenz des Meningococcus sich rasch erschöpft, während die des Pneumococcus sich länger erhält. Diese Behauptung hat der Verfasser durch das Experiment zu begründen versucht. Meningococcen, welche aus dem Liquor cerebrospinalis gezüchtet worden waren, ergaben bei subcutanen, peritonealen, pleuralen, subarachnoidealen, und intravenösen Impfungen auf Thiere ein negatives Resultat. Nur mit dem Liquor cerebrospinalis der schwersten Fälle, wenn er im acuten Stadium der Krankheit entnommen wurde, liessen sich an Meerschweinchen und Kaninchen in einzelnen Fällen bei subduraler Injection Krankheitserscheinungen erzeugen, welche an eine Meningitis erinnerten. Einige von diesen Thieren gingen am vierten Tage zu Grunde. Die aus diesen Thieren gewonnenen Meningococcen zeigten bereits die deutlichen Spuren der Erschöpfung, denn auf andere Thiere übergeimpft, brachten sie entzündliche Erscheinungen nicht mehr hervor. Trotz des Verlustes ihrer Virulenz erhalten sich die Culturen lange Zeit, und die Organismen führen ein saprophytisches Dasein weiter. Im Gegensatz dazu wird die Virulenz des Fränkel'schen Diplococcus durch wiederholtes Ueberimpfen von einem Thiere auf das andere ausser-

ordentlich gesteigert, während sein Wachsthum in der Cultur rasch abwärts geht. In diesem Verhalten liegt ein wichtiges differential-diagnostisches Moment. Allerdings konnte der Verfasser die geschilderte Eigenschaft des Diplococcus, seine Virulenz durch erneute Impfungen zu steigern an denjenigen Exemplaren, die er aus seinen Fällen von Meningitis züchtete, nicht bestätigen. Er glaubt seine negativen Impfungsversuche mit diesem Organismus auf eine destruirende Wirkung des Liquor cerebrospinalis zurückführen zu sollen, der nach seiner Meinung auf alle Species eine starke, bactericide Wirkung ausübt.

Neben dem Meningococcus und Pneumococcus kommen als Entzündungserreger bei der Meningitis der Bazillus pyoceaneus, Streptococcen, die verschiedenen Staphylococcen und der Typhusbazillus in Betracht. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt besonders bei Kindern das Bacterium coli. Es konnte von dem Autor in vier Fällen gezüchtet werden, und er ist zu der Annahme geneigt, dass derartige Fälle viel häufiger sind, als man bisher annimmt. Aber abgesehen von einer directen Invasion dieses Bacteriums in die Meningen, welche nur dann zustande kommt, wenn die Darmschleimhaut in irgend einer Weise lädirt ist, wird dasselbe sehr häufig dadurch verhängnissvoll, dass es im Darme Gifte produzirt, welche zur Resorption gelangen und dann Symptome hervorbringen, welche derjenigen einer acuten Meningitis völlig gleichen. Diese Fälle bilden im wesentlichen die zweite der oben genannten Arten, in denen eine directe bacterielle Wirkung nicht vorliegt. Der Verlauf ist hier ein mehr subacuter, die Fieberbewegungen sind unerheblich und häufig tritt die Neigung zur Entwicklung eines chronischen Hydrocephalus hervor. (Von den französischen Autoren sind derartige im Gefolge schwerer Magendarmstörungen bei Kindern auftretende meningitische Symptome mit dem Namen Meningismus belegt worden.) In ähnlicher Weise können meningitische Symptome ohne directe Invasion von Eitererregern gewissermaassen als eine Fernwirkung zustande kommen, wenn infectiöse Entzündungen in anderen Organen bestehen, wie beim Erysipel und der Pneumonie. Dieselben Entzünderreger, welche für die Aetiologie der acuten Meningitis in Betracht kommen, können sich unter Umständen in der Substanz der nervösen Centralorgane ansiedeln und das Bild der acuten Encephalomyelitis hervorbringen. Dass bei diesen acuten Entzündungen in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks die betreffenden Keime bisher garnicht oder nur ausnahmsweise nachgewiesen wurden, hat darin seinen Grund, dass diese Fälle selten im Initialstadium der Krankheit zur Autopsie gelangen, und weil auch hier im späteren Verlauf die betreffenden Organismen sich rasch erschöpfen.

Bei einem Falle von einer vom Ohr fortgeleiteten Meningitis, welche rasch tödtlich verlief, wies **Menzer** (37) in der Spinalflüssigkeit einen meist intracellulär gelagerten Coccus nach, welcher stellenweise als Diplococcus auftrat, an anderen Stellen deutliche Ketten von 8 bis 12 Gliedern bildete. Es gelang, diese Streptococcen im Ausstrich auf Agar in Reincultur zu züchten. Das gefärbte Präparat zeigte Diplococcen, welche meist nur kurze Ketten bildeten, dagegen in schwach alkalischer Bouillon bis zu langen Ketten von 20 und mehr Gliedern auswuchsen. Nach Gram entfärbten sie sich nicht. Diese vorwiegend intracelluläre Lagerung der Streptococcen, welche bei Eiterungen in anderen Körpergeweben kaum vorkomme, sei möglicherweise etwas dem Meningitiseiter eigenthümliches, und man müsse daher bei der Beurtheilung von Diplococcen, welche im Färbepräparat von Meningitiseiter intracellulär gefunden werden, vorsichtig sein, und nicht ohne weiteres die Diagnose auf den Diplococcus intracellularis W. stellen, sondern

die betreffenden Bacterien einer weiteren Prüfung durch Cultur, Gram'sche Färbung und Thierversuch unterziehen.

Looft (31) giebt eine historische und geographische Zusammenstellung der Epidemien in Norwegen während der Jahre 1875—1897. Der Ursprung der einzelnen Epidemien war zumeist nicht auffindbar. Es wurden bei allen Epidemien Kinder häufiger als Erwachsene befallen. Von besonderem Interesse ist der Hinweis auf die Thatsache, dass in Norwegen die erworbene Taubstummheit in einem relativ hohen Procentsatz durch die epid. Cerebrospinalmeningitis bedingt wird. Nach einer Zusammenstellung von Uckermann über 107 Fälle ist dies in 14,6 % der Fall. Looft selbst hat bei 539 Idioten und Imbecillen 3,7 % herausgerechnet, welche auf Cerebrospinalmeningitiden zurückzuführen waren.

Bei einem Falle von sporadischer Genickstarre mit tödtlichem Ausgang konnte **Bonhoff** (10) in der intra vitam gewonnenen Spinalflüssigkeit und dem bei der Section gefundenen Spinaleiter Diplococcen nachweisen, welche alle bacteriologischen Eigenschaften des Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis aufwiesen. Die Beschreibung dieses Falles ist durch die Gründlichkeit und Sorgfalt der bacteriologischen Untersuchungsanordnung ausgezeichnet. Die Frage, ob der Weichselbaum'sche Coccus als eine wohl characterisirte Coccenart zu bezeichnen ist, muss der Verf. nach dem Ergebniss seiner Prüfungen bejahen. Die von anderen Autoren wiederholt constatirte begrenzte Pathogenität desselben wurde von ihm vollauf bestätigt.

In einem ausführlichen Vortrag giebt **Monti** (38) ein klares Bild von dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse von der epidemischen Meningitis. Bezüglich der Aetiologie vertritt der Autor die Ansicht, dass die Infection durch zwei besondere Arten von Diplococcen hervorgerufen wird, nämlich durch den Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae und den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis. Nach den vorliegenden Erfahrungen sei der Fränkel'sche Coccus vornehmlich bei den sporadischen Fällen, der Weichselbaum'sche dagegen beim epidemischen Auftreten der Meningitis als Krankheitserreger anzusehen. Der therapeutischen Wirkung der Lumbalpunction misst der Autor nur den Werth eines Palliativmittels bei, dessen Wirkung von kurzer Dauer sei, weil eben die Entlastung des Gehirns nicht lange anhalte. Daher müsse die Punction öfter wiederholt werden. Er habe die Punction in manchen Fällen 4 bis 5 Mal wiederholt; zwei derartige Fälle seien genesen.

Wilson (63) wies bei zwei Fällen von acuter Meningitis in der Spinalflüssigkeit das Vorhandensein des Fränkel'schen Pneumococcus nach. Die Coccen hatten in beiden Fällen zum Theil eine deutliche intracelluläre Lagerung, und der Verf. betont, dass der Einschluss der Microorganismen in die Zellen nichts für eine bestimmte Coccenart characteristisches ist, und dieses Moment deshalb für die bacteriologische Differentialdiagnose nicht zu hoch angeschlagen werden darf.

Spiller (53) sah ein imbecilles Kind im Verlaufe weniger Tage unter den typischen Erscheinungen einer Meningitis zu Grunde gehen. Bei der Autopsie wurden aber deutliche Entzündungsveränderungen an den Meningen nicht gefunden. Es bestand nur ein Oedem des Gehirns und partielle Verwachsungen älterer Art zwischen Pia und Rinde. Auch die microscopische Untersuchung liess nur sehr geringfügige Veränderungen entzündlicher Art erkennen: mässige perivasculäre Rundzelleninfiltration der pialen Gefässe. Dagegen fanden sich ausgedehnte hochgradige Veränderungen in den Nervenzellen der Rinde des Gehirns, des Kleinhirns, der Kerne des Pons, in den Vorderhörnern des Rückenmarkes etc. Es bestand stellenweise eine voll-

ständige Chromatolyse mit excentrischer Lagerung der Kerne, Fragmentation der Dendriten und der Zellleiber und Vacuolenbildung. Der Verf. weist auf die Aehnlichkeit seiner Befunde in diesem Falle mit denjenigen hin, welche von Sachs bei Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie erhoben worden sind. Er hält es auch für möglich, dass der sog. Meningismus, wie er im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten nicht selten beobachtet wird, eine analoge anatomische Grundlage hat. Im Cortex des Gehirns wurden zahlreiche Bacterien gefunden, ob dieselben aber eine pathognostische Bedeutung besassen, muss mehr als zweifelhaft erscheinen.

Bei drei Fällen von primärer acuter Meningitis beobachtete **Buchanan** (11) ungewöhnliche Symptome. In dem ersten handelte es sich um eine Complication mit acuter Athritis der Knie-, Fuss- und Handgelenke. Die Gelenkerscheinungen gingen dem Auftreten der meningitischen Symptome voran. In dem zweiten Falle bildete sich im Verlauf der Krankheit eine Hemiplegie mit motorischer Aphasie aus, als deren anatomische Grundlage die Autopsie eine besonders starke Exsudatauflagerung über der motorischen Region der linken Hemisphäre aufdeckte. In dem dritten Fall, der sich durch seinen foudroyanten Verlauf auszeichnete, wurde bei der Autopsie eine hochgradige hämorrhagische Infiltration des Cerebellum gefunden. Die bacteriologische Untersuchung stellte in diesem Falle den Weichselbaumschen Diplococcus fest.

Die Mittheilung von **Stack** (54) enthält die kurzen Notizen über 6 Fälle von sporadischer acuter Meningitis, welche nichts besonderes bieten.

Die beiden typischen Fälle von acuter Meningitis, welche **Trevelyan** (59) mittheilt, nahmen den glücklichen Ausgang in Heilung. In dem einen der beiden Fälle handelte es sich möglicherweise um einen secundären, von einer Eiterung in den Nackenmuskeln fortgeleiteten Process. Der Verfasser empfiehlt die Behandlung mit warmen Bädern (40 $^0/_0$ C.), welche drei Mal am Tage zu wiederholen sind.

Bernard (7) berichtet über einen Fall von acuter Meningitis bei einem jungen Manne, in deren Verlauf sich eine deutliche Hemiplegie ausbildete. Die bacteriologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit zeigte das Vorhandensein von Diplococcen, welche durch das Culturverfahren als die Weichselbaum'schen identificirt werden konnten. Bei der Autopsie wurden ausser dem typischen eitrigen Exsudat in der Pia arach. des Gehirns und Rückenmarkes zwei kleine subcorticale Abscesse in der motorischen Region einer Hemisphäre gefunden.

Sicard und **Brecy** (51) weisen auf das Vorkommen latenter cerebrospinaler Meningitiden hin. In solchen Fällen wird erst durch die Autopsie das Vorhandensein von Eiterherden in der Pia arach. nachgewiesen. Diese pathologisch-anatomische Erfahrung berechtigt zu der Annahme, dass es eine leichte „ambulante" Form der Meningitis gebe, welche in der Mehrzahl der Fälle heilbar sei. Sie haben einen nach dieser Richtung beweisenden (?) Fall beobachtet, in welchem von subjectiven Beschwerden nur ein leichter Kopfschmerz und geringer Nackenschmerz vorhanden war. Alle objectiven klinischen Zeichen einer Meningitis fehlten. Die Diagnose wurde durch die Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit gesichert, welche viel Leucocyten enthielt. Während der sechswöchentlichen Dauer der Krankheit war der Kranke nur einen Tag bettlägerig. Er wurde völlig geheilt aus der Behandlung entlassen.

Apert und **Griffon** (4) beobachteten einen Fall, welcher klinisch keine sicheren Symptome einer Meningitis bot, in ambulanter Behandlung bleiben konnte, bei dem aber die Lumbalpunction eine Spinalflüssigkeit

lieferte, die reich an polynucleären Leucocyten war und Weichselbaum'sche Diplococcen enthielt. Der Kranke genas vollkommen. Wiederholte Lumbalpunctionen liessen eine stetige Verminderung der Leucocyten bis zu völligem Verschwinden erkennen.

In zwei Fällen von acuter, nachweislich durch den Weichselbaum'schen Diplococcus bedingten Meningitis untersuchte **Griffon** (20) die Spinalflüssigkeit darauf hin, ob Jodkalium, welches die Patienten per os erhalten hatten, in derselben zum Vorschein komme. Das Resultat war negativ. In Anbetracht der Thatsache, dass Widal, Sicard und Monod in Fällen von tuberculöser Meningitis bei derselben Versuchsanordnung zu einem positiven Resultat gelangt waren, glaubt Griffon in dem Erscheinen resp. Nichterscheinen des Jodkaliums in der Spinalflüssigkeit ein differential-diagnostisches Moment zwischen tuberculöser und epidemischer resp. durch den Weichselbaum'schen Diplococcus hervorgerufener Meningitis gefunden zu haben.

Griffon und **Gaudy** (21) konnten im Nasen- und Rachenschleim eines an acuter Meningitis erkrankten jungen Mannes den Weichselbaumschen Diplococcus nachweisen. Bei demselben Patienten wurde im Verlauf der Krankheit dreimal die Lumbalpunction vorgenommen. Das erste Mal enthielt die Spinalflüssigkeit mannigfaltige Formen weisser Blutzellen; bei der zweiten wurde eine reine Lymphocytose festgestellt, bei der dritten, welche eine Exacerbation der klinischen Symptome folgte, waren die polynucleären Leucocyten wieder vorhanden. Einen Monat nach Heilung des Patienten wurde abermals punctirt, und noch immer fand sich eine beträchtliche Zahl von Lymphocyten. Das Verschwinden der zelligen Elemente in der Spinalflüssigkeit vollziehe sich also langsamer, als es nach experimentell erzeugten Reizungen der Meningen der Fall sei.

In einem tödtlich endigenden Falle von acuter Meningitis fand **Simonin** (52) im meningealen Eiter neben vereinzelten Meningococcen eine Unmenge beweglicher Diplobacillen, welche die Gelatine verflüssigten und sich nach Gram nicht färbten. Dieselben Bacillen wurden zusammen mit Staphylococcen aus dem Gewebe der entzündeten Mandeln des Pat. gezüchtet. Es ist daher wahrscheinlich, dass sie nur die Bedeutung secundärer, vom Pharynx herrührender Infectionserreger hatten.

Tschinkel (61) theilt einen klinisch genau beobachteten Fall von acuter Meningitis mit, die sich an eine chron. Rhinitis anschloss. Die ohnehin klare Diagnose konnte noch durch den Nachweis von Eiterkörperchen und Fränkel'schen Pneumococcen in der Spinalflüssigkeit gesichert werden.

Die Mittheilung von **Zuppinger** (64) betrifft einen 7 jährigen Knaben, bei welchem in acuter Weise die Erscheinungen einer Meningitis zu Tage traten. Es bestanden Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Beugecontractur der unteren Extremitäten, träge Reaction der maximal erweiterten Pupillen und zeitweise Delirien. Wider Erwarten trat ein langsames Abklingen aller Symptome ein. Am Ende der dritten und siebenten Woche machten sich aber erneute starke Hirndrucksymptome geltend, welche zwar beide Male ziemlich rasch vorübergingen, aber doch einen Hinweis auf die Entwicklung eines chronischen Hydrocephalus enthielten. Nachdem sieben Wochen ungestörter Reconvalescenz nach dem zweiten Recidiv verlaufen waren, traten plötzlich erneute Erscheinungen eines vermehrten intracraniellen Druckes auf (heftiger Kopfschmerz, Erbrechen etc.), und der Patient ging im Coma zu Grunde. Bei der Autopsie wurde ein Hydrocephalus internus und eine Verwachsung der weichen Häute an der ventralen Kleinhirn- und dorsalen Oblongatafläche gefunden, welche einen Verschluss des Foramen Magendii bedingte. Im Uebrigen waren die Meningen ohne wesentliche

Veränderungen. Der Verfasser führt die Entwicklung des Hydrocephalus auf die Verlegung der genannten Foramens zurück, weil dadurch die Communication des Liquor cerebrospinalis unterbrochen wurde und in Folge der entzündlichen Reizung des Ependyms eine tödtliche Hirndrucksteigerung nicht ausbleiben konnte. (Ref. möchte darauf hinweisen, dass noch andere Communicationen zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealraum bestehen, welche bei Verschluss des For. Mag. einen ausreichenden Abfluss der Ventrikelflüssigkeit ermöglichen.) Die Lumbalpunction war in diesem Falle nicht ausgeführt worden. Der Verfasser giebt aber selbst zu, dass sie hier hätte von Nutzen sein können. Zuppinger macht schliesslich auf die Nachkrankheiten aufmerksam, welche sich nach derartigen acuten Meningitiden entwickeln können. Es sind dies besonders Blindheit, Taubstummheit und chron. Hydrocephalus mit Lähmungserscheinungen. Die Prognose sei deshalb auch in milde verlaufenden Fällen von längerer Dauer mit Vorsicht zu stellen.

Thursfield (58) kann über 17 Fälle jener nicht tuberkulösen Form der basalen Meningitis berichten, welche sich vornehmlich bei Kindern findet und sich lediglich auf den hinteren Theil der Basis cerebri localisirt (conf. die Arbeiten von Still, Car im Jhrg. 1897 dieser Zeitschrift). In elf von diesen Fällen wurde das Exsudat an der Basis bacteriologisch untersucht und in acht von diesen Fällen konnte ein intracellulär gelagerter Diplococcus, der dem Weichselbaum'schen Diplococcus gleicht, nachgewiesen werden. Man könne demnach diese basale Meningitis der Kinder als eine sporadische Abart der epidemischen Meningitis betrachten.

Barlow (6) hat in zwei Fällen von derselben Krankheitsform im basalen Exsudat Micrococcen nachgewiesen, welche sich tinctoriell und morphologisch wie der Fränkel'sche Pneumonococcus verhielten. Es sei demnach nicht richtig, wenn man bei dieser Meningitis basilaris posterior der Kinder den Weichselbaum'schen Diplococcus für den specifischen Erreger halte.

Riley (49) theilt einen Fall sporadischer Cerebrospinalmeningitis mit. Es handelte sich um ein 5jähriges Mädchen, welches nach etwa fünf Wochen wieder genas. Die Therapie bestand in Eisblase und Brom-Jod Medication. Die Aetiologie war unklar, Herpes labialis fehlte, auch das Babinski'sche Zeichen war nicht vorhanden. Verdacht auf Tuberkulose bestand nicht. Die Intelligenz erlitt durch die Krankheit keine Schädigung. *(Bendix.)*

Nuthall und **Hunter** (41) haben die Cerebrospinalflüssigkeit von zehn Fällen von Meningitis bacteriologisch geprüft und stets einen Diplococcus in der durch Lumbalpunction entleerten Flüssigkeit gefunden. Der Diplococcus wies dieselben characteristischen morphologischen und biologischen Eigenschaften auf wie der intracelluläre Weichselbaum'sche Diplococcus. Da sie stets klinisch und pathologisch-anatomisch in ihren Fällen die Zeichen der sog. basalen Meningitis posterior fanden, so nehmen sie an, dass es sich in allen Fällen von Meningitis basalis posterior um sporadische, durch den Diplococcus intracellularis meningitidis hervorgerufene Cerebro-spinal Meningitis handelt. *(Bendix.)*

Buchanan (12) weist auf seine früheren Untersuchungen (Journ. of Hygiene April Nr. 2 p. 214) über die Aetiologie der Genickstarre hin. Er hält den Staub für den Träger des specifischen Krankheitsorganismus. Er recapitulirt in kurzen Umrissen die Argumente, welche für seine Annahme sprechen; besonders dass der Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) sehr resistent gegen Trockenheit ist und sehr lange lebensfähig bleibt. Gerade in den trockenen Gegenden, nur während der trockenen Jahreszeit, tritt die

Krankheit häufiger auf. Auch in den Gefängnissen erkrankten meist nur Sträflinge, welche bei der Arbeit trockenem Staub ausgesetzt waren. *(Bendix.)*

Aldrich (2) giebt eine Zusammenstellung aller derjenigen Momente, auf welche sich die Diagnose Meningitis stützt, ohne im Einzelnen etwas neues beizubringen.

Stanculeanu u. Nattau-Larrier (55) berichten über einen Fall von acuter Mittelohrentzündung, an welche sich eine rasch tödtlich verlaufende Meningitis anschloss. Aus dem Mittelohreiter und der Spinalflüssigkeit wurden Coccen gezüchtet, welche durch Cultur und Impfungsversuche als Fränkel'sche Pneumococcen identificirt werden konnten. —

Bei einem Falle von eitriger Cerebrospinalmeningitis, welche wahrscheinlich von einer eitrigen Entzündung der Schleimhaut der Sinus sphenoidales fortgeleitet war, konnte **Jassniger** (25) im Eiter der Meningen Bacillen nachweisen, welche die tinctoriellen und culturellen Eigenschaften des Friedländer'schen Diplococcus pneumoniae besassen.

Debove (17) beobachtete bei einem Manne, der sich im secundären Stadium einer schweren Lues befand, gleichzeitig mit dem Auftreten ausgedehnter papulöser Syphilide das Einsetzen meningitischer Symptome: Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom, erhöhte Temperatur, zeitweise Delirium. Nach einem mehrwöchentlichen Krankheitsverlauf erfolgte eine vollkommene Heilung. Die auf der Höhe der Krankheit vorgenommene Lumbalpunction lieferte eine trübe, eitrige Spinalflüssigkeit, welche sich aber von Microorganismen frei erwies (?). Der Verfasser hält in diesem Falle die Meningitis für eine Manifestation der Syphilis, weil die meningitischen Symptome zeitlich mit dem Auftreten eines ausgedehnten Hautsyphilides zusammenfielen, weil ferner die bacteriologische Prüfung der Spinalflüssigkeit ein negatives Ergebniss hatte, und schliesslich unter dem Einfluss von Hg.-Injectionen die vollkommene Heilung erfolgte. —

Rendu (45) sah bei einem 5jährigen Kinde im Verlauf einer sich hauptsächlich durch Nasen-Rachenkatarrh äussernden Grippe schwere meningitische Symptome auftreten. Er lässt die Frage, ob diese Symptome eine Manifestation der Grippe oder einer von ihr unabhängigen Meningitis gewesen seien, offen. Microorganismen wurden in der Spinalflüssigkeit nicht gefunden.

Langer (27) beschreibt einen Fall von primärer acuter Meningitis grippalis, bei welchem die durch die Lumbalpunction gewonnene Spinalflüssigkeit zahlreiche polynucleäre Leucocyten enthielt. In diesen fanden sich äusserst spärliche, an elongirte Coccen oder an kurze Stäbchen erinnernde Gebilde. Eben diese Mieroorganismen konnten auf mit Taubenblut überstrichenem sterilen Agar gezüchtet werden. Auf Grund ihres Verhaltens in der Cultur und ihrer morphologischen Beschaffenheit glaubt der Verfasser, dieselben als Influenzabazillen ansprechen zu dürfen. Nach der Lumbalpunction erfolgte ein kritischer Temperaturabfall und die Temperatur blieb fortan normal. Dieses Zusammentreffen hält der Verfasser für eine vielleicht ganz zufällige Erscheinung, doch sagt er, sie habe ihm so imponirt, dass er im gegebenen Falle immer wieder zur Lumbalpunction greifen werde. —

Sacquépée und **Peltier** (50) haben im Jahre 1900 in Rennes, wo eine Influenzaepidemie herrschte, 9 Fälle von acuter Meningitis beobachtet, welche unter dem Bilde der epidemischen Genickstarre verliefen. Sechs von diesen Fällen trafen zeitlich mit der Grippe zusammen, die drei übrigen traten einige Monate nach dieser Epidemie auf. Bei allen diesen Fällen wurde die Diagnose durch die Lumbalpunction gesichert. Sechs Fälle gingen

in Heilung aus, drei verliefen tödtlich. Als Infectionserreger wurde in 3 Fällen der Pneumococcus, in einem Falle der Bazillus Coli, in einem Falle eine Streptococcenart, in einem weiteren der Staphylococcus aureus und in den beiden übrigen ein Bazillus von angeblich bisher unbekannten morphologischen und culturellen Eigenschaften gefunden, welchen die Autoren als Bazillus R. bezeichnen. Die Lumbalpunction halten die Autoren wohl für ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel, verhalten sich aber ihrem therapeutischen Werthe gegenüber sehr sceptisch. Am Schlusse ihrer Ausführungen geben sie eine kritische Untersuchung des in der modernen französischen Litteratur häufig gebrauchten Terminus „Meningismus". Sie weisen darauf hin, dass mit dieser Bezeichnung sehr verschiedenartige Dinge belegt werden, nämlich die heilbare sero-fibrinöse Form der Meningitis, Congestionszustände in den Meningen und schliesslich ein auf hysterischer Basis beruhender Zustand, welcher besonders leicht im Anschluss an Infectionen zutage tritt. —

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Privatdocent Dr. M. Rothmann-Berlin.

1. *Alessi, U., e Pieri, A., Le alterazioni nervose nell' avvelenamento acuto e chronico per caffeina, stricnina e morfina. Il Morgagni. No. 6, p. 345.
2. *Antonini, La pellagra ed il prezzo del grano e del mais. Arch. di psich. XXII, p. 202.
3. *Ashmead, Albert S., Beri-Beri on board ship, is beri-beri due to carbonic acid poisoning? Journ. of tropical Med. Aug. 15. p. 281.
4. Aubry, Ed., Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique „le signe de Quinquaud". Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 474.
5. Babes et Sion, Die Pellagra. XXIV. Bd., II. Hfte., III. Abt. von Nothnagel's Spec.-Path. u. Ther. Wien, Alfr. Hölder.
6. Babes, Die Lepra. XXIV. Bd., II. Hälfte, III. Abt. von Nothnagel's Spec.-Path. u. Ther. Wien, A. Hölder.
7. Barbier, H., et Zacchiri, Sur un cas de paralysie diphtérique avec présence du bacille dans le bulbe. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1181.
8. Barnes, Albert C., A case of Morphine poisoning; successful employment of Cocaine as an antidote. Philad. Med. Journ. No. 25, p. 1100.
9. Barth, Ernst, Zur acutenCocainintoxication. Wien. klin. Rundschau. No. 15, p. 110—111.
10. *Baudisson, De quelques cas d'intoxication mercurielle chez les ouvriers armuriers. Arch. de Méd. et Pharm. mil. XXXVIII, 507—511.
11. Bernard, H., La colique du plomb. Gaz. hebd. de Méd. No. 40, p. 469.
12. Bettmann, Ein Fall von Bleivergiftung von einer Brandwunde aus. Monatsschr. f. Unfallhlk. p. 198.
13. *Bidlot, F., L'action toxique de l'alcool sur les centres nerveux. Scalpel. LIII, 310—311.
14. *Bietti, Amilcare, Sulle alterazioni oculari nella pellagra. Riv. sper. di freniat. p. 202.
15. *Bonfigli, Una lettera inedita di G. B. Ercolani sulla pellagra. ibidem. Vol. 27, p. 995.
16. Bordas, F., Intoxications dues à l'ingestion de bières arsénicales. Ann. d'Hyg. publ. XLVI, No. 2, p. 1.
17. *Bour, Edmond, Contribution à l'étude de l'empoissonnement aigu par la cocaine. Thèse de Paris. L. Boyer.
18. *Bowen, John J., Herpes zoster an acute infectious disease? Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 280.

19. *Bremond, F., Le saturnisme professionnel. Paris. Imp. Royer.
20. Brown, Philip King, A fatal case of Acetanilid poisoning. The am. Journ. of the Med. Sciences. Bd. 122, No. 7. p. 770.
21. Brunton, T. Lauder, The action of arsenic as observed during the recent epidemic of arsenic poisoning. Lancet. I, p. 1257.
22. Bureau, E., et Chatin, Johannes, Sur les Strychnos africains et les plantes servant à empoisonner les armes en Afrique. Bull. de l'Acad. de Méd. XX, p. 588.
23. Buret, F., Empoisonnement par la teinture de Baumé: effets de la strychnine et de la brucine à doses toxiques. Le Progrès med. No. 46, p. 385.
24. Burton-Fanning, F. W., Poisoning by bromoform. Brit. Med. Journ. I, 1202—1203.
25. Busquet, Troubles nerveux intermittents d'origine palustre. Revue de Méd. XXI, p. 414.
26. Buzzard, E. Farquhar, Alcohol and arsenic in the etiology of alcoholic neuritis. Lancet. I, p. 1593.
27. *Cabanes, Les poisons dans l'histoire. La mort de Socrate est-elle due a la ciguë? Bull. gén. de Thér. Bd 142, p. 356.
28. *Carnes, W. A., Cerebral and meningeal manifestations of malaria. Mississippi Med. Record. April.
29. *Carraroli, Arturs, Un pó di storia della Pellagra. Giorn. della Reale Soc. ital. d'Ingiene. No. 12, p. 531.
30. *Cassagnou, Du béri-béri. XIIIe Cong. int. de Méd. 1000. Paris. Sect. de Méd. et de Chir. mil.
31. *Ceni, Carlo, Ricerche sul potere reproduttivo e sull' ereditarietà nella pellagra sperimentale. Riv. sperim. di Fren. p. 94.
32. *Derselbe, Sul caratteri dei fatti teratologici ereditari nella pellagra sperimentale. ibidem. p. 110
33. *Church, Archibald, and Hutchinson, E. B., Trional Fatalities. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 22, p. 1483.
34. Clayton, J. S., A report of ten cases of poisoning by arsenetted hydrogen. Brit. Med. Journ. Febr. 16.
35. *Daccò, Emile, Recherches sur un cas de lèpre maculeuse anesthésique (Lepra maculosa anesthetica). Lepra. II. fasc. 3, p. 164.
36. *Daudisson, Intoxication mercurielle chez les ouvriers armuriers. Ann. de l'Inst. Pasteur. XV, No. 1, p. 88.
37. Deléarde, L'encéphalopathie saturnine. Gaz. des hôp. No. 68, p. 653.
38. Delépine, Sheridan, The detection of arsenic in beer and brewing material. Brit. Med. Journ. I, p. 81.
39. Dickson, F. Lindsay, A case of acute ascending paralysis. ibidem. I, p. 827.
40. Domansky, Hermann. und Reimann, Gustav, Ueber die Külz'schen Cylinder und ihre Beziehungen zum diabetischen Koma. Ztschr. f. Heilkd. XXII, Heft 8 u. 9.
41. Dopter, Névrites expérimentales par injections de sérums toxiques au niveau des troncs nerveux. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 485.
42. Dorendorf, Benzin-Vergiftung als gewerbliche Erkrankung. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43, Heft 1—2.
43. Druelle, M., Sur un cas de zona de la cuisse gauche consécutif à l'absorption d'ergotine. Le Progrès méd. No. 18, p. 291.
44. Earp, Samuel E., The toxicity of Acetanilid. Merck's Archiv. Juni. p. 214.
45. *Ebbell, B., Beri-Beri aetiologi. Norsk Mag. for Laegevid. Bd. XXVI, p. 956.
46. *Ellis, A. N., Tobacco and tobacco amaurosis. Cincinnati Lancet-Clin. April.
47. Embden, H., Zur Kenntniss der metallischen Nervengifte. Dtsch. Med. Woch. No. 46, p. 795.
48. *Engel, G., Contribution à l'étude expérimentale et pathogénique de l'intoxication saturnine. Toulouse. Imp. St. Cyprien.
49. *Fajardo, F., De l'hématozoaire du béri béri. XIIIe Cong. int. de Méd. Paris 1900. Sect. de Bact.
50. *Fratnich, Ernst, Die Pellagra in den letzten zwanzig Jahren. Aerztl. Centralztg. No. 23.
51. Friedländer, A., Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin. S. Karger.
52. Friedländer, Ernst, Zur Kenntniss der Strammoniumvergiftung. Berl. klin. Woch. No. 9.
53. Friedländer und Giese, Ein Fall von Septico-Pyaemie, unter dem Bilde der acuten, aufsteigenden Rückenmarkslähmung verlaufend. Botkin'sche Krankenhauszeitung (Russisch).
54. *Friedmann, Ein Fall von acuter Bleiintoxication im Säuglingsalter. Kinder-Arzt. XII, 73—75.

55. Fürst, M., Ueber die Aetiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit. Sammlg. klin. Vortr. N. F. No. 298. Leipzig. Breitkopf u. Härtel.
56. *Fuster, L., Troubles physiques et psychiques observés chez l'homme dans le cocaïnisme aigu expérimental. XIIIe. Cong. int. de Méd. 1900. Paris. Sect. de Path. gén.
57. *Gaillard et Dufois, Un cas d'empoisonnement suraigu par la cocaine. N. Montp. méd. XII, 779—782.
58. Galli, Giovanni, Pellagra. Die Med. Woche. No. 34, p. 369.
59. *Garry, T. Gerald, Acute lead poisoning. Brit. Med. Journ. I, p. 213.
60. *Gifford, H., A case of blindness from drinking Cologne spirits. The Ophtalm. Record. X, p. 342.
61. Gill, Frank A., Nicotine poisoning from a self administrated tobacco suppository. The Brit. Med. Journ. No. 2112.
62. Goldmann, Hugo, Ueber Vergiftungen mit dem Giftpilze Agaricus torminosus. Wien. klin. Woch. No. 12.
63. *Gordon, Alfred, Tea intoxication with spinal symptoms. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 24, p. 1728.
64. Derselbe, The role of infection and intoxication in diseases of the spinal cord. Philad. Med. Journ. I, p. 1251.
65. Gowers, W. R., Metallic poisoning. Lancet. II, p. 1173.
66. Green, T. A., Three cases of acute ascending paralysis. Lancet. I, p. 1008.
67. *Greenwald, A., Report of an outbreak of arsenical poisoning in Crewe in 1900. San. Rec. XXVII, 145.
68. *Haase, Carl, Bleivergiftung. Berl. thierärztl. Woch. p. 455.
69. *Haines, W. D., Scarlatine with meningeal symptoms. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 16, p. 1133.
70. *Hallopeau, H., et Watelet, Sur un cas de bromisme hypertrophique et suppuratif. Ann. de Dermat. II, 539—540.
71. Hart, Stuart, Multiple neuritis et haematoporphyrinuria following the prolonged ingestion of Trional. Post Graduate. April.
72. Hartogh, E., Beitrag zur Aetiologie der Landry'schen Paralyse. Mitteil. aus d. Hamburger Staatskrankenanst. p. 626.
73. Hawkes, John, A case of Tobacco-poisoning in a child. Lancet. p. 1121.
74. *Hayem, Hydrargyrisme chronique. J. de Méd. int. V, 895—897.
75. Henderson, R. G.. The occurrence of arsenical neuritis in moderate drinkers; a determining cause. Brit. Med. Journ. I, p. 145.
76. *Heymans, M., Toxicité de la morphine chez les jeunes animaux (d'après les expériences de M. E. Marchall). Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique. XV, No. 11, p. 816.
77. *Hoening, Carl, I. Paralysis spinalis ascendens acutissima. II. Meningitis gonorrhoica. New York. Med. Monatsschr. p 260.
78. Hollis, H., Postmortem examination in a case of strychnine poisoning. Brit. Med. Journ. II, p. 617.
79. *Hoppe, H., Die Thatsachen über den Alcohol. Berlin. S. Calvary & Sohn.
80. Jahrmärker, Zur Frankenberger Ergotismusepidemie und über bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 109.
81. Jolles, Adolf, Ueber einen Fall von acuter Zinnvergiftung durch Tragen von mit Zinnsalzen stark beschwerten Seidenstrümpfen. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 10.
82. *Jones, W. A., Two cases of infectious multiple neuritis, with two deaths. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 23, p. 1529.
83. Joslin, Ellis P., Metabolism in diabetic coma, with special reference to acid intoxication. Journ. of Med. Research. VI, No. 2, p. 306.
84. Kandauroff, Helene, Zur Genese der postdiphterischen Lähmungen. Inaug.-Diss. Giessen.
85. Kassowitz, Max, Alkoholismus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 54, p. 512.
86. *Derselbe, Is alcohol a food or a poison? Quart. Journ. of Inebr. Jan.
87. *Kelynack, T. M. and Kirkby, William, Arsenical poisoning in beer drinking. London. Baillière, Findel & Co.
88. *Kernodie, O. P., Peculiar nervous and urinary manifestations following la grippe in the aged. Amer. Med. Aug.
89. Knecht, Edmund, The elimination of arsenic through the hair and its relation to arsenical poisoning. The Lancet. I, 23. 3.
90. Laborde, J. V., Le poison absinthique et les essences toxiques similaires. les mesures d'ordre prohibitif, qu'ils exigent, proposition à l'Académie de Médecine. Bull. de l'Acad. de Méd. XLV, No. 23, p. 668.

91. *Ladrague, Paul, Alcoolisme et enfants. Thèse de Paris. G. Steinheil.
92. *Lambotte, Ul., Les sensibilisatrices des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques. Cbl. f. Bacter. XXX, No. 22, p. 817.
93. *Laudenheimer, Rudolf, Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung der Gummi-Arbeiter. Leipzig. Veit & Comp.
94. *Lemaistre, P., Intoxication saturnine par l'eau d'une pompe à Viallebeau, commune de Verneuil en juillet 1899. Limousin méd. XXV, 53—56.
95. Leszynsky, William M., Coffee as a beverage, its deleterious effects on the nervous system. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 4, p. 280.
96. Ligeti, Hermann, Mehrfache Atropinvergiftung durch Kerne des gemeinen Stechapfels (Datura Strammonium L.). Pester Med. Chir. Presse. No. 20, p. 474.
97. *Lofton, Lucien, Catalepsy due to ingestion of Muscadines. Virg. Med. Semi-Monthly. Dez.
98. *Lucatello, Zur Haematologie der Pellagra. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 40, p. 296.
99. Lückerath, Chloralhydratvergiftung. Psych. Woch. No. 35, p. 339.
100. Mackenna, Robert W., The toleration of arsenic. Brit. Med. Journ. Jan. p. 85.
101. *Maljean, J. L., Note sur la présence du plomb dans la chlorure de sodium pur et dans la magnésie calcarinée légère. Arch. de Méd. et Pharm. mil. XXXVII, 210—214.
102. Manson, Patrick, The etiology of Beri-Beri. Lancet. II, p. 1391.
103. *Marlow, F. W., A case of Opium poisoning. Canada Lancet. Oct.
104. *Massard, Ernest, De l'alcoolisme dans le quartier Saint-Antoine. Thèse de Paris. L. Boyer.
105. Mendel, E., Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffvergiftuug. Berl. klin. Woch. No. 30.
106. Mouratoff, Der gegenwärtige Stand der Frage über die Erkrankungen des Centralnervensystems durch acute Infektionskrankheiten. Russ. Archiv für Pathol., klin. Med. und Bakteriol. (Sammelbericht.)
107. Mott, Frederic W., The selective influence of poisons in relation to diseases of the nervous system. Lancet. I, p. 227.
108. Murray, William, Chronic brass poisoning. The Brit. Med. Journ. Aug. 17. p. 405.
109. *Nepveu, G., Staphylococcus albus tetragenicus dans le béribéri. XIIIe Cong. int. de Méd. 1900. Paris. Sect. de Bact.
110. Newall, W. A., and Prytherch, J. R., The rôle of arsenic in the recent epidemic of peripheral neuritis. Lancet. I, p. 435.
111. Dieselben, Arsenic in beer, the epidemic of peripheral Neuritis. Lancet. II, p. 1227.
112. *Noël, Le béri-béri forcé. Bull méd. XV, 66.
113. Osipow, Ueber die Vergiftung bei langdauernden, therapeutischen Dosen von Trional. Obozrenje psichjatrji. No. 9 (Russisch).
114. *Pal, J., Acute Quecksilbervergiftuug. Jahrb. d. Wien. k. k. Krankenanst. VII, T. 2. 32—34.
115. Pettersson, O. V., Fall af lepra maculosa-anesthetica. Upsala Läkaref. Förhandl. Febr. p. 187.
116. *Pochardie, Delphin, Considérations sur l'intoxication saturnine, et en particulier la paralysie chez les ouvrières en fleurs artificielles. Thèse de Paris. L. Boyer.
117. *Poole, Gideon M. Van, Beri-Beri. Carolina Med. Journ. Sept.
118. Poynton, F. J., A case of erysipelas of the scalp, with a remarkable nervous sequela. Brain. Part I. p. 155.
119. Pritchard, Eric, Arsenic poisoning and pellagra. Brit. Med. Journ. I, p. 677.
120. Raw, Nathan, Barendt, Frank H., and Warrington, W. B., Epidemic arsenical poisoning amongst beer drinkers. Brit. Med. Journ. I, p. 10.
121. *Raw, N., Discussion on epidemic of arsenical poisoning in beer drinking. Liverp. M. Chir. J. XXI, 116—119.
122. Régis, Insolation et psychose. Rev. Neur. p. 853.
123. Reichert, Edward T., The phenomena of atropin poisoning following the cessation of the respiratory movements. Philad. Med. Journ. I, p. 126.
124. Reynolds, Ernest, Gowers, William, and Buzzard, The outbreak of arsenical poisoning in beer drinkers in the North of England and Midland counties in 1900. The British medical Journal, Jan. 12. p. 87.
125. Reynolds, Ernest Septimus, An account of the epidemic outbreak of arsenic poisoning in beer-drinkers. Lancet. I, p. 166 und Wiener Med. Blätter. No. 43.
126. *Derselbe, Some old records of epidemic arsenical poisoning. Med. Chronicle. I, 17—31.
127. Riche, Intoxication arsénicale par la bière. Gaz. hebd. de Méd. No. 48, p. 574.
128. *Róna, Samuel, Fall von Pellagra. Pester Med. Chir. Presse. No. 3, p. 58.
129. Rose, Andrew, A case of Landry's Paralysis. Lancet. I, p. 927.

130. Rosenfeld, Georg, Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
131. Rosenfeld, M., Zur Trionalintoxication. Berl. klin. Woch. No. 20.
132. Ross, Ronald, and Reynolds, Ernest S., A case of Beri Beri (?) possibly due to arsenic poisoning. Brit. Med. Journ. II, p. 979.
133. Rowden, Leonard A., A case of descending Landry's Paralysis in a child. The British Medical Journal, May 4. p. 1076.
134. *Sabrazès, Diagnostic de la lèpre nerveuse pure au debut de son évolution par l'examen bactérioscopique d'un filet nerveux sensitif excisé au niveau d'une zone analgésique. Rôle des moustiques dans l'inoculation de la lèpre. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Path. gén. 1900. Paris.
135. *Saneyoshi, Sur le kakké (béri-béri). ibidem. p. 72—78.
136. Schneider, Ein Fall von funktioneller Neurose nach chronischer Xylolvergiftung. Corr.-Bl. d. allg. aerztl. Ver. v. Thüringen. XXX, 73—85.
137. *Schwab, Otto, Beiträge zur Frage der Zinnvergiftung durch Nahrungsmittel. Inaug.-Diss. Würzburg.
138. *Schwarz, Leo, Paraplegie durch Hitzschlag. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 12, p. 95.
139. Seitz, Johannes, 1. Chloraethyltod, 2. zum Chloraethyltod. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 4, p. 97 und No. 13, p. 411.
140. Selo, Ein Fall von Atropinvergiftung. Münch. Med. Woch. No. 48, p. 1924.
141. *Sergent, Emile, L'atrophie des viscères et l'hypoplasie artérielle dans la Pellagre. leur rôle pathogénique. Presse méd. No. 1, p. 1. Ref. Rev. Neur. No. 10, p. 508.
142. *Servoss, A. G., Poisoning by Hyoscin. hydrobromate. Med. Council. April.
143. Sheldon, Thomas Steele, A fatal case of poisoning by Jeyes' Fluid. Journ. of Ment. Science. Jan.
144. Shufflebotham, Franz, The effects of lead upon leadworkers in the Shaffordshire potteries. The Lancet. II. 26. Oct.
145. Simerka, Vincenz, Ueber Nitrobenzolvergiftung. Wiener klin. Rundschau. No. 31, p. 545.
146. *Simon, Max F., The causation of beri-beri. Journ. of trop. Med. Sept. 2, p. 285.
147. *Simpson, F. C., Uses and abuses of arsenic. Amer. Pract. and News. Nov.
148. Smith, Catherine, Paralysis following Influenza in young children. Brit. Med. Journ. I, p. 1166.
149. *Snojko, W., Ein Fall von Lepra maculosa nervosa. Wojenno Med. Shurnal. No. 2.
150. Spence, Herbert L., Lead Poisoning. Clevel. Journ. of Med. No. 5, p. 233.
151. Spiller, William G., A case of unilateral progressive ascending paralysis. Philad. Med. Journ. I, p 299.
152. Derselbe, Remarks on the importance of the so-called lesions of Rabies. Univ. Med. Mag. Univ. of Pennsylv. Press. XIII, No. 11, p. 776.
153. Spillmann, Un cas d'empoisonnement aigu par le thé. Gaz. hebd. de Méd. No. 11, p. 129.
154. Stern, Heinrich, Tobacco as a factor in Glycosuria. Med. Record. No. 17. Aug.
155. *Sternberg, Leopold, Beiträge zur Casuistik der Bleilähmung im Gebiete des N. radialis. Inaug.-Diss. Leipzig.
156. *Stewart, Robert W., Toxicity of urine in pregnancy. Am. Journ. of Obst. XLIV, No. 4.
157. Strachan, Peter D., A case of Belladonna poisoning; Morphia used as an antidote. Lancet. I, p. 1198.
158. Symanski, Eine Beobachtung über die Möglichkeit des Nachweises von Tetanusgift in dem Blute beerdigter und faulender Leichen. Cbl. f. Bact. XXX, p. 976.
159. *Taylor, William J., The typhoid spine. Philad. Med. Journ. No. 26, p. 1134.
160. *Terrien, Un cas d'empoisonnement par la strychnine par erreur d'un pharmacien. Manifestations physiques et psychiques consécutives. XIIIe. Cong. int. de Méd. Paris 1900. Sect. de Psych.
161. Thin, George, The treatment of two cases of nerve Leprosy in which recovery took place. Brit. Med. Journ. I, p. 1074.
162. *Toussaint, H., Note sur la guérison par la saignée du coup de chaleur à forme comateuse. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Méd. et de Chir. mil. 1900. Paris.
163. Triboulet et Mattieu, L'alcool et l'alcoolisme. Paris. 1900. G. Carré et C. Naud.
164. *Trouve, Charles, Du rôle de terrain dans l'urémie nerveuse. Paris. L. Boyer.
165. *Türk, Ein Fall von tötlicher Vergiftung mit Solanum nigrum. Allg. Med. Centralztg. No. 88, p. 1030.
166. Tunnicliffe, F. W., and Rosenheim, Otto, Selenium compounds as factors in the recent beer-poisoning epidemic. Lancet. I, p. 318, 434 u. 927.

167. Uhlenhuth und Westphal, A., Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Klin. Jahrb. VIII, p. 1.
168. Variot, G., Danger des gobelets d'étain plombifère. Gaz. des hôp. No. 126, p. 1214.
169. *Verebély, Tiberius v., Anthrax pulmonum mit meningealen Komplicationen. Pester Med. Chir. Presse. No. 38, p. 910.
170. *Vidal, Saturnisme par les robinets à clé. Ann. d'Hyg. publ. XLVI, No. 4, p. 375.
171. Wagner v. Jauregg, Die Giftwirkung des Alcohols bei einigen nervösen und psychischen Erkrankungen. Wiener klin. Woch. No. 15.
172. Weber, Leonard, Ein Fall von schwerer Morphiumvergiftung, durch subcutane Einspritzungen von hypermangansaurem Kali geheilt. New York. Med. Monatschr. April. p. 173.
173. Wengler, Durch bleihaltiges Mehl hervorgerufene Familienerkrankungen im Kreise Alsfeld. Ztschr. f. Medizinalbeamte. No. 24, p. 792.
174. *Werner, Eugen, Beiträge zur Pathologie der Arsenvergiftung. Inaug.-Diss. Breslau.
175. Whipham, A case of acute paralysis closely resembling Landrys's Paralysis (so-called); recovery. The Lancet. II, p. 1669.
176. White, J. A. H., Curious method of opium poisoning. Brit. Med. Journ. II, p. 77.
177. Willcox, William Henry, Toxicological detection of arsenic and the influence of Selenium in its tests. Lancet. I, p. 778.
178. Winiarski und Wolfram, 3 Fälle von Landry'scher Paralyse. Kronika lekarska. No. 5--6 (Polnisch).
179. Wrangham, W., Acute Lead Poisoning in Women Resulting from the Use of Diachylon as an Abortifacient. Brit. Med. Journ. II, p. 72.
180. Wright, Hamilton, Changes in the Neuronal Centres in Beri-Beri Neuritis. Brit. Med. Journ. I, p. 1611.

I. Infectionen und Intoxicationen durch Bacteriengifte.

1. Diphtherie, Typhus abdominalis, Influenza.

Bei einem 26 Monate alten Kind beobachteten **Barbier** et **Zacchiri** (7) eine starke Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, die eine Tracheotomie und Serumbehandlung erforderlich machte. Am 9. Tage kam es zu einer Pharynx-Lähmung, am 10. starb das Kind an Bronchopneumonie. Bei der Autopsie liess sich im Bulbus neben Streptococcen der Diphtherie-Bacillus nachweisen.

Kandauroff (84) untersuchte 2 Kinder von $4^1/_2$ und 2 Jahren, die in Folge von Diphtherielähmung gestorben waren. In dem ersten Fall war nur das Velum gelähmt. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab normale Verhältnisse. Im zweiten Fall waren die unteren Extremitäten, Rumpf, Diaphragma, Hals und rechter Abducens gelähmt. Im Rückenmark fanden sich eine Erweiterung der Blutgefässe und kleine Blutextravasate in der grauen Substanz. An Marchi-Präparaten waren am ganzen Querschnitt schwarze Schollen zu sehen; an den vorderen Wurzeln bestand stärkere frische Degeneration. Die Nerven der Cauda equina waren stärker verändert.

Die ungemein fleissige Zusammenstellung **Friedländer's** (51) über die Veränderungen des Nervensystems beim Typhus abdominalis, deren zweiter Theil bereits in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie erschienen und im vorigen Jahresbericht besprochen worden ist, liegt hier in Buchform vor. In dem ersten Theil der Arbeit bringt Verf. Eigenbeobachtungen, zunächst 8 Fälle von Typhus-Psychosen, dann Typhus-Nervenkrankheiten in 5 Fällen, endlich 11 Fälle von Typhus bei Psychosen und Neurosen. Es werden an der Hand dieser Beobachtungen die klinischen Symptome des Typhus und die Complicationen und Nachkrankheiten seitens der nervösen Organe abgehandelt. Es folgt dann die Kritik der einschlägigen

Litteratur, übersichtlich geordnet, eine Fundgrube für jeden Forscher auf diesem Gebiet. Besonders werthvoll ist auch das sorgfältige, 521 Nummern enthaltende Litteraturverzeichniss, das die Arbeiten vom Jahre 1813 bis Anfang 1900 enthält.

Bei einer unter Kindern sich abspielenden Influenza-Epidemie beobachtete **Smith** (148) in 5 Fällen Lähmungen, die am 10. bis 21. Tage einsetzten. 3 mal waren nur die Beine gelähmt, 2 mal alle 4 Extremitäten. In allen Fällen ging die Lähmung im Verlauf von 2 Monaten vorüber.

2. Erysipel, Rabies, Malaria, Tetanus.

Ein 17jähriger Mann, den **Poynton** (118) während seiner ganzen 1½ Jahre dauernden Erkrankung beobachten konnte, bekam zuerst eine schwere Gesichtsrose mit hohem Fieber. 14 Tage nach Abheilung derselben wurde er mürrisch, klagte über Schwäche der Beine. Unter Temperatursteigerung entwickelte sich Parese der Beine ohne Spasmen und Incontinentia urinae. Im Verlauf des nächsten Jahres verschlechterte sich der Zustand der Beine mit Steigerung der Patellarreflexe; auch die Arme wurden leicht paretisch mit Intentionstremor. Es bestand Gürtelgefühl. Incontinentia urinae wechselte mit Urinverhaltung ab. Ein starker Blasenkatarrh bestand. Unter täglichen Blasenausspülungen und starkem Faradisiren der Beine trat nach 1½ jährigem Krankenlager völlige Heilung ein.

Wenn auch anzunehmen ist, dass die Affection des Nervensystems zuerst durch die toxische Wirkung der während des Erysipels im Blut nachgewiesenen Streptococcen hervorgerufen wurde, so ist doch wahrscheinlich, dass weiterhin eine chronische traumatische Neurasthenie bestand, wobei die locale Infection die Stelle des mechanischen Trauma einnimmt. Ob auch das hier angewandte Antistreptococcenserum dabei von Bedeutung ist, lässt sich nicht entscheiden.

Die von Babes um den Centralcanal und um die motorischen Vorderhornzellen vom Rückenmark und Medulla oblongata als characteristisch für die Rabies beschriebenen Anhäufungen von embryonalen Rundzellen ebenso wie die von van Gehuchten und Nelis in den peripheren Ganglien beschriebenen Zellmassen bei der Rabies haben, wie **Spiller** (152) nachweist, wohl eine diagnostische Bedeutung, aber sind keine specifische Erscheinung der Rabies. Verf. konnte dieselben Veränderungen in der Kapsel des Ganglion Gasserii in einem Fall von Endotheliom nachweisen und ebensolche Zellanhäufungen um Centralcanal und Vorderhornganglienzellen, in einem Fall von Landry'scher Paralyse feststellen.

Ein 28jähriger französischer, völlig gesunder Soldat erkrankte in Madagascar an schwerer Malaria mit anschliessenden Neuralgien im Rücken. Bei den Fieberanfällen kam es zu unwillkürlichem Abgang von Urin. Wegen schwerer secundärer Anämie kam der Patient nach Marseille. Hier beobachtete **Busquet** (25) leichte Fieberanfälle mit Urinabgang; es bestand eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe bei intacter Sensibilität. Unter Chinin-Behandlung trat völliger Rückgang aller Symptome ein; doch kam es bald zu einem Rückfall, bei dem es neben den alten Erscheinungen auch zu unfreiwilligem Kothabgang kam. Erst auf Darreichung von Chinin ging die Lähmung von Blase und Mastdarm vorüber. Im Blut fanden sich Malaria-Plasmodien in verschiedenen Formen. Unter Chinin-Behandlung trat schliesslich völlige Heilung ein. — Verf. nimmt an, dass die nervösen Symptome direct von der Malaria abhängig waren, indem die kleinen Gefässe des Centralnervensystems mit zahlreichen Amöben angefüllt waren.

Symanski (158) weist darauf hin, dass das Tetanusgift ein Körper ist, der sich den verschiedenen Einflüssen gegenüber sehr variabel verhält. Dagegen scheint das Gift der Fäulniss gegenüber eine ziemlich andauernde Resistenz zu besitzen. S. untersuchte 36 Tage nach dem Tode Blut und Theile einer exhumirten Leiche auf Tetanus. Erst 4 Tage nach der Injection mit einer daraus hergestellten Lösung erkrankte eine Maus an typischem Wundstarrkrampf und starb am 7. Tage nach der Einspritzung. Tetanusbacillen waren aber nicht nachweisbar. Mäuse, welche nur sehr schwache Lösungen injicirt bekamen, erkrankten erst später an Tetanus oder leichteren Störungen und erholten sich wieder. (*Bendix.*)

3. Beri-Beri, Pellagra.

Beri-Beri ist eine nicht nur in Ostasien weitverbreitete Krankheit, sondern sie beginnt neuerdings sich auch in Amerika zu verbreiten und selbst in Europa festen Fuss zu fassen. **Manson** (102) betont zunächst, dass dieselbe sich von anderen peripheren Neuritiden wesentlich unterscheidet, vor allem durch die hochgradige Neigung zu Oedemen und das Befallensein des Nerven-Muskel-Apparats des Herzens, durch das Fehlen von trophischen Hautläsionen, von Lähmungen der Kopf- und Nackenmusculatur und von Affectionen der höheren Sinne und der geistigen Functionen. Was die Aetiologie betrifft, so ist eine diätetische und eine bacterielle Theorie zu unterscheiden. Die diätetische Theorie ist weit verbreitet; Miura gab der Fischnahrung Schuld, die meisten Forscher, vor allem Takaki aber der Reisnahrung, die einen Mangel an Stickstoff herbeiführen sollte. Und in der That gelang es, durch Aenderung der Nahrung in der Japanischen Marine den Procentsatz der Beri-Beri-Erkrankungen von 32,45 % auf 0,08 % herabzudrücken. Aber andererseits sind oft Beri-Beri-Erkrankungen beobachtet worden, ohne dass eine Reisnahrung oder eine sonstige stickstoffarme Nahrung angeschuldigt werden konnte. Interessant ist auch die Feststellung von Eijkman in Batavia, dass der Genuss von enthülstem gemahlenen Reis häufig zu Beri-Beri führt, während diese Affection bei Genuss von nicht enthülstem Reis nur selten beobachtet wird. — Was die bacterielle Theorie betrifft, so kann der unbekannte Erreger entweder im menschlichen Körper selbst sich vermehren oder ausserhalb desselben ein Toxin bilden, das, in den menschlichen Körper eingeführt, Beri-Beri erzeugt. Trotzdem zahlreiche Forscher den Erreger der Beri-Beri gefunden haben wollen, ist derselbe mit Sicherheit bisher nicht dargestellt worden. Verf. hält für die beste Erklärung die einer Intoxication, deren Toxin ausserhalb des menschlichen Körpers von einem Microorganismus gebildet wird, und betont die Analogie mit dem Alcoholismus. Die Ursache bei Beri-Beri kann von Ort zu Ort transportirt werden und kann sich an dem neuen Ort ausbreiten, kann daher nicht unorganischer Natur sein. Beri-Beri unterscheidet sich scharf von der Arsen-Neuritis; auch eine andere mineralische Ursache kann nicht aufgefunden werden. Welcher Natur das Beri-Beri erzeugende Toxin ist, lässt sich nicht sagen; doch ist es sicher oft an bestimmte Völker, an bestimmte Localitäten (Häuser, Schiffe) gebunden, wie Verf. an typischen Beispielen zeigt. Von hier aus kann es dann in Reis oder andere Nahrung gelangen und, so in den menschlichen Körper eingeführt, seine Wirkung entfalten.

Während fast alle früheren Untersucher das Centralnervensystem bei Beri-Beri normal fanden, konnte **Wright** (180) bei 8 hinter einander zur Section gekommenen Fällen von Beri-Beri stets Veränderungen der Ganglien-

zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien des Rückmarks und z. Th. auch der Medulla oblongata nachweisen. In dem ersten derselben, der ausführlich mitgetheilt wird, war neben den Lähmungen der Extremitäten auch die Stimme völlig geschwunden, die Stimmbänder standen in Cadaver-Stellung; dementsprechend waren nicht nur in Hals- und Lendenmark excentrische Lagerung des Kernes und Chromatolyse in vielen Zellen nachweisbar, sondern auch die Kerne des Vagus, Accessorius und Hypoglossus zeigten Veränderungen. In einem anderen Fall, mit sehr acutem Verlauf, bei dem die Section bereits 10 Minuten nach dem Tode gemacht wurde, war die Medulla oblongata normal, völlig entsprechend dem klinischen Verhalten, dagegen waren in Hals- und Lendenanschwellung in manchen Segmenten ein grosser Theil der Ganglienzellen völlig atrophisch. Die übrigen Fälle, die in einer Tabelle zusammengestellt sind, zeigten dieselben Veränderungen in geringerem Grade.

Babes und **Sion** (5) geben ihrer in dem Nothnagel'schen Sammelwerk erschienenen Monographie über die Pellagra zunächst eine Uebersicht über Geschichte, Geographie und Statistik der Pellagra. Schon hieraus ergiebt sich, dass die Pellagra als eine chronische und periodisch wiederkehrende Intoxicationskrankheit aufzufassen ist, welche durch eine in mehr oder minder verdorbenem Mais gebildete, specifisch giftig wirkende Substanz verursacht wird, welch letztere, fortwährend und in grossen Mengen genossen, besonders das Nervensystem in eigenthümlicher Weise schädigt. Es wird dann im Einzelnen auseinandergesetzt, wie der verdorbene Mais durch seine Microorganismen und chemischen Zersetzungsproducte als Ursache der Pellagra wirken kann. Es werden die Thierexperimente mit Mais und aus Mais gewonnenen Nahrungs- und Genussmitteln, wie sie vor allem von Lombroso, aber auch von den Verff. selbst angestellt worden sind, geschildert, Versuche aus denen die toxische Wirkung des verdorbenen Mais klar hervorgeht. Babes im Verein mit Elena Manicatide haben dann gezeigt, dass man die toxische Wirkung der Maisextracte durch Serum gekräftigter und geheilter Pellagröser neutralisiren kann.

Von den anatomischen Befunden bei der Pellagra stehen die Veränderungen des Nervensystems obenan, welche die Verff. an 10 Fällen von Pellagra untersuchen konnten. Es finden sich chronische und irritative Processe an den Gehirn- und Rückenmarkshäuten. In mehr als der Hälfte der Fälle besteht Perineuritis, sowie parenchymatöse oder chron. interstitielle Neuritis der hinteren Spinalwurzeln. Die Spinalganglien sind oft abnorm bindegewebsreich. Was das Rückenmark selbst betrifft, so decken sich die Befunde der Verff. nur zum Theil mit den bekannten Ergebnissen von Tuczek und P. Marie. Was die Erkrankung der Hinterstränge betrifft, so handelt es sich nicht um einen rein endogenen Process, wenn auch die Lissauer'sche Zone sowie die vorderen Wurzelzonen weniger als bei der Tabes ergriffen sind. In vorgeschrittenen Fällen sind die ganzen Hinterstränge diffus erkrankt. Oft finden sich Veränderungen der grauen Substanz, zunächst chronisch entzündliche Herde in Vorder- und Hinterhörnern, dann starke Veränderungen in den Zellen der Clarke'schen Säulen und einiger Zellgruppen der Vorderhörner, besonders im Lendenmark. Verhältnissmässig häufig beobachteten die Verff. Anomalien der Architectur des Rückenmarks. Im Gehirn finden sich kleine sclerotische Herde, degenerative Veränderungen in langen Bahnen, vor allem aber Veränderungen der Ganglienzellen in der Hirnrinde, besonders im Gebiet der grossen Pyramidenzellen. Es handelt sich bei allen diesen Veränderungen offenbar um die Wirkung eines Giftes

auf das Centralnervensystem; doch ist zu betonen, dass selbst schwere Affectionen offenbar zur Heilung gelangen können.

Auch bei der Symptomatologie nehmen naturgemäss die Affectionen des Nervensystems den breitesten Raum ein. Es werden die eigenthümlichen nervösen und psychischen Symptome der Pellagra ausführlich geschildert. Zum Schluss werden die prophylactischen und therapeutischen Massregeln, vor allem die Ersetzung des Mais durch andere Nahrungsmittel und die Einrichtung von Pellagroserien erörtert. Dem Werk sind ein ausführliches Litteraturverzeichniss und 2 sehr instructive Tafeln beigegeben.

Galli (58) giebt eine Uebersicht über Verbreitung und Entstehung der Pellagra und erörtert die Massregeln, die zur Prophylaxe und Behandlung dieser mit der Maisnahrung in Verbindung stehenden Krankheit erforderlich sind.

4. Lepra.

Thin (161) berichtet über zwei Fälle von Nerven-Lepra, die durch Anwendung von Medicamenten geheilt wurden. Der erste betrifft einen 11jährigen Jungen, der seit seinem 4. Jahre an Lepra litt, mit bläulicher Färbung, Anästhesie und geringer Mutilation an Händen und Füssen; die Augen waren entzündet, die Augenbrauen fehlten. Unter innerlicher und äusserlicher Anwendung von Chaulmoogra-Oel kam der Process völlig zum Stillstand. Nach 13 Jahren konnte Verf. völlige Heilung bis auf die alten Mutilationen und Spuren von Sensibilitätsstörung constatiren. Der zweite Fall betrifft einen Jüngling in den Anfangsstadien der Nervenlepra mit wenigen anästhetischen Flecken auf dem Körper, bei dem acid. pyrogallicum, nach Unna's Empfehlung äusserlich angewandt, in Verbindung mit Arsen und Gurjun-Oel innerlich, zur völligen Heilung führte.

Pettersson (115) theilt einen Fall von Lepra maculo-anaesthetica mit, der einen 49 Jahre alten Mann aus einer Gegend betraf, in der vorher Lepra ganz unbekannt war. Patient hatte nie seine Heimath verlassen, und seine Frau und seine Kinder waren gesund. Im Jahre 1881 bemerkte er Schwäche in den Beinen mit Schmerz und Kribbeln; rothe Flecke zeigten sich im Gesicht, später auch an Brust und Schultern. In Folge von Kälteeinwirkung schwand das Gefühl in den 2 letzten Fingern der linken Hand, und an der Oberfläche derselben entstanden Blasen. Später traten Oedeme an verschiedenen Stellen der Beine auf. Bei der Aufnahme, am 2. October 1900, klagte Patient über Kopfschmerz, Parästhesien in Armen und Beinen, hatte Schnupfen und Verengung der Nasenlöcher durch Krusten. Die Farbe der erythematösen Flecke an Gesicht, Brust und Schultern wechselte an Intensität. Die Haut war am Gesicht etwas verdickt. An den Augenwimpern und den Augenbrauen waren einzelne Haare ausgefallen. Die Muskeln an der Hand waren atrophisch, die Fingerspitzen verschmälert, am 2. und 5. Finger der linken Hand nur noch rudimentär. An den Innenseiten beider Oberschenkel fanden sich Drüsenschwellungen. Die Nervi ulnares und peronaei waren verdickt, besonders der linke Ulnaris, der stellenweise spindelförmige Auftreibungen zeigte.

An den unteren Theilen aller 4 Gliedmaassen bestand Anästhesie. Das Gefühl für Berührung und Schmerz war an den Streckseiten der Vorderarme und Unterschenkel, von den Fingerspitzen und Zehenspitzen bis zu den Ellbogen und Knien erloschen. Thermoanästhesie fand sich an denselben Stellen, aber auch an den Beugeseiten; am unteren Drittel des Oberarmes und Oberschenkels war das Temperaturgefühl vermindert. Muskelsinn, Drucksinn und Localisation erschienen nicht verändert.

Nach etwa 6 Wochen begann sich Besserung einzustellen, Fieber und Schnupfen verschwanden, der Nasenschleim, der Anfangs Leprabacillen im frischen Zustand enthalten hatte, enthielt nur noch wenige und degenerirte, wie vorher die Haut. Die Neigung der Haut, sich zu röthen, blieb aber bestehen, wie auch die Schwäche der Bewegungen und die Anästhesien. Die trophischen Störungen an den Fingern zeigten Neigung, zuzunehmen; an der linken Hand löste sich ohne Schmerz und Eiterung ein Nagel ab.

Die Möglichkeit, dass es sich um Syringomyelie handelt, lag zwar nahe, aber sowohl der ganze Symptomcomplex, wie besonders der Befund von Leprabacillen, sprachen für Lepra. *(Walter Berger.)*

In seiner umfassenden Monographie über die Lepra giebt **Babes** (6) ein auf überreicher eigener Erfahrung aufgebautes erschöpfendes Bild dieser uralten und doch so modernen Krankheit. Er schildert den geschichtlichen Verlauf derselben von den alten Aegyptern und Juden her bis in die neueste Zeit, setzt an der Hand übersichtlicher Tafeln ihre gegenwärtige geographische Verbreitung auseinander. Die Lepra ist zu definiren als eine chronische Infectionskrankheit, welche durch einen specifischen Bacillus erzeugt wird, und durch die Bildung von sehr dauerhaftem neugebildetem zahlreichem Gewebe in Form von Knoten oder mehr flachen Infiltrationen der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, namentlich aber am Gesicht und an den Extremitäten, dann an den Nerven, gewöhnlich in systematischer Verbreitung characterisirt ist, indem in Folge dessen eigenthümliche trophoneuritische und sensitive Veränderungen auftreten. Verf. hält an der Dreitheilung der Lepra in die knotige, die anästhetische oder nervöse und die gemischte oder complete Lepra fest. Es werden nun die verschiedenen ätiologischen Momente besprochen, und hier naturgemäss der Leprabacillus in seinem morphologischen und biologischen Verhalten, vor allem auch der Sitz desselben im Gewebe genau geschildert. Dabei wird der Standpunkt Unna's, dass die Lepra-Bacillen stets extracellulär liegen, als unhaltbar zurückgewiesen. Gerade an den Spinalganglien kann man in anscheinend völlig normalen Ganglienzellen Leprabacillen nachweisen. In dem pathologisch-anatomischen Abschnitt werden die Lepra der Haut, des Auges, der Schleimhäute, der Lungen, der Gürtelsphäre, der lymph- und blutbildenden Organe, des Verdauungstractus behandelt. Was das hier vor allem interessirende Nervensystem betrifft, so werden zunächst die Veränderungen, vor allem die Verdickungen der peripheren Nerven, mit den bacillären Einlagerungen beschrieben: in den Spinalganglien konnte Verf. in 5 von 6 Fällen von tuberöser und Nervenlepra Bacillen nachweisen, ebenso im Ganglion Gasseri, dagegen nur in 2 Fällen in den Sympathicusganglien. Die bacillenhaltigen Ganglienzellen haben oft statt des Pigmenthaufens eine wabige vacuolisirte Stelle, in der die Bacillen liegen. Auch im Rückenmark findet man Lepra-Bacillen im Innern der Nervenzellen, seltener in kleinen Spalten lymphatischer Natur in der grauen Substanz. Die chromatische Substanz der Ganglienzellen ist dabei in der Regel geschädigt. Vor allem die grossen Vorderhornzellen sind oft bacillenhaltig. Die zuerst von Zambaw Panta aufgestellte Ansicht, dass die Höhlen bei der Morwan'schen Krankheit und Syringomyelie lepröser Natur seien, ist irrig.

Es würde hier zu weit führen, die Symptomatologie der Lepra zu besprechen. Es sei hier vor allem auf die zahlreichen, ungemein instructiven, im Text und auf farbigen Tafeln gegebenen Abbildungen der verschiedenen Lepra-Formen hingewiesen, unter denen die Röntgen-Aufnahmen der Knochen- und Gelenkveränderungen hervorragen. Differential-diagnostisch werden die verschiedenen Hauteruptionen, Radesyge, Framboesia, Sibbeus, dann die

syphilitischen Affectionen, der Lupus, Sclerodermie, Raynaud'sche Krankheit besprochen. Es wird auch hier die Frage nach der Identität von Morwan'scher Krankheit und Syringomyelie mit Lepra behandelt und nach ausführlicher Auseinandersetzung der unterscheidenden Merkmale in negativem Sinne entschieden, wenn auch einige Fälle zweifelhafter Natur entschieden vorkommen.

Hinsichtlich der Behandlung werden die Beschlüsse der Berliner Lepra-Conferenz zum Schutz der Gesammtbevölkerung angeführt, und es wird die Bedeutung der Leprosorien betont. Bei der medicamentösen Therapie fehlt bisher ein specifisch wirksames Mittel, wenn auch viele Mittel im Stande sind, den Lepra-Process zum Stillstand zu bringen; am meisten leisten Hautpflege und heisse Bäder. Hinsichtlich der specifischen Behandlung berichtet Verf. über seine mit Kalindero ausgeführten Versuche mit Tuberkulin-Injectionen, auf die der lepröse Process zweifellos reagirt. Er hat dann seine Serumtherapie für Tuberculose bei Lepra versucht, mit deutlichen Besserungen, aber ohne durchgreifende Heilungen. Völlig zu verwerfen dagegen ist das Carrasquilla'sche Serum. Ein ausführliches Litteraturverzeichniss ist dem schönen Werke beigegeben.

Bei der gesteigerten Aufmerksamkeit, die in den letzten Jahren die Lepra auf sich gezogen hat, ist **Fürst's** (55) Arbeit dankbar zu begrüssen, in der er eine übersichtliche Zusammenfassung der in Bezug auf Aetiologie und Prophylaxe der Lepra neuerdings geleisteten Arbeit giebt. Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Zufolge des vermehrten Vorkommens der Lepra in Deutschland und in den Ländern, mit denen wir in Handels- und Kolonialbeziehungen stehen, nimmt diese Krankheit das Interesse auch der deutschen Aerzte in Anspruch.

2. Die Lepra galt bis in den Anfang unseres Jahrhunderts als eine ansteckende Krankheit. Den auf dieser Anschauung beruhenden prophylactischen Maassregeln ist das Zurückgehen der besonders im Mittelalter ungeheuer verbreiteten Krankheit zu danken.

3. Das Vorkommen des Bacillus leprae im leprösen Organismus ist nach der internationalen Lepraconferenz nicht mehr bestritten, wohl aber die Bedeutung desselben für die Aetiologie.

4. Es muss zugegeben werden, dass die Erblichkeit eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Lepra spielen kann. Diese zu bestimmen und exact wissenschaftlich zu erklären, ist nach dem jetzigen Stande der Kenntnisse nicht möglich.

5. Für die Abhängigkeit des Vorkommens der Lepra von klimatischen, tellurischen und socialen Verhältnissen und für den Zusammenhang der Krankheit mit der Fischnahrung, sind keine genügenden Beweise erbracht.

6. Die Lepra ist eine contagiöse Infectionskrankheit, der Hansen-Neisser'sche Bacillus der Erreger derselben. Es kann aber gegen diesen Satz eingewendet werden, dass bisher die Ueberimpfung des Leprabacillus auf den menschlichen oder thierischen Organismus nicht allseitig überzeugend gelungen ist, und auch das Gelingen der Reinzüchtung des Lepra-Erregers in Culturen trotz der vielfachen übereinstimmenden positiven Forschungsresultate noch nicht völlig einwandsfrei bewiesen erscheint.

7. Auch die anästhetische Form des Aussatzes ist als infectiös zu betrachten.

8. Die Prophylaxis der Lepra muss, von der Voraussetzung ausgehend, dass der Leprakranke Träger und Verbreiter des Krankheitsstoffes ist, vor Allem die Isolirung des Aussätzigen im Auge haben.

9. Das norwegische Lepragesetz mit seinen Ausführungsbestimmungen kann als Vorbild auch für die Gesetzgebung anderer Länder dienen. Das Princip desselben ist kurz: Anzeigepflicht, Isolation des Aussätzigen, und zwar unter geeigneten sanitären Verhältnissen, für die eine gewisse Garantie gefordert wird, im eigenen Hause, sonst im Lepraheim.

10. Die Lepraheime müssen wissenschaftlich geleitete Anstalten sein, in denen die Leprösen unter den humansten Verhältnissen in heimathlicher Sitte und Gewohnheit ihr Leben verbringen.

11. Die Gründung von Lepravereinen nach russischem Vorbild zum Zwecke a) von Beschaffung kleiner Erleichterungen und Annehmlichkeiten an die Insassen der Lepraheime, b) der Unterstützung der Familien von Leprakranken, c) der Förderung des wissenschaftlichen Studiums der Lepra ist angelegentlich zu empfehlen.

12. Die Ueberwachung der Ein- und Auswanderung am besten auf Grund internationaler Abmachungen ist bezüglich der Leprakranken streng durchzuführen.

13. Eine Belehrung der Bevölkerung über die Gefahren der Lepra und die Ansteckungsfähigkeit der Leprösen ist besonders in gefährdeten Gegenden zu empfehlen, ohne dass eine unnöthige Beunruhigung der Bevölkerung dabei hervorgerufen wird.

14. Das Verbot bezw. die Erschwerung der Eheschliessung Lepröser ist anzustreben.

15. Die Beförderung der allgemeinen öffentlichen Gesundheitspflege auf Grund der modernen hygienischen Wissenschaft ist das beste Abwehrmittel gegen die Verbreitung der Leprakrankheit.

Ueber die Ergebnisse des von **Uhlenhuth** und **Westphal** (167) untersuchten Falls von Lepra tuberoso-anaesthetica ist bereits im vorigen Jahresbericht berichtet worden. Es sei hier nur auf die schönen Abbildungen, vor allem die Darstellung der Lepra-Bacillen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, der Spinalganglien und des Kleinhirns hingewiesen.

5. Landry'sche Paralyse.

Winiarski und **Wolfram** (178) berichten über 3 Fälle von Landry-scher Lähmung. Im 1. Fall erfolgte der Tod bereits nach 6 Tagen. Der 44jährige Arbeiter klagte während zwei Wochen über Schmerzen im rechten Bein und im Kreuz. Dann plötzliche schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Am dritten Tage Schluckbeschwerden, Lähmung des Gaumens, des unteren linken Facialis. Am gehärteten Rückenmark macroscopisch keine Alterationen. Im 2. Fall handelte es sich um einen 55jährigen Hausknecht, welcher 2 Tage lang Schmerzen im Kreuz, in den Lenden und Halswirbeln verspürte. Dann plötzliche aufsteigende, schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten und des Rumpfes. Schluck-, Sprach-, Athmungsbeschwerden, Abschwächung des Schmerz-Temperaturgefühls von den Fingern bis zum Ellenbogen und von den Zehen bis zum Kniegelenk. Allmähliche Besserung (Pat. verblieb ständig in sitzender Stellung!), wobei Parästhesieen und Schmerzen in den Extremitäten vorhanden waren. Elektrische Reaction ungestört. Keine Muskelatrophieen (12 wöchentliche Beobachtungszeit). Im 3. Fall entstand die schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten bei einem 67jährigen Bäcker ohne Hirnstammerscheinungen. Nach einigen Tagen Besserung. Es sei hervorgehoben, dass in sämmtlichen 3 Fällen Lungenentzündung vorhanden war. *(Edward Flatau.)*

Ein 10jähriger Junge, der vor 3 Jahren Keuchhusten, vor 2 Jahren eine Chorea minor durchgemacht hatte, fiel am 14. September 1900 in eine Grube, ohne sich anscheinend Schaden zu thun. Am nächsten Tage klagte er über Nackensteifigkeit und hatte Erbrechen. Am 17. September constatirte **Rowden** (133) Steifigkeit des Nackens und Parese der Arme bei Temperaturerhöhung. In den nächsten Tagen trat zuerst völlige Lähmung von Armen und Rumpf, dann auch der Beine mit fehlenden Sehnenreflexen bei intacter Sensibilität auf. Es kam zu Störungen von Herz und Athmung. Unter bulbären Lähmungserscheinungen ging Pat. am 19. September zu Grunde. Die Section fehlt. Es handelt sich um eine absteigende Landry-sche Paralyse ohne Aufklärung der Aetiologie.

Green (66) beobachtete 3 Fälle von acuter aufsteigender Lähmung (Landry'scher Paralyse), die sämmtlich letal verliefen, in Folge von Zwerchfelllähmung. Die Fälle betrafen ein 19jähriges Mädchen, das vorher an Basedow'scher Krankheit gelitten hatte, und in 14 Tagen vom Beginn der ersten Zeichen von Schwäche in den Beinen zu Grunde ging, einen 23jähr. vorher völlig gesunden Mann, der in 8 Tagen an typischer Landry'scher Paralyse starb, und ein $3^3/_4$jähriges Kind, das im Anschluss an eine Diphtherie leichten Grades eine aufsteigende Lähmung acquirirte, bei der wohl periphere Neuritis und Rückenmarksaffection concurrirten. Section fehlt in allen Fällen.

Im Anschluss an eine gleichartige Beobachtung von Mills theilt **Spiller** (151) einen Fall von einseitiger aufsteigender Lähmung mit. Es handelt sich um einen 41jährigen bisher gesunden Mann, der zuerst mit Schwäche im linken Bein erkrankte, der erst nach einem Jahr eine solche des linken Arms folgte. Gegenwärtig besteht spastische Parese des linken Beins mit Steigerung des Patellarreflexes, Fussclonus und Babinski'scher Reflex auf der linken Seite bei völlig intacter Sensibilität. Der linke Arm ist sehr schwach bei Steigerung der Sehnenreflexe und deutlicher Flexionsstellung; auch die linke Gesichtshälfte ist schwächer als die rechte. Es besteht linksseitige Opticus-Atrophie. Verf. hält nach ausführlicher Erwägung der verschiedenen in Betracht kommenden Affectionen eine primäre Erkrankung der linken Pyramidenbahn für das Wahrscheinlichste. Allerdings scheint die Opticus-Atrophie dadurch nicht hinreichend erklärt zu sein (Ref.).

Bei einem Mann trat plötzlich Parese der unteren Extremitäten und Harnverhaltung auf. **Dickson** (39) constatirte bald darauf völlige Lähmung der Beine bei intacter Sensibilität, aber Fehlen sämmtlicher Haut- und Sehnenreflexe. In 24 Stunden trat Lähmung von Rumpf und Armen, Behinderung der Articulation und Parese des linken Facialis auf. Bald war eine Lähmung von Lippen, Zunge und Kehlkopf vorhanden. Die Phrenici wurden gelähmt. Pat. starb bei völlig klarem Bewusstsein. Die Diagnose wurde auf Landry'sche Paralyse gestellt. Section fehlt.

Hartogh (72) giebt zunächst eine Uebersicht über die zahlreichen Arbeiten zur Erforschung der Landry'schen Paralyse und fasst seine Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es giebt Fälle, die auch bei unseren verfeinerten Methoden heute noch den Anforderungen Landry's und Westphal's entsprechen, d. h. Fälle, die sich auszeichnen durch den unaufhaltsam progressiven (meist oder immer tödtlichen) Verlauf, das Intactsein der elektrischen Erregbarkeit, und den im wesentlichen negativen Obductionsbefund am Centralnervensystem.

2. Solange es Fälle giebt, die diesen Anforderungen entsprechen, sind solche von acuter Myelitis und Polyneuritis von der Landry'schen Paralyse streng zu scheiden.

3. Die Landry'sche Paralyse ist aufzufassen als Intoxicationszustand endogener oder ectogener Natur, bei dem, wie in anderen Krankheiten nur Gehirn oder periphere Nerven, so hier Rückenmark und Medulla oblongata der primär und meist allein geschädigte Theil des Nervensystems sind. Von der grösseren Widerstandsfähigkeit der einzelnen Theile des Rückenmarks hängt es ab, ob der Verlauf ein auf- oder absteigender ist.

4. Ob mit unseren Mitteln leichte pathologische Veränderungen am Rückenmark gefunden werden, ist gleichgültig, so lange sie nicht völlig eindeutig und im Stande sind, uns das klinische Bild zu erklären.

5. Die pathologischen Veränderungen der peripheren Nerven sind, wenn vorhanden, als secundär aufzufassen in Folge von Schädigung der trophischen Centren.

Verf. theilt dann zwei Eigenbeobachtungen mit. Der erste Fall betrifft eine 67jährige Frau, die 1 Jahr vorher an Durchfällen litt, mit Parästhesieen und Schmerzen in den Beinen erkrankte und in wenigen Tagen bei völlig klarem Bewusstsein eine schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten bei Intactsein der Sensibilität und der Sphincteren bekam. Nach 20 Tagen erfolgte ohne bulbäre Symptome Exitus. Der anatomische Befund des centralen und peripheren Nervensystems war ein völlig normaler. — Im zweiten Fall erkrankte eine 59jährige Frau mit Parästhesieen, dann Schwäche der Beine mit Fehlen der Patellarreflexe. In den letzten 7 Tagen kam es zu einer Lähmung aller 4 Extremitäten mit Aufhebung aller Reflexe, bei Erhaltensein der Sensibilität und des Bewusstseins. Der Exitus trat dann unter bulbären Erscheinungen ein. Die Section ergab ein Carcinoma pylori; ausser einer Hyperämie des Rückenmarks war an den nervösen Organen nichts abnormes nachweisbar. Verf. weist auf die Beziehung von Magen-Darm-Affectionen zur Landry'schen Paralyse hin.

Bei einem 24jährigen Arbeiter kam es ohne ersichtlichen Grund zu Kopfschmerzen und Erbrechen, denen bald Parästhesieen und Schwäche in Armen und Beinen folgten. Der Zustand verschlimmerte sich in wenigen Tagen, und **Whipham** (175) constatirte am 7. Krankheitstage Parese der Zungenmusculatur, leichte Parese der linken Gesichtshälfte, allgemeine Schwäche beider Arme und starke Parese der Beine ohne Spasmen. Auch die Rumpfmusculatur war stark geschwächt. Die Sensibilität war intact, die oberflächlichen und tiefen Reflexe mit Ausnahme des oberen Bauchdeckenreflexes fehlten. In den nächsten Tagen verstärkten sich noch die Lähmungen; sogar eine deutliche Zwerchfellsparese trat auf. Erst nach 14 Tagen trat langsam Besserung ein, die nach 2 Monaten zu völliger Heilung führte. Der Fall ist der Landry'schen Paralyse anzureihen, wenn er auch nicht in allen Punkten der klassischen Landry'schen Schilderung entspricht.

Ein 18jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Kältegefühl und Schmerzen im Rücken. Gleich darauf waren die Beine völlig gelähmt unter starkem subjectivem Kältegefühl. **Rose** (129) constatirte eine Lähmung bis herauf zur Nabelhöhe mit Erloschensein aller Reflexe und Aufhebung der Sensibilität. Die Beinmusculatur reagirte nicht auf elektrische Reize. 12 Stunden später bestanden Zeichen von Herzschwäche; die Athmung war schnell und mühsam. Die Arme waren paretisch. Urin und Stuhlgang liess Patient unter sich. 24 Stunden nach Beginn starb er bei vollem Bewusstsein. Die Autopsie ergab Schwellung von Leber und Milz bei intactem Centralnervensystem; doch fehlt die microscopische Untersuchung desselben.

Friedländer und **Giese** (53) berichten über folgenden Fall von Septico-pyaemie, welcher unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung verlief. Der 15jährige Knabe erkrankte vor 5 Tagen nach

einem Flussbad mit Schmerzen im Rücken, Lähmung des linken und bald darauf des rechten Beines. Am nächsten Tage — Lähmung der oberen Extremitäten, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Urinstörung, Diarrhöe. Status: Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Druck auf Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten schmerzhaft. Beinmuskulatur — nicht druckempfindlich. Sensibilität normal. Retentio urinae. Temperatur 37,4—38,7. Puls 120. Eiweiss im Urin ($^1/_8$ $^0/_{00}$). Patient liegt bewusstlos und deliriert. Im weiteren Verlaufe Temperaturerhöhung, Decubitus (in der Glutaealgegend), Delirium u. s. w. Patellarreflex geschwunden resp. abgeschwächt. Pupillenreaction erhalten. Am 16. Krankheitstage trat der Tod ein. Die Section ergab Endocarditis ulcerosa acuta, Cystitis ulcerosa, Pachymeningitis purulenta acuta externa spinalis. Abscessus perivertebralis, myelitis acuta transversa multiplex. Septico-pyaemia. Die microscopische Untersuchung ergab in den Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz deutliche Alterationen (Chromatolyse), ferner — Erweichungsherde in der weissen und grauen Rückenmarkssubstanz, Verdickung und Infiltration der pia mater. Alle diese Alterationen waren im Hals- und Lendenmark am intensivsten ausgeprägt. Peripherische Nerven zeigten geringe Degenerationszeichen. Die bacteriologische Untersuchung der Abscesse ergab den Staphylococcus pyogenes aureus. *(Edward Flatau.)*

II. Intoxicationen aus anderen Ursachen.

1. Arsen, Selenium, arsenhaltiges Hydrogen.

Raw (120) schildert hier zunächst den Verlauf der durch Biergenuss hervorgerufenen Arsen-Neuritis in Liverpool. Ein Vergleich der als Alcohol-Neuritis 1898 und 1900 eingelieferten Fälle ergiebt:

	1898	1900	
Januar	3	0	
Februar	1	5	
März	1	1	
April	0	2	
Mai	3	7	
Juni	2	11	
Juli	4	12	
August	1	17	
September	3	25	
October	2	22	
November	3	26	
Dezember	3	15	(bis zum 10. Dez.)
Total:	26	143	

Verf. beobachtete selbst 70 Neuritis-Fälle mit einem Todesfall. Von 33 daraufhin untersuchten Fällen konnte nur in 5 ganz frischen Arsen im Urin nachgewiesen werden. Die Vergiftung war verursacht durch die bei der Bereitung des Invertzuckers oder der Glucose verwandte arsenhaltige Schwefelsäure, die in das Bier gelangte. Nach Beseitigung dieses Zuckers nahm die Epidemie rasch ab. In einem Glas Bier war bis zu $^1/_5$ grain Arsen enthalten, sodass mässige Biertrinker vergiftet werden konnten. Nachdem Barendt die typischen Haut-Veränderungen, vor allem die Pigmentation, bei der Arsen-Intoxication geschildert hat, berichtet Warrington über das Verhalten des Nervensystems.

Die hauptsächlichen sensiblen Störungen sind:

1. Taubheitsgefühl und Nadelstechen in Händen und Füssen.
2. Schmerzen bei Druck auf die Fusssohle, dann auch bei Druck auf die Extremitätenmuskulatur.
3. Erythromelalgia, besonders an den Füssen.
4. Die Sensibilität war sonst in den reinen Fällen normal.
5. Die Patellarreflexe waren in Frühfällen oft vorhanden, sogar gesteigert.
6. Ataxie war nur selten vorhanden.

Die motorischen Symptome entsprachen völlig denen der Alcohol-Neuritis. Hirnnerven, Intercostalnerven und Phrenici waren stets normal.

Bei den Arsen-Intoxicationen in Folge von Biergenuss in England war es auffällig, dass mitunter Personen an typischer Arsen-Neuritis erkrankten, die geringe Quantitäten Bier und daher nur Spuren Arsen aufgenommen hatten. Mouncey wies darauf hin, dass häufig an Halsaffectionen leidende Individuen prädisponirt wären. Nun berichtet **Henderson** (75) über 4 Fälle von Arsen-Neuritis, von denen allerdings 3 starke Trinker arsenhaltigen Biers betrafen, einer aber einen 49jährigen Mann, der seit 2 Monaten täglich nur ein Glas Bier aus einer Brauerei, deren Bier kein Arsen enthielt, trank. Vorher hatte er allerdings in ganz kleinen Mengen arsenhaltiges Bier getrunken, dann eine Influenza durchgemacht und unmittelbar darauf eine typische Arsen-Neuritis mit Paresen, Parästhesieen, Hyperkeratosis von Hand- und Fusssohlen, Hauterythem mit Abschuppung etc. bekommen. Verf. nimmt an, dass die geringen Mengen Arsen allein nicht zur Auslösung der Neuritis genügt hätten, aber durch die Unterstützung des Influenza-Toxins dazu befähigt wurden.

An der Hand der Glasgower Arsen-Epidemie bespricht **Brunton** (21) die Wege, auf denen das Arsen in den Körper gelangt, und seinen Einfluss auf die verschiedenen Organe, vor allem das Nervensystem. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, dass das Arsen im Bier zusammen mit einer Kohlenwasserstoffverbindung oder einem Proteid die deletäre Wirkung entfaltet. Jedenfalls handelt es sich um eine Arsen-Intoxication, wie sie ähnlich früher in Hyères durch arsenhaltigen Wein zu Stande gekommen war. Ob die früher bereits in Glasgow besonders häufig zur Beobachtung gelangten Fälle von angeblich alcoholischer Neuritis bereits auf eine Arsen-Vergiftung zurückzuführen sind, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Es wird von **Ross** und **Reynolds** (132) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, ob nicht ein beträchtlicher Theil der als Beri-Beri beschriebenen Fälle auf Arsen-Vergiftungen zurückgeführt werden muss. Sie beobachteten eine 27jährige Frau, die an der Westküste von Afrika lebte und sich vorwiegend von Büchsen-Nahrung, vor allem von Californischen Früchten nährte. Während einer Schwangerschaft erkrankte sie nach leichtem Fieber mit Parästhesieen und Paresen in den Extremitäten. Der Zustand verschlimmerte sich nach der rechtzeitigen Geburt eines todten Kindes; die Extremitäten waren gelähmt, die Haut zeigte dunkle Färbung und Desquamation. Auf der Reise nach England begann der Zustand sich zu bessern; aber auch hier wurden Paresen und Anästhesieen mit leichten Oedemen und fehlenden Patellarreflexen festgestellt. Unter Strychnin-Behandlung machte die Besserung langsame Fortschritte. Die chemische Untersuchung einer Haarlocke ergab die Anwesenheit von Arsen. Der Fall, der den Beri-Beri-Erkrankungen völlig glich, war also eine Arsen-Neuritis, wahrscheinlich durch Genuss arsenhaltiger Büchsen-Nahrung bedingt. Da auch der Reis auf den Feldern vielfach mit Arsen zum Schutz

gegen Ungeziefer bestreut wird, so muss in der Folge bei allen Beri-Beri-Erkrankungen die Möglichkeit der Arsen-Vergiftung beachtet werden.

In dieser Arbeit giebt **Bordas** (16) eine umfassende Uebersicht über die durch Arsen-haltiges Bier in England im Jahre 1900 weit verbreitete Intoxication mit Arsen und anschliessende Nervenlähmung, die ihrer wahren Natur nach zuerst von Reynolds erkannt wurde. Von der vorwiegend Manchester und Umgegend, aber auch andere Gegenden Nord-Englands befallenden Vergiftung wurden nach den officiellen Listen 4182 Personen befallen; es starben mindestens 300 Personen. Verf. schildert die verschiedenen, bereits aus den Arbeiten der englischen Autoren bekannten Symptome von Seiten der Haut und des Nervensystems. Es werden die Untersuchungen der in den verschiedenen Brauereien gebrauten Biere wiedergegeben, die sich in Bezug auf den Arsengehalt sehr verschieden verhalten. Im Ganzen wird die Epidemie auf eine zu lockere Beaufsichtigung der Herstellung des Bieres zurückgeführt, die schliesslich dazu führte, dass unter dem Namen „Bier" ein Getränk hergestellt wurde, das kaum noch die eigentlichen Bestandtheile des Bieres enthielt.

Da es auffällig ist, dass schwere Arsenik-Vergiftung durch ganz minimale, im Bier enthaltene Arsen-Mengen zu Stande kommen, so regt **Pritchard** (119) die Frage an, ob nicht in dem zur Bier-Bereitung verwandten Mais das die Pellagra erzeugende Gift enthalten sein kann, das nun mit dem Arsen zusammen zur Erzeugung der schweren Krankheitsbilder wirkt.

Veranlasst durch die Epidemie von Arsenik-Neuritis unter den Biertrinkern in Nord-England hat **Buzzard** (26) 120 Fälle von Alcohol-Neuritis, die in den letzten 12 Jahren in dem National-Hospital for the Paralysed and Epileptic in London beobachtet wurden, genau studirt. Zunächst stellte sich heraus, dass die meisten Kranken Schnaps allein oder Schnaps und Bier zusammen getrunken hatten. Secundäre Pigmentirungen der Haut kamen vor, aber niemals solche primären Pigmentirungen wie bei der Arsen-Vergiftung. Auch kamen niemals Herpes oder Erythromelalgie vor, wie sie bei der Arsen-Neuritis so häufig beobachtet werden. Eine Reihe der Fälle von Alcohol-Neuritis wurden mit Arsen behandelt, ohne dass dadurch etwa eine Verschlechterung des Zustandes, oder auch nur eine Verzögerung der Heilung bewirkt worden wäre, was doch der Fall sein müsste, wenn etwa alle Fälle von Alcohol-Neuritis auf Arsen-Intoxication beruhten. Andererseits kommt bei Leuten, die Arsen lange Zeit einnehmen, eine hochgradige Hautpigmentirung zu Stande, ohne dass es zu Neuritis käme.

Reynolds (125), dem wir bekanntlich die Entdeckung verdanken, dass die im Jahre 1900 in England auftretende Epidemie von Neuritis bei Biertrinkern durch die Beimengung von Arsen bedingt war, weist nach, dass der Alcohol allein diese Neuritis nicht verursacht hat, dass auch die Entstehung derselben durch Arsen allein nicht wahrscheinlich ist, dass vielmehr der Alcohol der Wirkung des Arsen den Boden ebnet. Bei jeder peripheren Neuritis von Biertrinkern ist auf Begleitsymptome, vor allem Pigmentirung und Keratose zu achten, die Art und Menge des consumirten Alcohols ist festzustellen; derselbe, sowie Harn, Haare und Nägel sind auf Arsenspuren zu untersuchen. Verf. betont, dass die sehr ähnliche Beri-Beri-Krankheit auch oft durch Genuss arsenhaltiger Nahrung bedingt sein dürfte.

Zur sicheren Feststellung von Arsen im Körper ist die Haaruntersuchung von grosser Bedeutung. **Knecht** (89) untersuchte das Haar von 3 gesunden Menschen, bei denen sich nur Spuren von Arsen fanden, dann

von einem Menschen, der täglich $^1/_9$ grain Arsen nahm, und von 2 durch arsenhaltiges Bier vergifteten Menschen. Der Arsen als Medicin gebrauchende Mann und der eine der Biertrinker zeigten 0,3 Arsen auf 10 000, der andere Biertrinker sogar 1 : 10 000. Die Haaruntersuchung ist also thatsächlich ein gutes Mittel, um den Arsengehalt des Körpers nachzuweisen.

Newall und **Prytherch** (110 und 111) betonen, dass sie als die ersten sich gegen die allgemeine Anschauung gewandt hätten, dass die Epidemie von peripherer Neuritis allein durch arsenhaltiges Bier bedingt sei. Sie fassen die Krankheit als Beri-Beri oder ein dieser Tropenkrankheit in allen Punkten gleichendes Krankheitsbild auf. Sie stützen sich dabei auf die Autorität von Major Ronald Ross, der nach Untersuchung der einschlägigen Fälle derselben Ansicht ist, und heben hervor, dass in allen diesen Fällen von peripherer Neuritis ein eigenthümliches prästernales und prätibiales Oedem nachweisbar ist.

Riche (127) bringt einen Bericht von Bordas über die Vergiftungen durch arsenhaltiges Bier in Manchester; es sind mindestens 4182 Erkrankungen mit 300 Todesfällen. In manchen Bieren wurden bis zu 4 Milligramm Arsen im Liter nachgewiesen.

Die durch Biergenuss in England weit verbreitete Arsen-Vergiftung giebt **Delépine** (38) Gelegenheit, zunächst auf die weite Verbreitung des Arsens in der Natur hinzuweisen, das sogar ein nothwendiger Bestandtheil des menschlichen Körpers zu sein scheint, und daraufhin die Frage zu erörtern, wie gross der Arsengehalt des Bieres sein muss, um schädlich zu wirken. Im allgemeinen nimmt er an, dass ein Bier, das über 0,08 gr. acid. arsenicos. auf den Gallon, d. h. 1 Theil $As_2 O_3$ auf 875,000 Theile Bier enthält, als schädlich zu betrachten ist.

Angeregt durch die Arsen-Intoxicationen in Folge des Genusses arsenhaltigen Biers giebt **Mackenna** (100) eine Uebersicht über die Toleranz gegen dauernden Arsengenuss, wie er bei Hautkranken zu Heilzwecken erforderlich ist. Die Kranken nahmen die Donovan'sche Lösung, eine Mischung eines Doppelsalzes von Arsen-Jodid und Quecksilber. Es wurden bis zu 45 minims der Donovan'schen Lösung d. h. 0,409 gr. Arsen-Jodid täglich genommen ohne die geringsten schädlichen Wirkungen. Wenn im Bier so geringe Quantitäten Arsen schädlich auf das Nervensystem wirken, so ist vielleicht die gemeinsame Wirkung mit dem Alcohol daran Schuld.

Es sind hier Berichte von **Reynolds, Gowers** und **Buzzard** (124) über die Arsenikepidemie in England mitgetheilt, die auch an anderer Stelle des Jahresberichtes ausführlicher behandelt sind.

Da es bei der englischen Arsen-Intoxication durch Bier auffallend war, dass in vielen Fällen von schwerer Neuritis die im Bier enthaltene Arsen-Menge nur minimal war, haben **Tunnicliffe** und **Rosenheim** (166) die zur Bierbereitung verwandte Schwefelsäure auf Selenium untersucht und dasselbe thatsächlich in nicht unbeträchtlichen Mengen nachgewiesen. Selenium ist aber von toxischer Wirkung, und es ist daher wahrscheinlich, dass die Wirkung desselben neben der des Arsen in dem Bier von Bedeutung gewesen ist.

Eine genaue Prüfung der verschiedenen Methoden zum Nachweis des Arsen und des besonderen Verhaltens des Selen bei diesen Prüfungen zeigt, wie **Willcox** (177) angiebt, dass das Vorhandensein von Selenium sich durch characteristische Spiegelbildung bemerkbar macht. In den arsenhaltigen Bieren von Manchester und Umgebung fehlt die letztere aber, während das Arsen stets sicher nachzuweisen ist, so dass die Annahme, dass Selenium

und nicht Arsen die Epidemie von peripherer Neuritis verursacht habe, keine Unterlage hat.

Bei der Herstellung von Zinkchlorid, bei der rohes Zinkoxyd, das ganz geringe, nicht zu bestimmende Mengen Arsen enthielt, und Salzsäure mit weniger als 0,1% Arsen benutzt wurden, erkrankten in Folge einer Undichtigkeit der Anlage, wie **Clayton** (34) berichtet, 10 Arbeiter an Vergiftung mit arsenhaltigem Hydrogen. Mit 49 im Jahre 1895 von Mann und Clegg gesammelten derartigen Fällen und 4 seitdem anderweit beobachteten giebt es also im Ganzen 63. Bei den am schwersten erkrankten Arbeitern, von denen einige trotz 16jähriger derartiger Arbeit nie Spuren einer Arsen-Vergiftung gezeigt hatten, trat Uebelkeit, Hitzegefühl, brennender Durst auf, dem bald unstillbares Erbrechen folgte. Profuse Diarrhöen, schliesslich mit Blut gemischt, waren vorhanden, Hämoglobinurie und Gelbsucht in höchster Intensität entwickelten sich. Höchste Prostration hielt mehrere Tage an; dann ging es langsam besser; doch waren die Männer 5 Wochen arbeitsunfähig. Ein Mann, ein chronischer Alcoholiker, starb am 7. Tage. Im ganzen waren 8 Fälle schwer, nur 2 leicht; in 9 Fällen bestand Hämaturie. Die Disposition war offenbar in den einzelnen Fällen verschieden stark.

2. Blei, Messing, Zinn.

Wrangham (179) hat 5 Fälle von Blei-Vergiftung bei Frauen gesammelt, die durch Diachylon-Pillen, welche zu Abtreibungs-Zwecken genommen waren, verursacht wurden. Zwei davon hatten tödtlichen Ausgang. Es kam in allen Fällen zu characteristischen Blei-Koliken und -Lähmungen mit deutlichem Bleisaum. In 4 Fällen bestanden schwere Augenmuskellähmungen und Opticus-Neuritis. In einem Fall bestand totale doppelseitige Ophthalmoplegia externa, in 2 Fällen doppelseitige Lähmung des N. abducens, in einem Fall einseitige Abducens-Lähmung. Entsprechend der selectiven Wirkung des Bleis auf die Extremitäten-Nerven scheint also auch hier der N. abducens am häufigsten ergriffen zu werden. Die Opticus-Neuritis ist offenbar prognostisch ungünstig; in einem Fall trat der Exitus unter Lähmung der Rumpf- und Zwerchfell-Musculatur ein.

Spence (150) berichtet über einige etwas seltenere Formen der Bleilähmung und die verschiedenen Arten der Intoxication. Was die Behandlung betrifft, so liegt eine gewisse Gefahr darin, dass das verordnete Jod das deponirte Blei frei macht und dadurch erst Neuritiden und Encephalopathieen herbeiführt. Es empfiehlt sich daher zunäcsht mit Sulphaten (z. B. Magnesia) abzuführen und dann mit langsam steigenden Joddosen zu beginnen.

In den Töpferwerkstätten von Staffordshire, in denen 6—7000 Menschen beschäftigt werden, untersuchte **Shufflebotham** (144) 528 Arbeiter, die bei der Glasur und dem Decoriren der Töpferwaaren mit Blei zu thun hatten. Es fand sich nur ein einziger Fall von Bleivergiftung; 91 Arbeiter, die über 20 Jahre mit Blei zu thun hatten, waren niemals erkrankt.

Variot (168) behandelte einen $4^1/_2$ jährigen Knaben an einer plötzlich aufgetretenen Parese beider Beine. Dass es sich um Bleiintoxication handelte, dafür sprach ein deutlicher Bleisaum an dem Zahnfleisch der Schneidezähne. An den Beinen waren keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar, die faradische Muskelerregbarkeit war herabgesetzt, keine Ea. R., Patellarreflex fast erloschen. Die Bleiintoxication rührte von einem metallenen, bleihaltigen Becher her, aus dem das Kind zu trinken pflegte. Die Untersuchung ergab,

dass 100 Cubikcentimeter einer 4% Weinsteinsäure-Lösung, welche drei Tage in dem Becher blieb, 0,052 Blei enthielt. *(Bendix.)*

Deléarde (37) giebt eine genaue Definition der Encephalopathia saturnina, ihrer Aetiologie und Pathogenese. Er erwähnt, dass die Encephalopathie nicht mit urämischen Zuständen verwechselt werden darf, und Albuminurie keine regelmässige Begleiterscheinung der Krankheit ist. Es scheint, als ob Alcoholismus oder Toxine anderer Art die Entwickelung der Encephalopathie begünstigen, indem sie verhindern, dass der Organismus normalerweise das durch Bleiintoxication sich bildende Gift ausscheidet. Er geht dann weiter auf die Symptome der Krankheit und die Pseudo-Paralyse ein, welche zum Unterschied von der gewöhnlichen progressiven Paralyse sehr brüsk auftritt; Pupillendifferenz fehlt, Gesichtshallucinationen treten häufig auf, der Patient ist misstrauisch, egoistisch und lässt die typischen somatischen Bleiintoxications-Zeichen erkennen. Bezüglich der Therapie erwähnt er Brom, Morphium und die von Elschnig empfohlene Lumbalpunction. *(Bendix.)*

Wengler (173) berichtet über die Ursachen des epidemischen Auftretens von Bleivergiftungen im Kreise Alsfeld. Der Verdacht, dass dies Blei aus dem Mehl einer bestimmten Mühle herrühre, bestätigte sich; der Uebergang von Blei in das Mehl war durch das Ausgiessen der Oberfläche des Mühlsteines mit metallischem Blei vermittelt worden. Bei der Ermittelung, wie das Blei in das Mehl gelangt sei, misslangen anfangs die Untersuchungsmethoden, bis W. von allen Theilen des Mühlsteines, dem Kitt und den anscheinend harmlosen Ausgussmassen Proben entnahm und diese chemisch untersuchen liess. Die an Alaun erinnernde Ausgussmasse erwies sich als fast reiner Bleizucker. *(Bendix.)*

Bettmann (12) geht davon aus, dass bleihaltige Mittel z. B. Pomaden oft bei längerem Gebrauch in tiefere Hautschichten eindringen und Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Daran fügt er einen Fall von Bleivergiftung, von einer Brandwunde ausgehend, bei einem Schriftgiesser, welchem flüssiges heisses Blei beim Giessen auf beide Arme floss und besonders den rechten Arm stark verletzte. 3 Wochen nachher traten Erscheinungen von Bleiarthralgie auf, welche Verf. auf den Unfall und die langsame Vertheilung des bei der Verbrennung eingedrungenen Bleies zurückführt. *(Bendix.)*

Bernard (11) giebt eine ausführliche klinische Darstellung der Bleikolik, ihrer Combination mit anderen Syptomen der Bleivergiftung, und Complication mit anderen Krankheiten.

Murrey (108) lenkt die Aufmerksamkeit auf die chronischen Messing-Vergiftungen, deren acute Form als „Fieber der Messinggiesser" bekannt ist. Die Krankheit beginnt mit Anämie, Kopfschmerzen, Muskelschwäche, Nervosität. Es entwickelt sich eine hochgradige Macies mit Tremor der Muskulatur, vor allem der Hände und der Zunge; häufig kommt es zu Neuralgien. Verdauungsstörungen treten auf; metallischer Geschmack im Munde und unangenehmer metallischer Foetor ex ore sind vorhanden. Starke Pharynx- und Larynx-Katarrhe mit Aphonie und trocknem Husten, bisweilen mit Hämoptysen, finden sich. Stets ist eine grüne Kupferlinie an der Basis der Zähne zu sehen, der Schweiss ist grünlich, oft auch das weisse Haar alter Arbeiter. Verwechslungen mit Lungenschwindsucht kommen vor; dagegen ist das Bild in der Regel ein völlig anderes als das der Blei- oder Arsen-Vergiftung, sodass die kleinen im Messing vorkommenden Mengen dieser Gifte nicht in Betracht kommen. Wahrscheinlich handelt

es sich um eine toxische Wirkung des Kupfers; doch kann auch das Zink in Betracht kommen. Verf. empfiehlt als wirksames Mittel den Phosphor; doch ist das Wichtigste die Prophylaxe in Form genauer Vorschriften für die Arbeiter.

Ein 27 jähriges Fräulein erkrankte mit einer Parese der linken unteren Extremität, verbunden mit Anästhesie und Kältegefühl. Es bestand eine Gelbfärbung des Fusses, die von dem Tragen gelb-brauner Seidenstrümpfe herrührte. Machte das Krankheitsbild zunächst den Eindruck einer Hysterie, so ergab die Untersuchung der Strümpfe, von **Jolles** (81) vorgenommen, das Vorhandensein von Zinnsalzen in der Farbe der Strümpfe; die Farbe selbst gehörte zu den Azofarbstoffen. Der viel Albumosen enthaltende Urin zeigte gleichfalls in wiederholten Untersuchungen die Anwesenheit von Zinn. Es entwickelte sich in der Folge eine starke Ataxie der Beine, verbunden mit starkem Schwanken bei geschlossenen Augen und gesteigerten Reflexen bei ausgesprochener Macies. Offenbar handelte es sich um eine chronische Zinnintoxication. Erst sehr allmählich trat unter Milchdiät und Faradisation der Beine Besserung ein. Noch nach 2 Monaten konnten Spuren von Zinn und Albumosen im Harn nachgewiesen werden.

3. Metallische Nervengifte.

Von **Embden** (47) wurden in einer Hamburger Braunsteinmühle 3 Fälle, in einer Thüringischen Mühle 1 Fall von Braunsteinmüllerkrankheit beschrieben, eine als chronischer Manganismus zu bezeichnende Metallvergiftung. Nach mehrmonatlicher Beschäftigung in reichlichem feinsten Braunsteinstaub kommt es zu Oedemen der Beine, dann zu Schwäche im Kreuz und Extremitäten mit Neigung zum Taumeln und Rückwärtslaufen. Bei voll entwickelter Krankheit bestehen Paresen und Spannungen der Muskulatur, maskenartiger Gesichtsausdruck. Der Gang ist sehr unsicher mit starker Retropulsion bei lebhaften Sehnenreflexen. Ein grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten, des Kopfes besteht, daneben ein starker „Actionstremor“. Das Schreiben ist erschwert. Die Stimme ist leise, die Articulation undeutlich bei starkem Stottern. Alle Fälle zeigen Zwangslachen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass beim chronischen Manganismus multiple Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bestehen, die aber von der multiplen Sclerose zu scheiden sind. Da Couper bereits 1837 solche Fälle beschrieben hat, und neuestens auch v. Jaksch derartige, wenn auch nicht ganz richtig gedeutete Fälle gesehen hat, so darf das Krankheitsbild des chronischen Manganismus als fest begründet angesehen werden.

Veranlasst durch die grosse Verbreitung der Arsenik-Intoxication in Folge von Biergenuss in England giebt **Gowers** (65) eine Uebersicht über die metallischen Vergiftungen. Er schildert zunächst an der Hand zweier derartiger Patienten die verschiedenen Formen der Bleivergiftung mit besonders ausführlicher Beschreibung der diagnostisch so wichtigen Bleilinie am Zahnfleisch, dann die Arsenik-Vergiftung, deren sicherstes Zeichen die Pigment-Veränderungen der Haut sind, die häufig eine Folge des bei starker Bromkur gegebenen Arsens sind. Auch hier giebt Verf. einige Fälle aus seiner reichen Erfahrung und weist darauf hin, dass man bei Arsen-Intoxication ebenso wie bei Bleivergiftung mit der Verordnung von Jodkali vorsichtig sein muss, da sonst das aus den Geweben frei werdende Metall eine Verschlimmerung der nervösen Zustände herbeiführen kann.

4. Alcohol, Absinth.

In seinem Buch behandelt **Rosenfeld** (130) ausführlich die somatischen und psychischen Leistungen des Alcohols. Der Einfluss des Alcohols auf Stoffwechsel, Verdauung, die Beziehungen zur Wasserausscheidung, zur Athmung und Circulation werden besprochen. Durch eigene Versuche wird nachgewiesen, dass dem Alcohol bei Behandlung des Collapses keine excitirende, den Blutdruck erhöhende Wirkung zukommt, sondern dass die Alcoholwirkung eine beruhigende, leicht narcotisirende ist. Was die Wirkung auf das motorische Nervensystem betrifft, so vermag der Alcohol zwar augenblicklich eine Steigerung der Muskelleistung zu bewirken, um sie aber nachher unter die Norm sinken zu lassen. Es werden nun die Symptome und das klinische Bild der acuten und chronischen Alcohol-Vergiftung beschrieben; dabei werden die Erscheinungen am Nervensysteme nur kurz behandelt. Auch die pathologisch-anatomischen, durch den Alcohol am Nervensystem bedingten Veränderungen werden in knapper Form unter Berücksichtigung der wichtigsten Punkte geschildert. — Was die therapeutische Leistung des Alcohols betrifft, so wird nach einander seine Anwendung bei acuten chronischen Infectionskrankheiten, bei der Mast, bei Herz-, Magen- und Darm-, Leber- und Nierenkrankheiten behandelt. Wie hier, so wird auch bei den Nervenkrankheiten, vor allem auch bei der Behandlung der Schlaflosigkeit, der Alcohol verpönt. Von seinen ihm früher zugeschriebenen Qualitäten als Antipyreticum, Stomachicum, Excitans und Narcoticum kann der Alcohol nur die letztere Eigenschaft noch in Anspruch nehmen.

Was das Verhältniss des Alcohols zur Psychologie betrifft, so sucht Verf. nachzuweisen, dass das Fortlassen des Alcohols als geistiges Anregungsmittel ohne Nachtheil für die Entwicklung aller Cultur gewesen ist, und legt dann an der Hand der bekannten Kräpelin'schen Versuche dar, dass der Alcoholgenuss im Wesentlichen eine Verminderung aller intellectuellen Functionen herbeiführt. Hinsichtlich der alcoholischen Psychopathologie werden die Trunksucht, die verschiedenen Formen der Alcoholpsychose besprochen, und zur Behandlung der Trunksucht wird die acute Entziehung empfohlen. — Endlich legt Verf. in einem Kapitel „Wie sollen die Aerzte zur Alcoholfrage Stellung nehmen?“ dar, wie gross die Gefahr ist, den Alcohol als stärkend und anregend in kleinen Dosen zu verordnen, wie oft dadurch direct Trunksucht gezüchtet wird. Er weist vor allem darauf hin, dass ohne Alcohol dieselben ärztlichen Erfolge erzielt werden, und ermahnt die Aerzte, selbst Beispiele der Mässigkeit, und noch besser der Abstinenz zu sein. Bei aller Anerkennung der Ausführungen des Verf. dürfte es doch fraglich sein, ob der practische Nutzen des Alcohols, der immer auf's Neue sich erprobt, hier nicht allzuwenig gewürdigt wird.

In einer zusammenfassenden Darstellung von 248 Seiten schildern **Triboulet** und **Mathieu** (163) die Wirkungen des Alcohols. Es werden die verschiedenen alcoholischen Getränke und ihre toxischen Wirkungen, die acuten und chronischen Intoxicationen in ihren physiologischen und pathologischen Effecten auf den menschlichen Organismus, vor allem auf das Nervensystem, geschildert, ohne dass wesentlich Neues gebracht wird. Hinsichtlich der Prophylaxe des Alcoholismus wird die jetzt, vor allem in Frankreich, geltende Gesetzgebung geschildert, und es werden die verschiedenen Vorschläge zur Verbesserung derselben besprochen. Hinsichtlich der privaten Bestrebungen werden die Temperenz- und Abstinenz-Bewegungen, die Be-

deutung der allgemeinen socialen Reformen und der Einfluss des Arztes auf die Bevölkerung auseinandergesetzt.

Für die Frage nach der Entstehung des Delirium alcoholicum betont **Wagner von Jauregg** (171) die grosse Rolle der individuellen Disposition und die Bedeutung des chronischen Alcoholismus. Vor allem entsteht das Delirium häufig unter dem Einfluss der Abstinenz. Verf. nimmt an, dass beim chronischen Alcoholismus sich ein Giftstoff im Körper bildet, der gewisse Störungen, Tremor, Vomitus, gelegentlich Delirium hervorruft, ein von der Alcoholzufuhr abhängiger, aber andererseits vom Alcohol in seiner Wirkung abzuschwächender Giftstoff, ein alcohologenes Gift. Dieses alcohologene Gift hat grosse Aehnlichkeit mit den bei acuten Infectionskrankheiten wirksam werdenden Giftstoffen bacteriellen Ursprungs. So konnte Elzholz nachweisen, dass das Blutbild des Deliriums mit seinem An- und Abstieg der verschiedenen Leucocyten-Formen mit dem der croupösen Pneumonie die grösste Aehnlichkeit hat. Auch die Albuminurie des Deliriums, die Zunahme der alimentären Glycosurie, die Temperatursteigerung gehören hierher. Nach Wagner's Theorie wird durch die Abstinenz das alcohologene Gift von seinem Gegengift, dem Alcohol, frei und entfaltet seine Wirkung je nach der persönlichen Disposition. Daher sind kleine Alcohol-Gaben im Delirium von günstigster Wirkung. — Aber auch die Polyneuritis alcoholica und die Korsakoff'sche Psychose haben die grösste Aehnlichkeit mit nervösen Nachkrankheiten von Infectionskrankheiten. Hier spielt die gastrointestinale Autointoxication eine grosse Rolle, vielleicht auch die durch den Alcohol bedingte Leberaffection, durch welche die entgiftende Thätigkeit der letzteren aufgehoben wird.

Aus seiner reichen Erfahrung theilt **Kassowitz** (85) eine Reihe von Beobachtungen mit, die geeignet sind, den schädlichen Einfluss des Alcohols auf den kindlichen Organismus zu zeigen. Zunächst sind es Fälle, in denen Alcoholdelirien durch fieberhafte Krankheiten bei Kindern ausgelöst werden, die vorher regelmässig alcoholische Getränke bekommen haben, theils mit theils ohne ärztliche Verordnung. Neben den nervösen Erscheinungen stehen oft gastrische im Vordergrund; auch Lebercirrhosen auf alcoholischer Basis kommen bei Kindern oft vor. Der regelmässige Genuss alcoholischer Getränke ist Kindern unter keiner Bedingung zu gestatten, geschweige denn zu empfehlen. Vor allem dürfen die Aerzte nicht durch Verordnung alcoholischer Getränke zur Verbreitung des Alcoholgenusses beitragen. Der Alcohol ist weder als Nahrung noch als Sparmittel, weder als Stomachicum noch als Antipyreticum, Tonicum und Excitans zu empfehlen. Auch bei der Behandlung acut fieberhafter Krankheiten ist der Alcohol im Kindesalter absolut nicht nothwendig.

Das „Quinquaud'sche Zeichen“ besteht darin, dass bei Alcoholikern, wenn sie die Spitzen der ausgespreizten Finger gegen die Hand des Beobachters andrücken, eine Krepitation zu fühlen ist, ähnlich dem Krepitiren in den Gelenken bei trockener Arthritis. **Aubry** (4) hat bei Paralytikern, Epileptikern und Alcoholikern auf dieses Zeichen hin geprüft und festgestellt, dass es thatsächlich nur bei den Alcoholikern sich findet, wenn auch nicht als constantes Zeichen. Bei Fällen mit völliger langjähriger Abstinenz findet es sich nie. Worauf die Erscheinung beruht, ist bisher nicht bekannt; doch hat sie mit dem Tremor der Alcoholiker nichts zu thun.

Laborde (90) schildert die verderblichen Wirkungen des Absinths und der ähnlichen toxischen Essenzen und verlangt ein Verbot ihrer Herstellung und Verbreitung.

5. Nicotin, Café, Thee.

Ein in das Gefängniss eingelieferter Mann machte sich aus in Papier eingewickeltem geschnittenen Tabak ein Suppositorium in den Anus, um den Tabak auf diese Weise sicher vor den Aufsehern zu verbergen. **Gill** (61) fand ihn 4 Stunden später collabirt, mit Erbrechen und Lähmung der Beine; er hatte das Tabak-Suppositorium nicht wieder aus dem Anus herausbekommen. Unter Klystiren und Stimulantien trat rasche Besserung ein.

Hawkes (73) behandelte ein 2jähriges Mädchen, welches eine äusserst starke Mydriasis erkennen liess und bewusstlos war. Es stellte sich heraus, dass das Kind von einer Tabakabkochung genascht und sich dadurch die Vergiftungs-Symptome zugezogen hatte. *(Bendix.)*

Stern (154) betont die Bedeutung starken Tabakrauchens für die Entstehung und Verschlimmerung einer Glycosurie. Er führt Beispiele dafür an, dass eine alimentäre Glycosurie bei gleichzeitigem Tabakgenuss länger anhält als ohne denselben, dass ein leichter Diabetes mellitus durch starkes Rauchen in einen schweren übergeführt werden kann, ja dass sogar ein Diabetes mellitus bei vorher gesunden Männern durch Abusus im Tabakrauchen hervorgerufen wurde. Die Nicotin-Vergiftung ist dabei offenbar nicht das wirksame Moment, sondern die toxische Wirkung des Kohlenoxydgases.

Leszynsky (95) giebt eine allgemeine Betrachtung über die schädlichen Wirkungen des übermässigen Café-Genusses auf das Nervensystem, wobei eine acute Intoxication mit excitirender Wirkung und eine chronische mit Depression zu unterscheiden sind.

Bei einer 65jährigen magenleidenden Frau verordnete **Spillmann** (153) als Probefrühstück 300 Gramm Thee. Aus Versehen trank die Frau einen Aufguss von 300 Gramm kochendes Wasser auf 300 Gramm schwarzen Thee. Bald darauf erkrankte sie mit allgemeinem Zittern und krampfartigen Bewegungen der Glieder; es kam zu heftigem Erbrechen, das unstillbar war. Pat. hatte starkes Kältegefühl; der Puls wurde unregelmässig und sank bis auf 40 in der Min. bei 36° C. Temperatur. Erst nach 8 Stunden trat langsame Besserung ein, die zu völliger Heilung führte.

6. Morphium, Opium, Belladonna, Cocain.

Ein 17jähriges Mädchen war in einem chemischen Laboratorium damit beschäftigt, fein gepulvertes Morphium sulf. in Tabletten zu bringen. Plötzlich fiel sie um und war bald bewusstlos. Als **Barnes** (8) sie eine Stunde später sah, bestand eine deutliche Morphium-Vergiftung, tiefste Bewusstlosigkeit, schwache, langsame Athmung, zeitweise von Cheyne- Stockes'schem Typus, einmal ganz stockend, eine Herzthätigkeit von 8—16 Schlägen in der Min. Verf. wandte als Antidot Cocain an, von dem er zuerst $^1/_2$ grain subcutan gab, nach einer halben Stunde noch $^1/_2$ grain. Danach trat Besserung von Puls und Athmung ein, die nach einer nochmaligen Gabe von $^1/_4$ grain Cocain. mur. noch intensiver war. Es kam jetzt unter dem Einfluss der $1^1/_4$ grain Cocain zu Delirien, schneller Herzthätigkeit und Athmung und krampfhaften Bewegungen der Extremitäten. Doch ging dieser Zustand bald vorüber, und es kam zu völliger Heilung. Cocain scheint als Antidot des Morphium weitgehende Beachtung zu verdienen.

Ein 40jähriger Mann nahm bei einem Gichtanfall innerhalb einer Stunde 2 Pulver von 1—6 gr. Morphium und bekam dann von **Weber** (172) noch eine Morphium-Injection von gr. $^1/_3$. Darauf entwickelte sich das Bild schwerer Opium-Vergiftung mit kleinem raschen Puls und Cheyne-

Stockes'schem Athmen bei ganz engen Pupillen. Unter subcutanen Injectionen von $^1/_2$ gr. Kal. permangan. und kalten Abreibungen trat Genesung ein.

Ein 3 monatliches Kind erkrankte mit allen Zeichen schwerer Opium-Vergiftung, engen Pupillen, stärkster Benommenheit. Unter Auswaschen des Magens, kleinen Belladonna-Gaben, Café-Clystiren trat Heilung ein. **White** (176) konnte zuerst keine Ursache feststellen; doch ergab sich dann, dass die Mutter, welche die Gewohnheit hatte, den Pfropfen der Flasche in ihrem Munde anzufeuchten, damit das Kind ihn besser nahm, sich mit Opium getränkte Watte in den Zahn gesteckt hatte und auf diesem Wege offenbar das Kind vergiftet hatte.

Ein 5jähriger Junge bekam von seiner Mutter versehentlich einen vollen Theelöffel von Belladonna-Glycerin, d. h. über ein Grain des Alcaloids. Etwa $2^1/_2$ Stunden später bemerkte der Vater abnorm schnelle Athmung des Kindes; es brachen heftige Delirien aus, bei denen das Kind stets aus dem Bett wollte. **Strachan** (157) sah den Jungen erst 5 Stunden nach der Vergiftung im heftigsten Delirium mit weiten, starren Pupillen. Nach einer Magenausspülung und 2 maliger Injection von $^1/_4$ grain Morphium sulf. trat Heilung ein. Es ist sowohl die grosse Toleranz des Kindes gegen Belladonna als die gute Wirkung des Morphium als Gegengift in diesem Fall bemerkenswerth.

Reichert (123) geht von seiner früheren Mittheilung (University Med. Magazine 1891. III. p. 207) aus, in der er zeigte, dass das Respirationscentrum äusserst empfindlich gegen Atropin ist, und die Herzthätigkeit noch lange nach dem Aufhören der Athmung fortbesteht. Wurde nun durch Atropin die Respiration bei Thieren gelähmt und durch künstliche Athmung das Respirationscentrum angeregt, so konnte er drei Stadien von Erscheinungen beobachten. Zuerst trat Tremor, krampfhaftes Strecken des Körpers und clonische Zuckungen auf, kein Pupillenreflex. Im zweiten Stadium erlöschen alle Reflexe, schlaffe Lähmung der Muskeln und völlige Lähmung des Respirationscentrums. Im dritten Stadium treten rhythmische Zuckungen auf und die Athmung kehrt langsam wieder. Die Versuche wurden mit grossen Atropindosen angestellt und bewiesen, dass das Atropin vor allem auf das Respirationscentrum lähmend wirkt, und die künstliche Athmung das beste Mittel ist, die Intoxications-Erscheinungen zu beseitigen. *(Bendix.)*

Bei einem 20jährigen Mann führte **Barth** (9) zur Entfernung der Rachenmandel die Cocainisirung der Schleimhaut des Nasenrachenraums mittels 6 Tropfen einer 20% Cocainlösung aus. Unmittelbar nach Beendigung der Operation bekam Pat. einen stieren Gesichtsausdruck, sprach mit lallender Stimme, verdrehte die Augen. Die Pupillen, etwas dilatirt, reagirten träge. Pat. blieb in einem traumhaften Zustand. Es traten clonische Zuckungen im ganzen Körper auf, die im geringeren Grade auch noch am folgenden Tage zu beobachten waren. Eine Pulsverlagsammung bis zu 44 Schlägen in der Minute hielt 3—4 Tage an. Pat. erholte sich dann vollständig. Die Cocain-Dosis, die zur Intoxication geführt hatte, betrug höchstens 0,05—0,06.

7. Chloräthyl, Chloralhydrat, Bromoform, Trional.

Bei einer 55jährigen Dame wurde zu einer Zahnextraction Chloräthyl (Kélène) auf das Zahnfleisch gebracht. Kurz darauf wurde sie bewusstlos; die Athmung wurde unregelmässig und stockend. Trotz künstlicher Athmung und Campher-Injectionen ging Pat., wie **Seitz** (139) mittheilt, nach 17stündiger Agonie zu Grunde. Begünstigend für die Schwere der Intoxication war

eine Kyphoscoliose und voraufgegangene Hemiplegie, die auf das Herz als locus minoris resistentiae hinwiesen.

In einer zweiten Arbeit widerlegt **Seitz** (139) die von zahnärztlicher Seite erhobenen Einwände gegen die Annahme einer Chloräthyl-Vergiftung im obigen Fall. Da eine Section fehlt, und eine Hemiplegie bereits voraufgegangen war, wird sich allerdings die Möglichkeit, dass eine Hirnblutung eingetreten ist, nicht ganz bestreiten lassen.

Lückerath (99) theilt 2 Fälle von Chloralhydrat-Vergiftung mit, von denen einer sogar zum Tode führte, allerdings die beiden einzigen trotz mehrjähriger Anwendung des Chloralhydrats. Im ersten Fall wurden bei einem an Psychose erkrankten 23jährigen Mädchen 13 Gramm Chloralhydrat in 12 Tagen gegeben, danach trat Fieber, Congestion des Gesichts und scharlachartiges Exanthem auf; nach einigen Tagen kam es unter Abschuppung zur Heilung. Doch genügte eine Dosis von 2 gr. Chloral, um nochmals Congestion des Kopfes herbeizuführen. Der zweite Fall betrifft eine 35jährige an Dementia paralytica leidende Puella publica, die in 3 Tagen 4 gr. Chloralhydrat bekam, danach ein starkes purpurartiges Exanthem und Fieber zeigte und so zu Grunde ging. Die Section ergab nichts Besonderes.

Ein 9jähriges, an Keuchhusten leidendes Kind wurde plötzlich schwindlig, fiel von einer Seite zur andern, collabirte und wurde bewusstlos und pulslos mit schwacher Athmung und engen Pupillen aufgefunden. **Burton-Fanning** (24) constatirte, dass eine Stunde vorher der letzte Theelöffel aus einer Flasche mit Bromoform-Mixtur gegeben worden war. Unter Erbrechen, bei kleinen subcutanen Strychnin-Dosen, trat nach 2 Stunden Erwachen und in kurzer Zeit völlige Erholung ein. Verf. betont auf Grund dieses Falles und sonstiger Erfahrung, dass von Bromoform-Mixturen das letzte in der Flasche stets fortgegossen werden soll, da gerade diese letzte Dose oft zu Intoxicationen Veranlassung giebt. Auch muss man mit den Bromoform-Dosen bei Kindern vorsichtig sein.

Rosenfeld (131) schildert zunächst einen Fall von Exitus durch Trional-Intoxication bei einer 28jährigen, an Psychose leidenden Patientin, die ein halbes Jahr lang Trional in mässigen Dosen unter allen Vorsichtsmassregeln (zeitweises Aussetzen des Mittels, Beseitigung der Obstipationen) genommen hat, plötzlich mit Schwindel, taumelndem Gang, Erlöschen der Reflexe, tiefer Respiration und Hämatoporphyrinurie erkrankt und nach 4 Tagen zu Grunde geht. Für die Schwere der Intoxication ist der völlig puerile Habitus und die ungenügende Ernährung verantwortlich zu machen. Verf. hat zunächst versucht, in frischem mit 0,3% Trional-Lösung versetztem Pferdeblut Hämatoporphyrin nachzuweisen — mit negativem Erfolg. Bei Kaninchen liess sich nachweisen, dass dieselbe Trional-Dosis, die bei normalen Thieren nur schlafmachend wirkt, bei ungenügender Ernährung schwere Intoxication und den Exitus herbeiführt. Hämatoporphyrin war nicht nachweisbar, wohl aber ein anderer unbekannter kirschrother Farbstoff.

Osipow (113) berichtet über die Vergiftungserscheinungen, welche in einem Fall bei langdauernden Trionaleinnahmen auftraten. Der betreffende Pat. nahm das Mittel während 70 Tagen, wobei die Dosis von 1—4 gr. pro Tag betrug. Im Ganzen nahm der Kranke 160,0 Trional ein. Bereits nach einem Monat traten Symptome der physischen Schwäche, wie auch des geistigen Verfalls ein, wobei sich auch Gehörshallucinationen zeigten. Nach Entfernung dieses Mittels, schwanden die Krankheitserscheinungen.

(Edward Flatau.)

Eine 50jährige neurasthenische Dame, die bereits früher Trional gebraucht hatte, nahm unter der Aufsicht von **Hart** (71) von Mitte Februar

bis zum 21. April jeden 3.—4. Tag 15 grains Trional. Plötzlich traten Bauchschmerzen und Erbrechen auf; wenige Tage später kam es zu unregelmässiger Herzaction und Hämatoporphyrinurie. Noch einige Tage später entwickelte sich Parese der Extremitäten, vor allem der Extensoren mit Entartungsreaction und Störungen der Sensibilität. Delirien und Hallucinationen traten auf. Sehr langsam besserte sich der Zustand, zuerst die Herzthätigkeit, dann die Extremitäten, endlich das Verhalten des Urins. Schliesslich kam es zu völliger Heilung. Die Gesammtmenge des eingenommenen Trionals betrug 450 grain in 2 Monaten.

8. Acetanilid, Strammonium, Atropin, Strychnin.

Earp (44) betont die grossen Gefahren bei der Anwendung des Acetanilids, da dasselbe oft in Dosen, die gewöhnlich unschädlich sind, schwere Collapserscheinungen hervorruft. Verf. theilt einen derartigen Fall ausführlicher mit, bei dem eine 35jährige Frau wegen Kopfschmerzen in 3 Stunden 12 grains Acetanilid genommen hatte, also unter der Maximaldosis, und schwer collabirte. Bei der Anwendung des Acetanilids soll man mit kleinen Dosen beginnen und ein Herzstimulans zugleich verordnen.

Ein 37jähriger Mann, der wegen Kopfschmerzen in wenigen Stunden 60 grain Antifebrin genommen hatte, bekam bald darauf Schmerzen in der Nabelgegend, Tachycardie, leichte Gelbsucht und Erbrechen. Der Urin wurde dunkelroth. **Brown** (20) constatirte einige Stunden später allgemeine Hyperästhesie, gesteigerte Reflexe bei erhaltenen motorischen und sensorischen Functionen, starkes Erbrechen, herabgesetzten Arteriendruck bei beschleunigter Athmung, Temperatursteigerung, Hämatoporphyrinurie, die nach 4 Tagen in völlige Urinverhaltung überging. Es bestand acute diffuse Nephritis, hämorrhagische Enteritis, zunehmende Gelbsucht. Pat. starb 8 Tage nach der Antifebrinvergiftung. Die Blutuntersuchung ergab eine fortschreitende Zerstörung der rothen Blutkörperchen bis zu 1,116,000 und 30 % Hämoglobin am Tage vor dem Tode mit reichlicher Leucocytose und zahlreichen kernhaltigen Erythrocyten. Die Antopsie ergab starke Veränderungen der Nieren und der Därme. Eine Untersuchung des Centralnervensystems fand nicht statt.

Ein an Asthma leidender 44jähriger Kutscher machte sich aus Asthma-Kräutern, die aus getrockneten Blättern von Datura Strammonium bestanden, einen $^3/_4$ Liter haltenden Theeaufguss von etwa 30 cbcm der trockenen Droge und trank davon ca. 150 cbcm. Nach wenigen Minuten trat Brennen im Halse auf, bald wurde er bewusstlos. **Friedländer** (52) constatirte 1 Stunde später beschleunigte pfeifende Athmung, gespannten Puls, geröthetes Gesicht bei fast freiem Sensorium. Die Pupillen waren ad maximum erweitert, starr. Nach einer Magenausspülung trat Schlaf ein. Mehrere Stunden später klagte Pat. über schlechtes Sehen bei noch immer starren Pupillen. Am nächsten Morgen normales Verhalten. Am 4. Tage völlige Heilung. Das Symptomenbild dieser Strammoniumvergiftung entspricht vollkommen dem einer acuten Atropinvergiftung.

Selo (140) berichtet über eine Atropinvergiftung eines 11jährigen Knaben, welcher 0,05 Atrop. sulf. getrunken hatte und in Krämpfe und Delirien verfallen war. 3 Stunden später wurde Chloral gegeben (eine Magenausspülung misslang wegen der Abwehrbewegungen), und der Knabe kam nach etwa 10 Stunden wieder zu sich, hatte noch eine Zeit lang Trockenheit im Munde, Sehstörungen und Kopfschmerz und genas vollständig.

(Bendix.)

Die 3 Kinder eines Steinbrucharbeiters im Alter von 9, 6 und 3 Jahren assen, allein gelassen, gekochte Kartoffeln mit den Kernen der stacheligen

Frucht des Stechapfels, die Atropin, Hyoscyamin und Scopolamin enthalten. Die Eltern fanden alle 3 Kinder einige Stunden später in Krämpfen. **Ligeti** (96) constatirte extrem weite starre Pupillen, frequenten Puls, rothe Hautflecken, tonische und clonische Krämpfe der Extremitäten, lautes lärmendes Sprechen und Lachen. Das 6jährige Mädchen konnte nicht stehen, das 3jährige und der 9jährige Knabe gingen taumelnd umher. Die Symptome entsprachen einer Atropin-Vergiftung. Nach Brech- und Abführmitteln besserte sich allmählich der Zustand; nach einigen Tagen waren alle 3 Kinder hergestellt.

Bureau (22) giebt hier eine Darstellung der Strychnos-Arten und der übrigen Giftpflanzen, welche die africanischen Völker zur Vergiftung ihrer Pfeilspitzen gebrauchen.

Bei einem 4jährigen Mädchen war in Folge einer Verwechslung von Strychnin mit einer Hustenmedicin sehr rasch der Tod unter Krämpfen eingetreten. Die 23 Tage nach der Beerdigung zu gerichtlichen Zwecken vorgenommene Exhumirung der Leiche ergab, wie **Hollis** (78) berichtet, noch deutliche Rigidität des Körpers mit characteristischer Haltung der Extremitäten. In den Eingeweiden konnte reichlich Strychnin nachgewiesen werden.

Eine 21jährige Frau vergiftete sich mit 15 gr. der Tincture de Baumé, einer Mischung von Absinth und St. Ignaz-Bohnen, die 3 Mal so viel Strychnin als Nux vomica, dafür weniger Brucin enthalten. Trotz eines sofort gegebenen starken Brechmittels beobachtete **Buret** (23) Krampfanfälle, deren dritter derart heftig war, dass Pat. ohne erkennbaren Puls und Athmung wie tot dalag. Trotzdem kam sie unter künstlicher Athmung wieder zu sich und genas vollkommen. Pat. hatte die ungeheure Dosis von 11 ctgr Strychnin und $37\frac{1}{2}$ mmgr Brucin genommen, allerdings den grössten Theil bald wieder ausgebrochen.

9. Schwefelkohlenstoff, Benzin, Nitrobenzol, Xylol.

Mendel (105) demonstrirt 2 Fälle von Schwefelkohlenstoff-Vergiftung bei 2 Arbeitern einer Kabelfabrik, in Folge von Einathmung giftiger Dämpfe. Bei beiden Arbeitern, Männern im Alter von 40 Jahren, handelt es sich im Wesentlichen um Atrophien im Gebiet beider Mediani, Ulnares und Radiales mit partieller Entartungsreaction und um Schwäche im Gebiet der vom Tibialis und Peroneus versorgten Muskeln. Nur bei dem einen Patienten bestand eine leichte Sensibilitätsstörung am äusseren Fussrand. Verf. hält die Fälle nicht für reine periphere Neuritiden, sondern meint, dass auch eine Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks anzunehmen ist.

Dorendorf (42) konnte 2 Fälle von Benzin-Vergiftung aus einer Kautschukfabrik beobachten. In der Fabrik wurde Schwefelkohlenstoff zur Vulcanisirung nicht verwandt, wofür aber eine Chlorschwefel-Benzin-Mischung, zu der Petroleumbenzin benutzt wurde. Der erste Fall betraf einen 37jähr. Arbeiter, der nach 8monatlicher Arbeit in der Fabrik mit Gliederschmerzen, besonders rechts, erkrankte; es bestand Tremor der Zunge und der Hände. Die Beschwerden steigerten sich allmählich, vor allem die Schwere in den Gliedern, die Schmerzen und ein starkes Kältegefühl nahmen zu. Die Nervenstämme an den Extremitäten waren stark druckempfindlich; die Patellarreflexe waren gesteigert. Im Blut fand sich in Plasma und Blutkörperchen ein ockerfarbiges bis braunschwarzes Pigment; die Besserung trat sehr langsam ein. — Der zweite Patient zeigte ungefähr dieselben Erscheinungen. Verf. konnte durch Versuche an Meerschweinchen feststellen, dass bei denselben sowohl Chlorschwefel-Benzin-Dämpfe als auch das Petroleumbenzin des Handels zu schweren Veränderungen des Bluts und des Centralnerven-

systems führen. Im Centralnervensystem konnten nach Nissl an zahlreichen Ganglienzellen des Grosshirns und Rückenmarks Degenerationserscheinungen nachgewiesen werden. Dieselben gingen oft von den Dendriten des Zellleibs aus. Verf. kann dann noch in Kürze über 2 Fälle von chronischer Benzin-Vergiftung bei Gummiarbeitern berichten. Aehnlich wie das unreine Benzin wirkt das Benzol auf Menschen und Versuchsthiere. Alle diese Intoxicationen stehen der Schwefelkohlenstoffvergiftung im klinischen und anatomischen Befund sehr nahe. Die Neurose bei chronicher Benzin- und Benzol-Vergiftung ist keine einfache Hysterie, sondern der klinische Ausdruck einer durch primäre Oxydationsstörung bewirkten Vergiftung des Centralnervensytems.

Bei einer älteren Frau, die aus Versehen aus einer Flasche mit Nitrobenzol-haltiger Flüssigkeit getrunken hatte, trat nach $^1/_4$ Stunde Schwindel und Kältegefühl auf. Trotz sofortiger intensiver Magenausspülung (mit 11 Litern Wasser) trat Bewusstlosigkeit auf, die Haut war blass, an Händen und Füssen blau; die engen Pupillen reagirten kaum. **Simerka** (145) konnte weder Patellarreflexe noch Reaction auf Nadelstiche feststellen; die Temperatur betrug 33° C. Es bestand intensiver Bittermandelgeruch aus dem Munde. Am nächsten Tage kehrte das Bewusstsein wieder, die Temperatur stieg. Am dritten Tage fiel die dunkle Farbe des Bluts auf; es wurden 5,400,000 rothe und 1800 weisse Blutkörperchen gezählt. Die rothen Blutkörperchen zeigten starke Poikilocytose. Es traten dann noch violette Flecken an der Hand auf; aber es kam zu völliger Heilung. In der Ausspülungsflüssigkeit sowie in dem sonst normalen Harn der Kranken wurde Nitrobenzol festgestellt.

Neben den häufigen Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen in Gummifabriken kommen neuerdings auch Intoxicationen mit dem als Ersatzmittel für den CS_2 als Lösungsmittel für Kautschuk eingeführten Benzin und Benzol vor. **Schneider** (136) ist nun in der Lage, über einen Fall von functioneller Neurose nach chronischer Vergiftung mit Xylol, das gleichfalls in einer Gummifabrik bei einer neuen Imprägnirungsmethode angewandt wurde, zu berichten. Ein 37jähriger Mann arbeitete in dem mit Xylol-Dämpfen angefüllten Raum mehrere Monate mit Unterbrechungen. Er fühlte dabei ein wohliges Gefühl, dem eine Erschlaffung der Hände und Füsse mit Ameisenkriechen folgte. Es kam zu Angstgefühl und rauschähnlichem Zustand. Da auch bei anderen Arbeitern solche Erscheinungen auftraten, nannten dieselben diesen Arbeitsraum die „Verrücktenbude". Die Anfälle wurden allmählich stärker; Schwindel, Herzklopfen, Mattigkeit, Vergesslichkeit und Schlaflosigkeit traten auf. Es kam schliesslich zu völliger „Nervenerschlaffung". Der gesammte Zustand hatte grosse Aehnlichkeit mit dem bei der Benzol-Intoxication beobachteten Symptomencomplex.

10. Ergotin, Giftpilze, Theer.

Jahrmärker (80) hat über die bei der vor 20 Jahren von Siemens und Tuczek beobachteten Frankenberger Ergotismus-Epidemie geheilten und gebesserten Patienten auf's Neue in den betreffenden Dörfern Erkundigungen eingezogen. Er theilt zunächst 20 Krankengeschichten derartiger an Ergotismus erkrankt gewesenen Personen mit. Es handelt sich um 12 Personen männlichen, 18 weiblichen Geschlechts, grösstentheils im jugendlichen Alter, die alle mit Mutterkorn verunreinigtes Brod gegessen hatten. Die Kachexie war nicht besonders ausgeprägt. Lähmungserscheinungen bestanden nur in wenigen Fällen. Epileptiforme Anfälle traten in 15 Fällen auf mit sehr

verschiedenartigen Symptomen, einmal mit hochgradigem Betroffensein der Respirationsmuskulatur, zweimal mit Sprachstörungen. Das den ganzen Körper überziehende Kriebelgefühl war in fast allen Fällen ein characteristisches Frühsymptom. Psychische Veränderungen traten sehr häufig auf, 12 mal in Form einer vorübergehenden Demenz; in einem Fall zeigte sich das typische Bild der Manie. Gebessert wurden 4 Patienten nach 1, 6 und 9 Monaten entlassen, genesen 12; 3 Fälle blieben ungeheilt, einer starb nach 8monatlicher Krankheit an „Lungenlähmung". In diesem Fall bestanden im Rückenmark frische und ältere capilläre Blutungen, von denen die in der Lendenanschwellung degenerirten Hinterstränge frei waren.

Ein Rückblick auf das gesammte zur Verfügung stehende Material zeigt, dass 67 an Ergotismus erkrankte Patienten längere Zeit, 42 über 20 Jahre beobachtet werden konnten. Etwa ein Viertel aller Patienten, 6 erwachsene und 11 jugendliche Individuen, genasen vollständig, alle übrigen behielten dauernde oder vorübergehende Störungen nervöser Art zurück. Häufig, vor allem bei Jugendlichen, kamen auch später Krämpfe zur Beobachtung, die bei anscheinend Genesenen in der Pubertätszeit auftraten und unter Demenz zum Exitus führten, bald die Erkrankung längere Zeit überdauerten, um dann zu verschwinden, bald erst zurückblieben, dann verschwanden, um ohne besonderen Grund wieder zurückzukehren, bald überhaupt dauernd bestehen blieben. Das Kniephänomen fehlte auch weiterhin in 33 Fällen, war in 17 Fällen wiedergekehrt, wobei in einzelnen Fällen Schwankungen zu beobachten waren. — Man kann also zusammenfassend sagen, dass gewisse Zeichen einer Störung des Centralnervensystems irreparabel gewesen sind, andere auch nach längerer Zeit Restitution gezeigt haben. Jugendliche Individuen waren, vor allem hinsichtlich einer fortschreitenden epileptischen Störung, in stärkerem Grade gefährdet als Erwachsene. Ein ungünstiger Einfluss des Ueberstehens eines Ergotismus auf die Descendenz war nicht nachweisbar.

Ein 23jähriges, vor 2 Jahren an Syphilis erkranktes Mädchen bekam wegen starker Metrorhagieen täglich 3 Ergotin-Dragées à 20 Milligramm. Bereits am zweiten Tage der Medication klagte sie über Schmerzen am linken Oberschenkel und es entwickelte sich nun ein starker Herpes zoster im Gebiet des linken N. obturatorius und cruralis in Form zweier am inneren Abschnitt des Oberschenkels herabziehender Streifen von Bläscheneruptionen. Die Heilung erfolgte in normaler Weise. **Druelle** (43) hält das Ergotin für die Ursache des Herpes zoster.

Goldmann (62) konnte 11 Fälle von Vergiftung mit dem Giftpilz Agaricus torminosus (Birken- oder Giftreizker) beobachten. Zunächst waren es 3 Kinder im Alter von 2—14 Jahren, die nach Genuss des Pilzes erkrankten, das jüngste Kind starb innerhalb 24 Stunden. Die zweite Gruppe umfasste 8 polnische Arbeiter, die aus Versehen von den Pilzen assen. Zwei Frauen starben nach 5- und 6tägiger Krankheitsdauer, die anderen genasen. Das wirksame Gift ist das Agaricin. Die ersten Vergiftungssymptome traten 4—5 Stunden nach dem Genuss der Pilze ein, Uebelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, wässrige Diarrhöen. Es kommt in Folge des starken Wasserverlustes zu Collapserscheinungen mit vollständiger Anurie. Die Haut ist trocken, icterisch. Die Pupillen sind stark erweitert mit träger Reaction. Kurz ante exitum kommt es zu Cheyne-Stokes'schem Athem. Die nervösen Erscheinungen sind eine Folge der Wirkung des Giftstoffes auf die Medulla oblongata. Der Blutdruck ist zunächst gesteigert, sinkt dann ab. Delirium, Contracturen der Extremitäten, Trimus, schliesslich tiefes Coma treten auf. Auch die verminderte Hautsecretion ist vielleicht auf centrale

Nerveneinflüsse zurückzuführen. Ueber Sectionsbefunde am Centralnervensystem liegen keine Untersuchungen vor.

Jeyes' Fluid ist eine Mischung von Theerölen, hauptsächlich aus Cresolen bestehend, die mit Harz und Alcali verseift sind. Eine 44jährige an Melancholie leidende Patientin **Sheldon's** (143) trank von der als ungiftig bekannten Flüssigkeit einen Mund voll aus der Flasche und fiel bald darauf bewusstlos um. Wenn sie sich auch nach Magenausspülungen, Strychnin-, Aether- und Digitalin-Injectionen bald wieder erholte, so ging sie doch 38 Stunden nach dem Selbstmordversuch an beginnender Lungenentzündung und Herzschwäche zu Grunde.

11. Diabetes. Insolation. Varia.

Külz hatte zuerst darauf hingewiesen, dass bei Diabetikern kurz vor dem Auftreten des Coma diabeticum im Harn zahlreiche kurze granulirte Cylinder auftraten. Diesen Befund konnten **Domansky** und **Reimann** (40) an dem Material der v. Jacksch'schen Klinik voll bestätigen. Da die Külzschen Cylinder eine so sichere Prodromalerscheinung des Coma bilden, so kommt ihnen eine grosse Bedeutung für die Prophylaxe des Coma diabeticum zu. In 3 derartigen, mit dem Exitus endigenden Fällen von Diabetes mellitus konnten die Verfasser schwere Nierenveränderungen nachweisen, die offenbar beim Diabetes sich sehr häufig finden, eine natürliche Folge der enormen Schädigung der secernirenden Nierenelemente.

Joslin (83) theilt ausführlich die chemische Untersuchung des Urins in einem Fall von diabetischem Coma bei einem 15jährigen Jungen mit, die sich vor allem auf das Verhalten der Diacet-Essigsäure, des Acetons und der β Oxybuttersäure beziehen.

Ein 26jähriger Mann, der bereits 1899 in den Tropen einen leichten Sonnenstich mit Kopfschmerzen und Schläfrigkeit bekommen hatte, erkrankte 1900 wiederum an Sonnenstich mit heftigen acuten Delirien. **Régis** (122) beobachtete ihn nach seiner Rückkehr nach Frankreich und constatirte eine starke Amnesie, die sich auf die ganze Zeit von dem Sonnenstich bis zu seiner Reconvalescenz erstreckte. Daneben bestand aber auch eine actuelle Amnesie, so dass er nicht im Stande war, die augenblicklich passirenden Dinge seinem Gedächtniss einzuverleiben. Interessant war dabei, dass Patient im Stande war, ein Gedicht auswendig zu lernen. Nur ganz allmählich trat eine Besserung der Amnesie ein.

Durch Einspritzung von Blutserum in Fällen von Urämie, Krebs, Herzfehlern und Diabetes in das Gebiet des Ischiadicus erzeugte **Dopter** (41) bei Meerschweinchen periphere Neuritiden, ein Beweis, dass das Blut mit toxischen Stoffen erfüllt ist. Beim Diabetes haben der Zucker, die β Oxybuttersäure, die Acet-Essigsäure diese Wirkung nicht, wohl aber das Aceton, das also die Hauptrolle bei der Entstehung der peripheren Neuritiden beim Diabetes spielen dürfte.

Mott (107) giebt in Form einer Vorlesung einen Ueberblick über die Einwirkung der verschiedenen Gifte auf das Nervensystem. Es werden die verschiedenen chemischen Substanzen, die Opiate, der Alcohol etc. und die bacteriellen Toxine besprochen, und es wird gezeigt, dass die einzelnen Gifte in ganz verschiedener Weise auf das Centralnervensystem wirken.

Gordon (64) giebt eine allgemeine Uebersicht über die grosse Bedeutung der Infectionen und Intoxicationen für die Entstehung der Rückenmarkskrankheiten. Er stellt aus der Litteratur die verschiedenen Infectionskrankheiten zusammen, nach denen die mannigfaltigsten Rückenmarks-

affectionen, multiple Sclerose, Myelitis, Poliomyelitis, amyotrophische Lateralsclerose etc., beobachtet worden sind, und weist darauf hin, dass in der Folge immer grössere Aufmerksamkeit der Aetiologie der spinalen Affectionen geschenkt werden muss.

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Professor Dr. Wollenberg-Tübingen.

1. Arneth, J., Ein Fall von Paralysis agitans im Anschluss an ein Schädeltrauma. Monatsschrift f. Unfallhlkd. p. 166.
2. Erb, W., Paralysis agitans (Parkinson'sche Krankheit). Deutsche Klinik. Wien u. Berlin. Lief. 5, Abt. VI, 31—50.
3. Eshner, Augustus A., Paralysis agitans without tremor. The Journ. of the Am. Med. Ass. XXXVI, p. 422.
4. Grange, Pierre, Maladie de Parkinson, contribution à l'étude des formes unilatérales. Gaz. hebd. de Méd. No. 52, p. 616.
5. Krauss, William C., A typical case of Parkinson's disease. (Paralysis agitans.) Internat. Clinic IV, 11. Série.
6. Lundborg, Hermann, Ein Fall von Paralysis agitans mit verschiedenen Myxoedemsymptomen combinirt. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XIX, p. 268
7. *Omerod, J. A., A Clinical lecture on paralysis agitans. Clin. J. London. XVII, 353—357.
8. Pearce, F. Savary, Trauma as an exciting cause of paralysis agitans. Philad. Med. Journ. I, p. 1017.
9. *Schlapp, D. M. G., A case of paralysis agitans without tremor. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Febr. p. 102.
10. Schwartz, Leo, Paralysis agitans mit ungewöhnlichen Reizerscheinungen. Prager Med. Woch.
11. Schwenn, P. F., Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, p. 193.
12. Walbaum, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. path Anat. u. Phys. Bd. 165, p. 227.

Arneth (1) beschreibt einen von ihm begutachteten Fall von traumatischer Hysterie.

Erb (2) giebt eine Darstellung der Paralysis agitans, indem er nach einer kurzen Definition der Krankheit nach einander die Aetiologie, Symptomatologie, den Verlauf, die anatomischen Grundlagen und schliesslich die Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheit bespricht.

In dem der Aetiologie gewidmeten Abschnitt theilt Verf. die Ergebnisse seiner eigenen, zahlreichen Beobachtungen mit; unter 183 Fällen fanden sich 129 Männer und 54 Weiber, was einem ungefähren Verhältniss von 5 : 2 entspricht. Die weitaus grösste Zahl (81 von 183 Fällen) der Erkrankungen fiel auf das Alter von 51 bis 60 Jahren; die nächst höchste Zahl auf das fünfte Decennium, dann folgte das siebente Decennium; aber auch vor dem 41. Lebensjahr fanden sich noch 22 Fälle, darunter vor dem 31. Jahre noch 3 Fälle, davon der jüngste im 28. Lebensjahr.

Im Ganzen fielen gut $^2/_3$ aller Erkrankungsfälle mit ihrem Beginn auf die Jahre von 41 bis 60, also in die präsenile Altersperiode.

Bei den Männern der niederen Stände fielen die Erkrankungen durchweg in eine frühere Altersperiode, als bei den Kranken höherer Stände. Hinsichtlich der einzelnen ätiologischen Momente ergab sich, dass die

Syphilis keine Rolle, die directe Heredität keine bedeutende Rolle spielt. Andere ätiologische Momente (wie körperliches, psychisches Trauma, vorausgegangene Influenza) wurden in einem verhältnissmässig kleinen Theil der Fälle festgestellt.

In klinischer Beziehung fand Erb in den oberen Extremitäten beginnendes Zittern oder Steifigkeit 137 Mal (öfter rechts als links); in den unteren Extremitäten 25 Mal (rechts etwa ebenso oft wie links); neunmal Beginn der Symptome in mehr diffuser Weise auf beiden Seiten, zweimal in den bulbären Nervengebieten, an den Lippen und der Sprache.

Fälle ohne oder mit ganz minimalem, spät auftretendem Zittern fanden sich unter den 183 Fällen nicht weniger als 37 (28 Männer, 9 Weiber).

Hinsichtlich des Wesens der Krankheit spricht Erb sich dahin aus, dass wir zur Zeit nicht über die Annahme einer ursprünglich functionellen, beziehungsweise feineren, nutritiven moleculären Störung hinauskommen, die hauptsächlich im motorischen Apparat, wahrscheinlich aber noch darüber hinaus im centralen Nervensystem localisirt ist. Wie aber die moleculären Störungen zu Stande kommen, bleibt vorläufig völlig dunkel.

In prognostischer Beziehung betrachtet Erb die vereinzelten Angaben von Heilung der Krankheit mit äusserster Scepsis, will aber die Möglichkeit einer Heilung, besonders bei jüngeren Individuen nicht ganz ausschliessen.

Eshner (3) theilt Kurven von dem tremor bei Paralysis agitans mit, und beschreibt zwei Fälle der Krankheit, in denen der tremor zwar nicht vollkommen fehlte, aber doch äusserst gering war. Er will dadurch die Aufmerksamkeit auf die Thatsache hinlenken, dass Paralysis agitans ohne tremor vorkommt und dass dieser, wenn vorhanden, durch willkürliche Bewegungen gesteigert werden kann.

Grange (4) theilt die Krankengeschichten zweier Frauen von 71 und 64 Jahren mit, bei denen es sich um die hemiplegische Form der Paralysis agitans handelte, eigentliche Lähmungserscheinungen aber vollständig in den Hintergrund traten, so dass beide Frauen ihre sehr subtile Berufsarbeit fortsetzen konnten.

Krauss (5). Typischer Fall von Paralysis agitans.

Lundborg (6) hat in einer grossen Bauernfamilie mehrere Fälle von Myoclonie beobachtet, die er auf eine Erkrankung der Thyreoidea zurückführt. Da in derselben Familie 5 Fälle von Paralysis agitans vorgekommen sind, stellt er die Hypothese auf, dass auch diese Krankheit eine Schilddrüsenkrankheit sein möge.

Obwohl Schilddrüsenbehandlung, die er in einigen Fällen von Paralysis agitans versuchte, keinen Erfolg hatte, glaubt Lundborg doch in dem sehr interessanten Fall, welchen er ausführlich mittheilt, eine lebende Illustration seiner Hypothese gefunden zu haben. Es handelt sich um eine 54jährige Frau, bei welcher die Symptome der Paralysis agitans und des Myxödems sich neben einander entwickelt hatten. Lundborg weist auf ähnliche Uebergangsformen zwischen Myxödem und morbus Basedowii hin und findet für seine Auffassung der Paralysis agitans als einer Stoffwechselkrankheit eine weitere Stütze in der bekannten Veröffentlichung von Frenkel über die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans.

Bei der Section des beschriebenen Falles fand sich eine mehr als wallnussgrosse, sehr harte Geschwulst am linken, vorderen Rande des Kleinhirns; Verfasser legt auf diese kein Gewicht, wohl aber auf die von ihm nachgewiesene Veränderung der Schilddrüse, deren linker Lappen cystische

Degeneration zeigte, während der rechte Lappen weniger umfangreich als gewöhnlich und in seiner eigentlichen Drüsensubstanz erheblich reducirt war.

Pearce (8) hat drei Fälle von Paralysis agitans nach Trauma beobachtet und glaubt, dass eine Erschütterung des Centralnervensystems zu Veränderungen in der Glia und in den Neuronen führt, und je älter der Verletzte ist, desto leichter sich bei ihm Paralysis agitans ausbildet.

Bei den drei von ihm mitgetheilten Fällen traten die typischen Zeichen der Paralysis agitans im Anschluss an ein Trauma der Wirbelsäule auf und betrafen zwei Frauen und einen Mann. *(Bendix.)*

Ein Tagelöhner im Alter von 40 Jahren wurde von **Schwartz** (10) behandelt und liess folgende Krankheitssymptome wahrnehmen: Auffallende allgemeine Hyperhidrosis, blaurothe Färbung der unteren Extremitäten, weniger stark an den Armen mit Bildung von Urticaria factitia. Der Gesichtsausdruck ist starr, maskenartig, Tremor der Hände ist nicht vorhanden, doch lässt sich auffallende Muskelsteifigkeit und Retropulsion nachweisen. Der Gang ist schleifend und mühsam. Aetiologisch ist ein Zusammenhang der Erkrankung mit einer starken Erkältung nicht in Abrede zu stellen. *(Bendix.)*

Schwenn (11) theilt die sehr interessante Krankengeschichte eines Falles von Paralysis agitans mit, indem die Krankheit bereits im 39. Lebensjahr begann und bei noch verhältnissmässig jungem Alter tödtlich endete. In Folge dessen war der anatomische Befund nicht wie in den meisten bis jetzt untersuchten Fällen durch Altersveränderungen complicirt, so dass etwaige Abweichungen vom Normalen wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Krankheit selbst zu beziehen waren.

Aus der Krankengeschichte, die ein typisches Bild des Leidens gewährt, ist bemerkenswerth, dass Patient vor dem Beginn des Leidens an Schreibkrampf litt und dass als erstes Symptom Zittern im rechten Arm auftrat. Später begann das rechte Bein zu zittern, vorher war aber auch hier häufiger Krampf der Wadenmusculatur vorgekommen. Später wurde allmählich auch der linke Arm und das linke Bein befallen. Sodann ist von Interesse eine eigenthümliche Sprachstörung; die Sprache war ganz tonlos und sehr leise, wurde aber wenn Patient einmal im Sprechen war, immer lauter und lauter, so dass er schliesslich am Ende eines Satzes manchmal schrie. Auch die Hustenstösse erfolgten im Beginn nur sehr schwach und kurz, wurden dann allmählich immer stärker, bis sie schliesslich zur Expectoration führten. Endlich bestanden auch zuletzt eigenthümliche Schluckbeschwerden.

Verfasser legt das Hauptgewicht auf den anatomischen Befund seines Falles. Dabei fand sich am Centralnervensystem weder macroscopisch noch microscopisch irgend etwas Characteristisches; vor allem wurden die in so vielen früher untersuchten Fällen vorhandenen rein senilen Veränderungen völlig vermisst. Dagegen fanden sich deutlich nachweisbare microscopische Veränderungen der Muskeln (deutliche Vermehrung der länglichen Bindegewebskerne in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern; keine Rundzellen, keine Veränderungen der Muskelfasern selbst oder der Gefässe und Nerven zwischen ihnen).

Auf Grund seiner Untersuchungen ist Verfasser zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich bei der Paralysis agitans in erster Linie um eine auf den erwähnten anatomischen Veränderungen basirende, stark progressive Erkrankung der Muskeln handle, von der allmählich die gesammte Musculatur ergriffen werden könne. Zum Schluss begründet er diese Ansicht besonders gegenüber der heute dominirenden Anschauung, nach welcher es sich

bei der in Rede stehenden Krankheit um ein Leiden des Centralnervensystems, speciell des Gehirns, handeln solle, in eingehender Weise und unter genauer Berücksichtigung der Literatur.

Walbaum (12) theilt das Ergebniss der anatomischen Untersuchung eines ausgesprochenen Falles von Paralysis agitans bei einer 80jährigen Frau mit. Er fand neben einer Reihe von Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, wie sie schon früher von anderen Autoren geschildert worden sind, in den Centralganglien (und zwar ausschliesslich in diesen) ausgedehnte Verkalkung der Gefässe und Ansammlung colossaler Mengen von corpora amylacea. Arteriosclerose war nur in geringem Grade vorhanden. Walbaum kommt zu dem Schluss, die grösste Wahrscheinlichkeit habe die Ansicht für sich, dass die Verkalkung der Gefässe im Hirnstamm als zufälliger Nebenbefund, die Veränderungen im ganzen Centralorgan als Alterserscheinungen aufgefasst werden müssen, dass also die Paralysis agitans bis auf Weiteres zu den functionellen motorischen Neurosen zu rechnen ist.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis etc.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. *Angiade et Chocraux, Topographie de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et paralyse générale. Gaz. hebd. de Méd. II. p. 705. Ref.
2. *Bassford, S. J., Meningitis. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145. p. 303.
3. Bendix, Ernst, Zur Cytodiagnose der Meningitis. Dtsch. Med. Woch. No. 43. p. 746.
4. Bernard et Sergent, Fièvre typhoide à prédominance méningée. Gaz. hebd. de Méd. No. 9, p. 101.
5. Bertelsmann, Ueber einen geheilten Fall von otogener Meningitis. Dtsch. Med. Woch. No. 18.
6. *Blackburn, Note on a case of Influenza with Meningitis as a complication. The Lancet. März.
7. Breuer, Robert, Bemerkungen zur Diagnose der tuberculösen Meningitis durch die Lumbalpunction. Wien. klin. Rundschau. No. 41, p. 741.
8. *Brown, Philip King and Ophuls, Wm., Four cases of acute hemorrhagic meningomyelitis in Cocker Spaniels, with more remarks on the etiology of Myelitis. Journ. of Med. Research. Nov.
9. *Buchholz, Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Pachymeningitis interna. Inaug.-Diss. Leipzig.
10. *Campbell, M., Case resembling septic Meningitis and one of septic thrombosis of cavernous sinus, with exophtalmus and orbital cellulitis. Ophthalm. Record. Juli.
11. Cauntley, Edmund, Observations on the etiology and morbid anatomy of tuberculous Meningitis. Lancet. Vol. 149, p. 1724.
12. Cohn, Jacob, Ueber otogene Meningitis. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 38, p. 99.
13. Crocq, J., Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie. Journ. de Neur. No. 4, p. 61.
14. Davezac, Deux cas de méningite pneumococcique consécutive à une pneumonie. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 79.
15. Donath, Julius, Zur Sero-Diagnostik der Meningitis tuberculosa. Wiener klinische Rundschau. No. 41.
16. Dufour, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite chronique alcoolique. Gaz. hebd. II, p. 1015.
17. Dupré et Delamare, Pachyméningite hémorrhagique et myélite nécrotique et lacunaires tuberculeuses sans mal de Pott. Rev. Neur. p. 669.
18. *Eckermann, Schläfenbein eines Falles von otitischer Meningitis mit ungewöhnlichem Gang der Meningealinfection. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 43, p. 317.
19. *Foster, Arthur, Note on a case of influenza with meningitis as a complication. Lancet. I. p. 615.

20. Fujisawa, Kokko. Ein Fall von Spät-Meningitis nach Schädelverletzung. Münch. Med. Woch. No. 45, p. 1784.
21. Guinon, Méningite à bacille d'Eberth. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 993.
22. Derselbe, Méningite à pneumocoques chez un nouveau-né syphilitique. Gaz. hebd de Méd. No. 49, p. 584.
23. *Gruner, Max, Seltene Einbruchswege der eitrigen Leptomeningitis. Inaug.-Diss. Jena.
24. *Hanawalt, H. O., Meningitis. Kansas City. Med. Record. Jena.
25. Hegener, J., Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa acuta. Münch. Med. Woch. No. 4.
26. *Herter, C. A., Analysis of symptoms observed in tubercular Meningitis at the Babie's Hospital. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 3, p. 202.
27. Hinsberg, Zur Therapie und Diagnose der otogenen Meningitis. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 38, p. 126.
28. *Hopfengärtner, Uraemie und Meningitis. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 44, p. 322.
29. *Ihrig, Ludwig, Osteomyelitis baseos cranii tuberculosa. Atrophia e compressione nervorum opticorum, Meningitis basilaris. Pester Med. Chir. Presse. No. 32, p. 766.
30. Jores und Laurent, Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Beitr. z. path. Anat. Bd. 29, p. 486.
31. *Josias, A. Granulie chez une jeune fille de 14 ans. Méningite tuberculeuse, Signe de Kernig. Ponction lombaire. Méd. mod. XII. 120—131.
32. Karfunkel, Hans, Fünf Fälle von Meningitis serosa. Inaug.-Diss. Berlin.
33. *Knapp, Arnold, A case of Meningitis from extension of acute purulent otitis media through Osteomyelitis of the petrous bone; operation, autopsy, microscopic examination. Arch. of Otol. Dec.
34. *Konrád, Béla, Meningitis tuberculosa. Pester Med. Chir. Presse. No. 43, p. 1030.
35. *Lanceline, Des ossifications de la Dure-mère, leurs rapports avec la grossesse. Thèse de Paris. 1900. Steinheil. Ref. Rev. Neur. No. 8, p. 404.
36. Lewkowskiç, Ueber die meningitis cerebralis. Obozrenje psichjatrji, No. 7 (Russisch).
37. Marcou-Mutzner, Cytodiagnostic et Méningite tuberculeuse. Arch. gén. de Méd. Sept.
38. *Mc Caw, Janus Francis. Influenca as a causal factor in acute mastoiditis and the early treatment. Amer. Journ. of the Med. Sciences. Oct.
39. *Derselbe, Tuberculous otitis media, mastoiditis and Meningitis in a otherwise apparently healthy adult. Med. News. Bd. 79, p. 874.
40. *Mulle, A., Accidents méningitiques au cours de l'infections intestinales chez les enfants. Thèse de de Paris. 1900. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 15, p. 752.
41. *Perigal, Arthur F., A case of Meningitis probably influenzal in origin. Lancet. II, p. 73.
42. *Petitfour, M., Méningite et pneumonie franche intercurrente, disparition de la méningite, atténuation de la pneumonie. J. de Méd. et Chir. prat. LXXII, p. 360—362.
43. Peucker, Heinrich, Ueber einen Fall von durch Influenzabacillen erzeugter Meningitis bei einem 5 Monate alten Kinde. Prag. Med. Woch. No. 13.
44. *Pollaci, G., Della meningite secondaria alla pneumon. crupale, specialmente della forma latente. Bull. delle clin. No. 10, p. 436.
45. *Raymond, Sur la méningite tuberculeuse en plaques. Bull. méd. XV, 433—437.
46. Richet, Ch. et Roux, Jean Ch., Méningite tuberculeuse expérimentale, son traitement par zomothérapie. Gaz. hebd. de Méd. No. 51, p. 604.
47. Rocaz. Méningite tuberculeuse probable; guérison apparente; variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. ibidem. II, 995.
48. *Rodman, William L. and Gleason, E. B., Tubercular Meningitis. Georg. Journ. of Med. and Surg. Aug.
49. *Rosenstein, Ernst, Ueber Meningitis serosa und tuberculosa und die Lumbalpunction als differentialdiagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel. Inaug.-Diss. München.
50. Salmon, Josef, Meningitis tubercula. (Casuistische Mitteilung.) Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 54, p. 755.
51. Schäche, Tuberculöse und seröse Meningitis. Dtsch. Med. Woch. No. 40, p. 695.
52. *Scott, P. L. and Fortheringham, J. T., A case of tubercular Meningitis with recovery. Canada Lancet. Jan.
53. Simmonds, M., Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberculose des männlichen Genitalapparates. Münch. Med. Woch. No. 19, p. 743.
54. Souques et Quiserne, Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. Cystodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. Gaz. hebd. de Méd. No. 51, p. 607.
55. Sturzberg, H., Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 313.
56. *Swigart, J. R., Meningitis. Western Med. Review. Nov.

57. *Thon, H., Tuberkulöse Gehirnentzündung bei einer Kuh und Infection des Foetus. Dtsch. Thierärztl. Woch. IX, 107—108.
58. *Touche, Rhumatisme déformant et pachyméningite. Sitzungsb. Ref. Gaz hebd. de Méd. No. 41, p. 484.
59. *Weingärtner, Adolf, Ueber tuberculöse Meningitis. Pathologie und Statistik. Inaug.-Diss. Kiel.
60. Wetzel, K., Meningitis serosa acuta. Fortschr. d. Med. XIX, No. 35, p. 1049.
61. Widal, Sicard et Ravaud, Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 77.
62. *Witte and Sturm, Contribution on otogenous disease of the brain. Arch. of Otol. Dec.
63. *Woods-Bowman, Meningitis, with special Reference to Lumbar Puncture and Kernig's Sign. Amer. med. Compend. Toledo, Ohio. May.
64. Zappert, Julius, Ueber die Bedeutung atypischer Initialsymptome bei der tuberculösen Meningitis. Wien. med. Presse. No. 9—10.

Breuer (7) theilt eine Methode mit, durch welche das Auffinden der Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit mit grosser Sicherheit schon wenige Stunden nach der Punction ermöglicht wird. Dieselbe läuft darauf hinaus, dass man die Flüssigkeit im Reagenzrohr unter Vermeidung jeder Erschütterung bei Zimmertemperatur ruhig stehen lässt. Es bilden sich dann die schon wiederholt beschriebenen spinnwebenartigen Gerinnsel, in deren Fibrinnetz sowohl die zelligen Elemente als auch die Bazillen nahezu vollzählig eingeschlossen sind. Werden diese Gerinnsel vorsichtig mit der Glasnadel auf das Deckglass gebracht und möglichst sorgfältig in feine Fäden auseinandergezogen, so sind die Chancen für das Auffinden der Bazillen, vorausgesetzt, dass die Entwässerung und Färbung der Präparate in richtiger Weise vorgenommen wird, sehr günstig. Der Verfasser konnte in den 17 Fällen von tuberculöser Meningitis, die er bisher überhaupt auf seiner klinischen Station zu beobachten Gelegenheit hatte, auf diese Weise jedes Mal die Bazillen nachweisen, und zwar bis zu neun Tagen vor dem Exitus letalis.

Cauntley (11) giebt eine Zusammenstellung von 27 Fällen von tuberculöser Meningitis mit Sectionsbefund. Auf Grund seiner Beobachtungen hält er es für möglich drei Gruppen von tuberculöser Meningitis aufzustellen. Erstens gäbe es eine primäre tuberculöse Meningitis, bei welcher sich die Krankheit auf das Gehirn resp. dessen Häute beschränkt. Diese Art ist selten. Zweitens komme tuberculöse Meningitis als secundäre Erscheinung nach tuberculösen Entzündungen in anderen Organen vor, ohne dass sonst eine beträchtliche Dissemination der Keime stattgefunden zu haben brauche. Drittens komme sie als Theilerscheinung einer Miliartuberculose vor. Von grosser ätiologischer Bedeutung sei das Moment der Heridität, während Traumen eine untergeordnete Rolle spielen. Der Respirationstractus sei in der Mehrzahl der Fälle die Infectionspforte, während der Digestionstractus sich nur selten inficirt erwies. Wenn überhaupt, so sei Kuhmilch uur in den seltensten Fällen für die Infection verantwortlich zu machen. —

In dem Falle, über den **Dupré** und **Delamare** (17) berichten, handelt es sich um einen 20jährigen Mann, welcher seit seiner Kindheit eine über den Brusttheil der Wirbelsäule sich erstreckende Scoliose hatte. Seit 10 Jahren bestand ferner ein tuberculöser Knochenherd am linken Oberkiefer, welcher schliesslich eine chirurgische Behandlung (Auskratzung) erforderlich machte. Zwei Monate später entwickelte sich eine apoplectiform einsetzende schlaffe Paraplegie mit starken Störungen der tactilen und thermoästhetischen Empfindungen an den Beinen. Es entwickelte sich eine Atrophie an den Muskeln der unteren Extremitäten, weitgehender Decubitus

am Kreuzbein und Störungen bei der Urinentleerung. Nach kurzem Krankenlager ging der Patient in einem deliranten Zustand zu Grunde. Da die Anamnese auf Tuberculose hinwies, so lag die Annahme nahe, dass eine primäre tuberculöse Spondylitis durch Compression der lumbodorsalen Rückenmarkssegmente die spinalen Symptome bedingt hatte. Bei der Autopsie fanden sich tuberculöse Veränderungen an der Pleura und in den Oberlappen der Lungen. Dagegen war die Wirbelsäule vollkommen intact. Es bestand aber eine ausgedehnte hämorrhagische Pachymeningitis, welche den unteren Dorsaltheil des Rückenmarkes wie ein dicker Ring umfasste. Ausserdem aber waren auch — davon abhängig — myelitische Veränderungen in einzelnen Segmenten des Dorsal- und Lumbaltheiles des Rückenmarkes vorhanden. Die histologische Untersuchung an der erkrankten Dura zeigte verschiedene Etappen der tuberculösen Entzündung; in den Gebieten, wo die Erkrankung jüngeren Datums war, fand sich das typische Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Bacillen; an älteren Stellen war es zur Entwickelung fibröser Streifen mit eingestreuten hämorrhagischen Herden gekommen. — In der entzündeten Parthie des Rückenmarkes fanden sich zerstreute kleine Inseln, in denen Parenchym und Stützsubstanz die Zeichen eines weitgehenden Zerfalles boten, ausserdem wurde eine unregelmässige Hypertrophie und Deformation der Hinterhörner daselbst beobachtet. Am Ependym des Centralcanals wurde eine Proliferation der Epithelzellen beobachtet. Der Canal selbst war stellenweise erweitert. Das Ungewöhnliche dieses Falles liegt in dem selbstständigen Auftreten einer tbc. Pachymeningitis und Myelitis ohne Spondylitis bei einem Menschen, der seit langer Zeit eine Verbiegung der Wirbelsäule und eine zweifellos tuberculöse Ostitis des Oberkiefers hatte.

Crocq (13) berichtet über einen ähnlichen Fall. Hier handelte es sich um einen 10jährigen Knaben, bei welchem sich im Laufe weniger Monate eine fast vollkommene schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit völligem Erloschensein der Sehnenreflexe und weitgehenden Störungen der Sensibilität entwickelt hatte. Der Kranke klagte über Rachialgie; Druck auf die Dornfortsätze war an der ganzen Wirbelsäule sehr schmerzhaft. Bei der Autopsie fand sich eine Miliartuberculose, die am stärksten in der Milz, am Peritoneum und in der linken Lunge ausgesprochen war. Das Rückenmark war in seiner ganzen Ausdehnung von einem Mantel gelatinösen Gewebes umschlossen, welches ihm die Steifigkeit einer Kerze verlieh. Dieser gelatinöse Mantel setzte sich aus einer Unzahl kleiner Miliartuberkeln zusammen und liess sich an der Basis des Gehirns bis zu den Pedunculi cerebri ad pontem verfolgen. Von den erkrankten Meningen drang das Granulationsgewebe an den Septen in die Rückenmarkssubstanz ein. An den Nervenfasern der weissen Substanz zeigten sich weitgehende Zerfallserscheinungen, welche mit zunehmender Entfernung von der Peripherie abnahmen. In der grauen Substanz befanden sich die Nervenzellen in den verschiedenen Stadien der Chromatolyse. In den Spinalganglien wurde eine leucocytäre Infiltration der Endothelzellen der Nervenzellkapseln beobachtet. Die Ganglienzellen selbst befanden sich zum Theil in Chromatolyse mit Verlagerung des Kernes.

Simmonds (53) weist auf die relative Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Genitaltuberculose mit tuberculöser Meningitis hin. Von 35 Männern seiner Beobachtung, die diesem Leiden erlegen waren, waren 16 mit tuberculösen Veränderungen der Genitalorgane, speciell der Prostata und Samenblasen, behaftet. Das bedeutet procentualiter fast die Hälfte der an Hirnhauttuberkulose verstorbenen Männer, während bei phthisischen

Männern in kaum zehn Procent der Fälle Genitaltuberculose gefunden wird. Beachtenswerth sei ferner die Thatsache, dass tuberculöse Meningitis mit Genitaltuberculose in dieser Häufigkeit nur bei geschlechtsreifen Individuen zusammentrifft. Einer Anzahl von Beobachtungen, in denen Männer, die längere Zeit an Genitaltuberculose litten, wenige Wochen oder Monate nach der Heirath an tuberculöser Meningitis erkrankten, deuten darauf hin, dass bei Gelegenheit geschlechtlichen Verkehrs gesteigerte Congestion der erkrankten Genitalien eine Verschleppung der pathogenen Theile begünstigt. Weshalb sich die verschleppten Keime mit Vorliebe in den Meningen ansiedeln, dafür sei vorläufig eine genügende Erklärung nicht zu geben.

Marcou-Mutzner (37) veröffentlicht seine Beobachtungen von zwei Fällen, welche geeignet sind, den Werth der Cytodiagnostik bei den verschiedenen Formen der Meningitis in Zweifel zu stellen. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 40jährigen Mann, welcher in acuter Weise unter schweren meningitischen Symptomen am dreizehnten Krankheitstage zu Grunde ging. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zeigte, dass die polynucleären Leucocyten quantitativ die einzelligen Lymphocyten stark überwogen. Man hätte demgemäss eine nicht tuberculöse Meningitis erwarten sollen. Die Section zeigte aber das typische Bild einer tuberculösen Entzündung der weichen Hirnhaut. Umgekehrt wurde in dem zweiten Falle eine leichte Lymphocytose der Arachnoidealflüssigkeit festgestellt. Unter Berücksichtigung der klinischen Symptome musste dieser Befund auf eine tuberculöse Meningitis hindeuten. Bei der Autopsie fand sich aber überhaupt keine Meningitis, sondern eine Fractur der Schädelbasis. Der Verfasser zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass Lymphocytose der Spinalflüssigkeit ohne tuberkulöse Meningitis und eine tuberkulöse Meningitis mit überwiegend polynucleären Leucocyten vorkommt. Ueberhaupt sei der diagnostische Werth der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis ein sehr geringer; und da dieses Verfahren nicht immer gefahrlos sei, so werde man es möglicherweise in einiger Zeit wieder verlassen.

Salmon (50) berichtet über ein 22jähriges Mädchen; welches acut mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, einem lähmungsartigen Zustand der unteren Extremitäten und einer vollen durch acht Tage andauernden Unbesinnlichkeit erkrankte. Während der Krankheit war die Temperatur zeitweise erhöht, zeitweise subnormal, der Puls verlangsamt. Von Seiten des Nervensystems bestanden Lähmungserscheinungen der Zunge, eine lähmungsartige Schwäche der rechten Hand, Blasenlähmung und Retentio alvi. Der Zustand ging nach mehrwöchentlicher Dauer in völlige Genesung über. Da bei der Kranken eine scrophulöse Augenliddrüsenentzündung bestand, so ist der Verfasser der Meinung, dass es sich um eine tuberculöse Meningitis, vornehmlich über der linken Hemisphäre, gehandelt haben mag. Da aber die Lumbalpunction und demgemäss eine bacteriologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit nicht vorgenommen worden ist, so entbehrt diese Diagnose der sicheren Begründung. —

Die Sero-Diagnostik der Tuberculose, die von Arloing und Courmont im Jahre 1898 inangurirt wurde, hat **Donath** (15) in ihrer Verwendbarkeit für die Meningitis tuberculosa zu prüfen versucht. Sein Verfahren basirt auf der Feststellung der agglutinirenden Fähigkeit des Liquor cerebrospinalis gegenüber dem Tuberkelbazillus. Bei zwei Fällen von tuberculöser Meningitis bei Kindern verlief die Reaction negativ. In vier Fällen von tuberculöser Meningitis Erwachsener ergab sich einmal negativ, zweimal partiell positive und einmal verhältnissmässig stark positive Reaction. Aus seinen Ergebnissen zieht der Verfasser den Schluss, dass die agglutinirende Fähig-

keit des Liquor cerebrospinalis gegenüber dem Tuberkelbacillus eine sehr geringe und nicht constante ist, und der Reaction daher schon aus diesem Grunde eine grössere klinische Bedeutung nicht zukommen könne. —

Zappert (64) führt an der Hand eines reichen Materials aus eigener Beobachtung unter Benützung der einschlägigen Fälle aus der Litteratur den Nachweis, dass nicht selten motorische und sensible Reiz- und Lähmungssymptome bei tuberculöser Meningitis das Krankheitsbild eröffnen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die weiche Hirnhaut an der Convexität der Hemisphären frühzeitig ergriffen wird. Breitet sich der Process in rascher Weise über die ganze Oberfläche aus, so findet er klinisch in allgemeinen Convulsionen seinen Ausdruck. Anders liegen die Verhältnisse, wenn er von einer bestimmten Stelle der Convexität seinen Ausgang nimmt und sich wenigstens eine Zeitlang auf diese beschränkt. Hier kommen besonders die motorischen Regionen der Hemisphären in Betracht. Je nach der näheren Localisation des Entzündungsherdes in diesem Bereiche resultiren bestimmte Lähmungserscheinungen von ähnlicher Art wie bei anders gearteten Herderkrankungen. So kann unter Umständen eine motorische Aphasie, eine Facialisparese oder eine Monoparese des Armes oder Beines im Frühstadium der Erkrankung beobachtet werden. Selbstverständlich können diese Lähmungssymptome sich untereinander verbinden. Zuweilen werden auch sensible Symptome wie Parästhesie, Schmerzen und Anästhesien an den Extremitäten zusammen mit motorischen Reizerscheinungen gesehen; und diese seien dann auf ein Ergriffensein der sensiblen Projectionsgebiete in der Grosshirnrinde zurückzuführen.

Für den Beginn der tuberculösen Meningitis in den Rückenmarkshäuten spricht die rasche Ausbildung einer hochgradigen Steifigkeit der Wirbelsäule mit Schmerzen, Parästhesieen und Steigerung der Sehnenreflexe. —

Rocaz's (47) Beobachtung bezieht sich auf einen achtjährigen Knaben, welcher mit allen Symptomen einer Meningitis erkrankte. Das gleichzeitige Bestehen krankhafter Athmungsgeräusche erweckte den Verdacht, dass es sich um die tuberculöse Form dieser Krankheit handelte. In der Spinalflüssigkeit fanden sich sehr zahlreiche Lymphocyten. Wider Erwarten besserte sich der Zustand des Patienten und eine nach einiger Zeit wiederholte Lumbalpunction lieferte eine klare, lymphocytenfreie Flüssigkeit. Der Kranke genas vollkommen. In dem Verschwinden der Lymphocyten sieht der Verf. einen prognostischen Hinweis für den günstigen Verlauf der Krankheit. (Da der Nachweis der Tuberkelbacillen fehlt, kann die Diagnose in diesem Falle nicht als sicher gelten.)

Die Mittheilung von **Souques** und **Quiserne** (54) bezieht sich auf einen Fall von tuberculöser Meningitis, deren erstes Symptom in Attacken von transitorischer rechtsseitiger Hemiplegie bestand, deren Dauer zunächst nur einige Minuten und einige Stunden betrug. Nach vier Tagen wurde die halbseitige Lähmung permanent; es bestand motorische Aphasie bei Intactsein des r. n. VII. Das Kernig'sche Symptom war vorhanden. Die Lumbalpunction lieferte eine lymphocytenreiche Spinalflüssigkeit.

Bei der Autopsie wurde eine inselförmige tuberculöse Meningitis über der motor. Region der l. Hemisphäre gefunden. Nach Ansicht der Verff. konnte nur in dem Lymphocytenreichthum der Spinalflüssigkeit ein Hinweis auf die richtige Diagnose intra vitam gefunden werden.

Richet und **Roux** (46) untersuchten an 20 Hunden, welchen sämmtlich eine tuberculöse Meningitis durch Injection bacillenhaltiger Flüssigkeit in den Wirbelcanal beigebracht worden war, die Wirkung der

Fütterung mit rohem und mit gekochtem Fleisch (?!) Von den 11 mit rohem Fleisch gefütterten Hunden blieben drei am Leben, von den neun mit gekochtem Fleisch dagegen nur einer. Dieser eine erlag aber einer Injection mit Tuberculin, während die drei anderen eine derartige Injection gut vertrugen.

Im Verlaufe eines Falles von Typhus abdominalis hat **Sturzberg** (55) schwere cerebrale Symptome auftreten sehen, welche in chronischen Krämpfen der Extremitäten an den Gesichtsmuskeln bei völligem Bewusstseinsverlust, Trismus, Déviation conjugée etc. bestanden. Die drei Mal wiederholte Lumbalpunction ergab regelrechte Verhältnisse der Spinalflüssigkeit und die Autopsie zeigte später, abgesehen von einer Thrombose pialer Venen nichts abnormes. Die Untersuchung des gehärteten Präparates auf Bacterien blieb ergebnisslos. Der Verf. führt die Gehirnerscheinungen lediglich auf eine Toxinwirkung ohne Entzündung und ohne Steigerung des intraduralen Druckes zurück, und ist geneigt unter Anlehnung an die Terminologie der franz. Autoren den Fall als typhösen Meningismus zu bezeichnen.

Bernard und **Sergent** (4) berichten über einen Fall von Typhus, bei welchem meningitische Symptome das Krankheitsbild beherrschten. Es handelte sich um einen 36jährigen Alcoholisten, welcher sich sechs Wochen vor dem Einsetzen der ersten Symptome in einem Selbstmordversuch eine Revolverkugel in die rechte Schläfe geschossen hatte, die nicht extrahirt werden konnte. Das Vorwiegen meningealer Reizerscheinungen, das Fehlen der Roseola und der characteristischen Stühle führten zu einer Fehldiagnose, welche nur mit Hilfe der Widal'schen Reaction hätte vermieden werden können.

Guinon (21) berichtet über ein Kind, welches zuerst an gastrischen Störungen erkrankte, die sich bald zum vollständigen Bilde des Typhus abd. entfalteten. Nachdem allgemeine Convulsionen den Verdacht einer Complication mit Meningitis erweckt hatten, wurde die Lumbalpunction ausgeführt. In der Spinalflüssigkeit wurde der Eberth'sche Typhusbacillus nachgewiesen.

Davezac (14) beobachtete in zwei Fällen das Auftreten schwerer meningitischer Symptome im unmittelbaren Anschluss an lobäre Pneumonie. Beide Patienten gingen nach kurzer Zeit zu Grunde. In dem Eiter der Meningen wies der Verf. Coccen nach, welche mit dem Pneumococcus grosse Aehnlichkeit hatten, sich von diesem aber durch eine hochgradige Virulenz Mäusen gegenüber unterschieden haben sollen.

Bei einem Kinde von fünf Wochen, welches alle Zeichen der hereditären Lues aufwies, beobachtete **Guinon** (22) das Auftreten unzweifelhafter meningitischer Symptome. Es lag nahe, an eine syphilitische Erkrankung der Meningen zu denken. Die Lumbalpunction ergab eine trübe Spinalflüssigkeit mit zahlreichen polynucleären Leucocyten. Die bacteriologische Untersuchung führte zur Auffindung von Pneumococcen. Bei der Autopsie fanden sich in der Pia arach. die typischen fibrinös-eitrigen Exsudatansammlungen.

Die von Widal und seinen Schülern gemachte Beobachtung, dass in sero-fibrinösen Exsudaten, welche auf tuberculöser Basis entstanden sind, vorwiegend Lymphocyten vorhanden sind, während in acut entstandenen eitrigen Exsudaten die polynucleären Leucocyten die Hauptrolle spielen, konnte **Bendix** (3) für die endzündlichen exsudativen Processe an den Meningen bestätigen. Es wurden von ihm fünf Fälle von tuberculöser Meningitis und drei sporadische Fälle von epidemischer Genickstarre untersucht. In den fünf erstgenannten Fällen bestanden die zelligen Elemente des Liquor cerebrospinalis zum weitaus grössten Theile aus den kleinen einkernigen Lymphocyten, während die polynucleären Leucocyten stark in der

Minorität waren. Bei zwei von den genannten Fällen von epidemischer Genickstarre enthielt der Liquor vorwiegend polynucleäre Leucocyten. In einem von diesen drei Fällen wurde jedoch eine Ausnahme constatirt, denn wider Erwarten waren hier die Lymphocyten in der Mehrzahl. Diese Abweichung wird aber durch die Chronicität des Falles, welcher sich über mehrere Monate erstreckte, erklärlich. Aus seinen Beobachtungen zieht der Verf. den vorsichtigen Schluss, dass die cytologische Untersuchung des Liquor für die Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und eitriger, beziehungsweise epidemischer Meningitis einen gewissen Anhaltspunkt gewährt.

In vier Fällen von progressiver Paralyse und drei Fällen von Tabes haben **Widal, Sicard** und **Ravaut** (61) in der Cerebrospinalflüssigkeit einen mehr oder minder hohen Gehalt an Lymphocyten festgestellt, welche zuweilen mit grossen einkernigen Elementen vermengt waren. Nie wollen die Autoren eine derartige Beschaffenheit der Flüssigkeit in Fällen gefunden haben, wo chronische Veränderungen an den Meningen fehlten; dieselbe deute stets auf eine Alteration der weichen Haut hin. Für irgend eine bestimmte Diagnose spreche die Anwesenheit der Lymphocyten nicht.

Dufour (16) hatte Gelegenheit, die Spinalflüssigkeit eines alten Alcoholisten, welcher einer chronischen Meningitis erlegen war, auf die cytologische Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit hin zu untersuchen. In der Flüssigkeit fanden sich sehr viel Lymphocyten, während die histologische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes nichts für allgemeine Paralyse oder Syphilis characteristisches aufwies. Die Lymphocyten seien in diesem Falle als das Product der chron. Meningitis zu betrachten, und man sei nicht berechtigt, aus ihrem Vorkommen diagnostische Schlüsse auf das Bestehen einer Tabes oder progr. Paralyse zu ziehen (wie dies von anderen franz. Autoren offenbar geschehen ist).

Hinsberg (27) theilt eine Anzahl von Fällen mit, welche einen werthvollen Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der circumscripten Meningitiden bilden, wie sie sich häufig im Anschluss an otitische Processe entwickeln. Als das Facit des bisherigen nicht gerade reichlichen Beobachtungsmaterials stellt der Verfasser folgende Sätze auf. Die circumscripte otitische Meningitis kann ganz unter dem Bilde einer beginnenden diffusen Meningitis verlaufen. Sie kann sich schubweise ausbreiten; jedes Fortschreiten wird durch meningeale Reizerscheinungen angezeigt, während in der Zwischenzeit alle Symptome einer Hirnerkrankung fehlen können. In einzelnen Fällen kann sie durch Herdsymptome einen Hirnabscess vortäuschen. Eine bestimmte Diagnose scheint einstweilen demnach nur in den seltensten Fällen möglich zu sein. Wichtig ist es, zu wissen, dass auch ein circumscripter Herd viele oder alle Erscheinungen einer allgemeinen Meningitis machen kann. Für die Praxis ergiebt sich daraus die Folgerung, dass man einen auf Meningitis verdächtigen Patienten nicht zu früh aufgeben soll. Der Autor bezieht sich in diesem Punkte auf Oppenheim, welcher für seinen Theil bekannte, dass er die Diagnose diffuse eitrige Meningitis früher zu oft gestellt habe und viel zurückhaltender mit derselben geworden sei. Ueber den Werth der Lumbalpunction als eines Hülfsmittels für die Diagnose und die Beurtheilung der Prognose bei diesen otitischen Meningitiden äussert sich Hinsberg sehr zurückhaltend. Er sagt darüber, dass ein negativer Ausfall (klare, sterile Arachnoidealflüssigkeit) eine diffuse Meningitis unwahrscheinlich mache, aber nichts gegen einen circumscripten Herd beweise. Leichte Trübung und Bacterienbefund sprächen nicht für einen unheilbaren Process. Sie kämen vor bei Fällen mit diffuser Verbreitung, sicher aber auch bei circumscripten Eiterherden. Starke eitrige Trübung endlich be-

weise das Vorhandensein eines diffusen Processes, der höchst wahrscheinlich nicht mehr heilbar sei. Nur der letzte Ausfall gebe ein prognostisch verwerthbares Resultat, er verbiete einstweilen jede Operation. In allen übrigen Fällen darf jedoch die Prognose nicht direct ungünstig gestellt werden, denn circumscripte Meningitiden können ausheilen. Die Heilung erfolgt zuweilen spontan durch Resorption des abgekapselten Eiters oder durch operative Entfernung des primären Eiterherdes im Mittelohr allein und zusammen mit Freilegung des menigitischen Eiterherdes selbst durch Incision der darüberliegenden Dura. Am Schluss seiner Arbeit theilt der Verf. drei Fälle von Meningitis tuberculosa mit, welche eine otitische Meningitis vortäuschten, und schliesslich zwei Fälle von tuberculöser Meningitis, bei welchen die klinischen Symptome auf einen Hirnabscess hinzudeuten schienen. Der diagnostische Irrthum war dadurch bedingt, dass in dem Krankheitsbilde motorische Ausfallserscheinungen in prägnanter Weise hervortraten. Aus seinen eigenen Beobachtungen und ähnlichen in der Litteratur niedergelegten Fällen zieht Hinsberg das Resultat, dass bei einer nicht sehr grossen Anzahl von Individuen Lähmungserscheinungen als Frühsymptome tuberculöser Meningitis auftreten können. Unter diesen Umständen macht die Differentialdiagnose gegenüber einer Herderkrankung in der motorischen Region grosse Schwierigkeiten. Ein Hinweis auf Meningitis liege vielleicht in der wiederholt gemachten Beobachtung, dass in der Intensität der motorischen Ausfallserscheinungen starke Schwankungen auftreten.

Bertelsmann (5) theilt folgenden Fall mit. Ein 22jähriger Mann, welcher eine Zeit lang wegen acuter Otitis media und Furunculose des äusseren Ohrganges behandelt worden war, erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und den anderen prägnanten Symptomen einer acuten Meningitis. Da aber das Sensorium völlig frei und der Augengrund normal war, lag die Annahme nahe, dass der meningitische Process noch circumscript und einer Operation noch zugänglich war. Es wurde auch mit der Möglichkeit gerechnet, dass es sich um einen Abscess zwischen Dura und Knochen handeln könne. Bei der Operation fand sich ein epiduraler Abscess, welcher dem Tegmen tympani auflag und sich auch auf die Convexität der Dura hinauf erstreckte. Die Dura selbst war über diesem Abscess schwarz grünlich verfärbt. Die Sinus hatten das normale Aussehen. Eine Incision der Dura wurde nicht gemacht, weil alle Krankheitserscheinungen durch den erhobenen Befund erklärt zu sein schienen. Unmittelbar im Anschluss an die Operation wurde eine Lumbalpunction ausgeführt und es fanden sich in der gewonnenen Spinalflüssigkeit spärliche aber unzweifelhafte, extracellulär gelagerte Diplococcen. Es war damit der Beweis geliefert, dass die Infectionserreger bereits ihren Weg zur Pia arachnoides gefunden hatten. Der Patient musste demgemäss für verloren gehalten werden. Nach relativ kurzer Zeit aber trat wider Erwarten eine deutliche Besserung auf, welche mit völliger Genesung endete. Der Verfasser zieht aus dieser Beobachtung den berechtigten Schluss, dass gewisse Eitererreger von den weichen Hirnhäuten ertragen und überwunden werden können, und dass auch bei positiven Bacterienbefunden in der Spinalflüssigkeit die Prognose nicht absolut infaust zu stellen ist.

Bei einem fünfmonatlichen Kinde, welches unter schweren Hirndrucksymptomen zu Grunde gegangen war, stellte **Peucker** (43) bei der Autopsie neben einer lobulären Pneumonie und fibrinösen Pleuritis die typischen Befunde einer doppelseitigen Mittelohrentzündung und einer serös-eitrigen Leptomeningitis fest. Im Lungensafte, im Mittelohreiter und im meningealen Eiter fanden sich bei Carbolfuchsinfärbungen zahlreiche kurze schlanke Ba-

cillen, welche er als „Pfeiffer'sche Influenzabacillen" anspricht. Mit dieser Annahme stand das Culturwachsthum dieser Bacillen im Einklang. Neben diesen Bacillen fanden sich aber auch noch Diplococcen, die numerisch den Bacillen weit nachstanden. Der Verf. glaubt den Fall als eine reine Influenzaerkrankung ansehen zu müssen. Wahrscheinlich war zuerst die Pneumonie auf dem Wege einer Bronchitis entstanden; von dort aus war die Infection der Mittelohrschleimhäute erfolgt, die ihrerseits dann die Meningen in Mitleidenschaft zogen.

In dem ersten der von **Cohn** (12) beobachteten Fälle handelt es sich um eine nach acuter Mittelohrentzündung entstandene eitrige Meningitis, bei welcher die Eiterung, wie die Autopsie klarlegte, durch den Facialiscanal vom Ohr zu den Meningen vorgedrungen war.

Das Bemerkenswerthe des zweiten Falles, in welchem gleichfalls eine vom Ohr fortgeleitete Meningitis bestand, liegt darin, dass diese vorwiegend den spinalen Theil der Pia arachnoides befallen hatte. Heftige Schmerzattacken im Rücken und im Kreuz waren das einzige Symptom, welches intra vitam auf das Ergriffensein des spinalen Theiles der Pia arachnoides hindeutete.

Hegener (25) theilt zwei Fälle mit, in welchen im Anschluss an schwere Mittelohraffectionen sich in acuter Weise Hirndruckerscheinungen, Pulsverlangsamung, Kopfschmerz und Sehnervenentzündung bemerkbar machten. In beiden Fällen fanden sich bei der Operation Verhältnisse, welche eine Invasion von Infectionserregern vom kranken Ohr aus wahrscheinlich machten. Die meningitischen Symptome verschwanden dauernd bei einfacher Eröffnung des Subarachnoidealraumes, nachdem grosse Mengen seröser Flüssigkeit aus der Wunde ausgeflossen waren. Eine Untersuchung des Exsudates konnte nicht vorgenommen werden, da es unmöglich war, dasselbe nach Anlage der Abflussstellen rein aufzufangen. Der Verfasser hält aber die Diagnose Meningitis serosa acuta benigna für die wahrscheinlichste und bringt den günstigsten Verlauf mit der Entleerung des Subarachnoidealraumes in Zusammenhang. der durch die Incision der Dura eine Dauerdrainirung erfuhr. Von besonderem Interesse ist in dem zweiten der mitgetheilten Fälle die Thatsache, dass das ophthalmoscopische Bild einer Sehnervenentzündung sich erst neun Tage nach der operativen Entlastung des Subarachnoidealraumes einstellte, zu einer Zeit, wo die übrigen Hirndrucksymptome bereits im Abklingen waren. Die Papillenschwellung nahm dann allmählich zu, während sich das Befinden des Kranken stetig besserte, und vier Wochen später erst, nachdem der Patient das Krankenlager längst verlassen hatte, war der Augengrund wieder normal. Der Verf. hält es demnach für zweifellos, dass es sich um die Fortleitung einer Entzündung aus dem Subarachnoidealraum gehandelt hat, die in den Sehnervenhüllen noch auftrat, nachdem sie an ihrer Ursprungsstelle bereits abgelaufen war, und die mit einem vermehrten Hirndruck nicht in Beziehung stand.

Karfunkel (32) theilt fünf Fälle von Meningitis mit, bei denen der günstige Ausgang die Annahme wahrscheinlich macht, dass es sich um die seröse Form dieser Krankheit handelte. In ihrem Verlauf bieten dieselben nichts ungewöhnliches.

Die Mittheilung von **Schaeche** (51) läuft darauf hinaus, dass bei Fällen von kindlicher Meningitis, welche ursprünglich als die tuberculöse Form imponirte, die Prognose nicht immer infaust zu stellen ist, weil man mit der Möglichkeit rechnen muss, dass es sich nicht um eine tuberculöse,

sondern um eine sogenannte seröse Entzündung handeln kann, welche unter Umständen in völlige Genesung ausgeht.

Wetzel (60) giebt ein kritisches Referat der hauptsächlichen bisher über Meningitis serosa acuta gelieferten Arbeiten und kommt zu folgendem Ergebniss:

1. Es giebt eine acute seröse Meningitis;
2. sie ist pathologisch-anatomisch, wenn auch selten, gefunden worden;
3. sie ist klinisch diagnosticirt worden, wenn auch die Diagnose mehr aus dem Ablaufe, als aus dem Verlaufe gestellt werden musste.

Fusijawa (20) berichtet über einen Fall von Spät-Meningitis, welcher erst nach mehr als einem Jahre nach einer Schädelverletzung auftrat. Es handelte sich um ein zehnjähriges Mädchen, welches nach einem Sturze von der Treppe eine starke Impression des linken Stirnbeins davongetragen hatte. Das Kind war anfänglich bewusstlos, erbrach, fieberte und zeigte allgemeine Krämpfe. Nach etwa zwei Monaten verschwanden alle Krankheitserscheinungen. Etwa ein Jahr später wurde das Kind mit hoher Fiebertemperatur in völlig bewusstlosem Zustande im Krankenhause eingeliefert. Die Muskeln der linken Körperhälfte erschienen vollständig gelähmt, während in den rechten Extremitäten excessive choreaähnliche Bewegungen bestanden. Die Patientin ging rasch zu Grunde, und bei der Autopsie zeigte sich eine acute, eitrige Leptomeningitis. Ferner war ein gelber Erweichungsherd an der Basis des linken Stirnlappens vorhanden, in dessen Tiefe sich ein kleines Knochenstückchen fand. Im vorderen Theil der Schädelbasis fand sich eine Fissur, durch welche der Schädelhohlraum mit der Nase resp. deren Nebenhöhlen communicirte und der Infectionsmodus ist so zu denken, dass von hier aus die Eitererreger in die weiche Hirnhaut eindrangen.

Jores und **Laurent** (30) haben in zwei Inauguraldissertationen von Van Vleuten und Laurent (conf. Jahrgang 1898 dieser Zeitschrift) ihre Anschauungen über den Unterschied zwischen den primären subduralen Blutungen und der hämorrhagischen Pachymeningitis niedergelegt. Gegenüber den Angriffen, welche von Buss, Melnikow-Raswedenkow gegen ihre Ausführungen gerichtet worden sind, präcisiren sie ihren Standpunkt in diesen Fragen noch einmal in folgenden Sätzen:

Die Vorgänge, welche man bisher als identisch unter dem Namen der Pachymeningitis hämorrhagica interna zusammengefasst hat, sind in drei Gruppen zu sondern:

1. In Fälle, in denen eine subdurale Blutung das Primäre bildet. Hier bilden sich durch Organisation der Blutungen Membranen, welche äusserlich viele Aehnlichkeit mit den spontan bei der Pachymeningitis entstehenden haben. Der ganze Process ist ein regressiver, falls nicht die an und für sich noch unbekannten Ursachen für die Ausbildung einer spontanen Pachymeningitis gleichzeitig vorhanden sind oder hinzutreten. Das Endresultat ist eine fibröse Verdickung der Dura.

2. In einer zweiten Gruppe von Fällen, die vorwiegend nach Infectionskrankheiten auftreten, beginnt der Process mit einer Auflagerung fibrinös-hämorrhagischen Exsudats auf der Dura, welches ebenfalls zur Organisation Veranlassung giebt. Es entstehen dabei gewebige, der Dura innig anliegende Membranen, während der exsudative Process noch weiter gehen

kann. Andererseits kann die Erkrankung auch ihren Abschluss finden, es bleibt dann auf der Dura eine membranöse Verdickung zurück.

3. Die dritte Gruppe von Fällen ist dadurch characterisirt, dass eine eigenthümliche Wucherung sehr gefässreicher Membranen auftritt, als deren Ausgangspunkt die Capillarschicht der Dura anzunehmen ist. Gleichzeitig können auch, und zwar je nach den Umständen, mehr oder weniger reichlich durch Organisation entstandene Membranen vorhanden sein; die Auflagerungen sind mit geringen Ausnahmen immer stark mit Blutpigment pigmentirt. Auch die nicht durch Organisation entstandenen Membranen pigmentiren sich vielfach durch Diapedese. Andererseits geben aber auch diese gewucherten Capillaren, welche sich nicht zurückbilden, zu reichlichen und grossen Blutungen Veranlassung (Hämatoma Durae matris). Der Process ist stets ein progredienter, wenn auch das Fortschreiten oft ein sehr langsames zu sein scheint, sodass, namentlich wenn keine Blutungen hinzukommen, die ganze Veränderung sich auf einer niederen Stufe erhalten kann. Der Process kann im Anfang ebenfalls einen fibrinös-hämorrhagischen oder nur hämorrhagischen Belag zeigen, indessen ist dann unter diesen die characteristische Gefässwucherung auch nachzuweisen. In anderen Fällen sehen wir direct die characteristische Membranbildung auftreten, sodass offenbar der Process auch mit einer solchen beginnen kann.

Lewkowskij (36) beschreibt drei Fälle von Meningitis cerebralis, deren Interesse im folgenden besteht: Im ersten Fall handelt es sich um einen 47jährigen Mann, welcher zunächst keinerlei meningitische Erscheinungen darbot und nur über allgemeine Schwäche, Altersbeschwerden und Nachtschweisse klagte. Erst nach einigen Monaten entwickelte sich das vollständige Bild einer Meningitis (heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Ptosis beiderseits, Strabismus divergens, dann völlige Lähmung der beiden nn. oculomotorii). Heilung unter specifischer antiluetischer Cur. Im zweiten Fall entwickelte sich eine basale Meningitis bei einem 23jährigen Mann auf Grund der hereditären Syphilis, wobei ausschliesslich die Sehnerven in Mitleidenschaft gezogen waren. Im dritten Fall zeigten sich bei einer 27jährigen Frau die Zeichen, welche als Vorboten einer tuberculösen Meningitis gedeutet worden sind (heftige Kopfschmerzen, Zuckungen in der linken Körperhälfte, allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit, Uebelkeit, Temperatur 38,4). Der weitere Verlauf zeigte aber, dass es sich um eine Hysterie handelte. Verf. bespricht dann einzelne Symptome der Meningitis und ihre verschiedenen Formen. Der Arbeit sind gute photographische Bilder der Kranken beigegeben. *(Edward Flatau.)*

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Priv.-Doc. Dr. Weygandt-Würzburg.

1. *Abundo, d', Su di un raro caso di poliencefalomielite. Il Manic. mod. No. 1—2. p. 170.
2. *Alain et Manine-Hitou, Un cas de pseudoencéphalie. Rev. mens. de Gynéc. de Bordeaux. III, 165—167.

3. Alexandroff, Sergius, Ueber foetalen Hydrocephalus auf Grund der Fälle der Kgl. Charité. Inaug.-Diss. Berlin.
4. *Bar, P., Forme rare d'hydrocéphalie. Gaz. hebd. de Méd. II, No. 57, p. 681. Referat.
5. *Baumel, L., et Scheydt, E., Un cas très grave d'atrepsie du nouveau-né, encephalopathie. Guérison. XIIIe Congr. intern. de Méd. Sect. de Méd. de l'Enf. 1900. Paris.
6. *Bode, Alfred, Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus acutus. Inaug.-Diss. Bonn. Juni.
7. *Brady, Edward J., Acute Hydrocephalus with effusion trough the occipito-parietal sutures. Lancet. II, p. 730.
8. Brouchanskij, Ein Fall von acuter haemorrhagischer Encephalitis, optische Aphasie. Korsakoff'sches Journal für Neurol. und Psych. Bd. I, H. 3 (Russisch).
9. Brunet, Daniel, Méningo-encéphalie diffuse chronique du côté gauche, avec oblitération de l'arachnoide cranienne par des filaments fibreux. Archives de Neurol. Bd. XII, p. 397.
10. *Center, Charles D., Acute Hemorrhagic-Encephalitis. Illinois Med. Journ. April.
11. *Church, Polioencephalitis superior in a man thirty-on years of age. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. Mai. p. 303.
12. *Crocq, Un cas d'hydrocéphalie aiguë. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 10, p. 308.
13. *Dide, M., Agénésie bilatérale des lobes fronteaux. Rev. neurol. p. 459.
14. Ewart, Wm., and Dickinson, W. L., Two Cases of chronic Hydrocephalus in Infants Treated by Tapping and by the Introduction of Aseptic Air in the Place of the Fluid. Brit. Med. Journ. II, p. 602.
15. *Guérin-Valmale et Reynès, Hydrocéphalie anencéphalique avec ossification précoce des os du crâne. N. Montpel. méd. XII, 513—520.
16. *Hirigoyen et Lafond, Présentation d'un enfant mort le quatrième jour après la naissance, atteint h'hydrocéphalie, de pieds bots et mains botes. Rev. mens. de Gynéc. III, 169—171.
17. Hudovernig, Carl, Ein Fall von Polioencephalitis chronica. Pester Med. Chir. Presse. No. 7, p. 146.
18. *Massary, E. de, et Carton, Hémiplegie progressive par anévrysme sacciforme de l'artère basilaire. Bull. de la Soc. anat. p. 489.
19. Meyer, W. L., Ein Fall von Polioencephalitis superior. Allg. Med. Central-Ztg. No. 23, p. 253.
20. Mecrkowski, Aneurysma arteriae vertebralis dextrae. Pamietnik towarcystwe lekarskiego (Polnisch).
21. Mouratoff, Ueber die heilbare bulbäre Encephalitis. Medicinskoje Obozrenje, Oktober (Russisch).
22. *Nammack, Charles E., Arteriosclerosis. Med. Record. Bd. 60, p. 653.
23. Neumann, M., Ein Fall von geheiltem Wasserkopf. Deutsch. Med. Woch. No. 8.
24. *Oppermann, Wilhelm, Zur Kenntniss der primären akuten Encephalitis. Inaug.-Diss. Erlangen. März.
25. Rad, v., Hydrocephalus chronicus. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 14, p. 114.
26. *Raymond, F., et Philippe, Ch., L'encéphalité aiguë sénile. Referat. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. II, No. 59, p. 703.
27. *Régnault, Félix, Forme du crâne dans l'hydrocéphalie chez les animaux. Bull. de la Soc. anat. p. 460.
28. *Russel, A. W., Case of Hydrocephalus with spina bifida. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 209. Referat.
29. Schultze, Friedrich, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Aus Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien. Bd. IX.
30. *Schultze, O. H., Sacculated aneurism of the middle cerebral artery. Proc. N.-York. Path. Soc. I, 16—17.
31. *Derselbe, Ruptured aneurism of the basilar artery. Proc. N.-York. Path. Soc.. I, 16.
32. Shaw, Henry, Case of double sacculated Intra-cranial Aneurysm. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 547.
33. *Touchard, Hydrocéphalie. Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 579. Referat.
34. Windelschmidt, A., Zur Kasuistik der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Deutsch. Med. Woch. No. 40, p. 696.
35. Windscheid, Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten. Münch. Med. Woch. No. 9. Neurol. Cbl. p. 1069.
36. Wolf, Heinrich, Encephalitis traumatica nach Schussverletzung. Arch. f. Kinderhlkd. Bd. 32, p. 360.
37. *Wulff, Hydrocephalus internus. Aerztl. Monatsschr. IV. Jahrg., Heft 2.

Encephalitis.

Brunet (9) schildert einen der seltenen Fälle einer halbseitigen Localisation der chronischen Meningo-Encephalitis.

Ein 72 jähriger Patient von **Windelschmidt** (35), der ein Jahr nach einer Influenza an Encephalitis erkrankt war unter Kopfdruck, Unbesinnlichkeit, amnestischer Aphasie, genas völlig. Ein 2. Fall betrifft einen Patienten von nahezu 70 Jahren, der mit Temperatursteigerung und Abgeschlagenheit zunächst unter dem Bild der Influenza erkrankte, aber alsbald motorische Aphasie und Paraphasie, darauf Schlucklähmung zeigte und schliesslich unter kleinen intracutanen Eiterungen starb.

In dem Fall einer Poliencephalitis superior nach Wernicke von **Meyer** (19) stand die Entwicklung einer beiderseitigen Ophthalmoplegia externa im Vordergrund unter ziemlich geringer Betheiligung, bezw. Freibleiben der Accommodation, Pupillenreaction und Lidhebung, worauf sich eine Affection beider Faciales, des Hypoglossus rechts und des motorischen Trigeminus links anschloss. Als Grundlage ist eine Erkrankung am Boden des Aquäducts und des 4. Ventrikels anzunehmen. Aetiologie schwankt, Lues oder Influenza.

In einem von **Hudovernig** (17) beschriebenen Fall von chronischer Poliencephalitis superior nach Wernicke, bestand seit 6 Jahren linksseitige nucleare Oculomotoriuslähmung, worauf Facialisparese eintrat. Trochlearis, Abducens, Opticus waren nicht gestört. H. hält die Entwicklung des Falls noch nicht für abgeschlossen.

Wolf (36) theilt einen Fall von Gehirnverletzung bei einem 5jährigen Mädchen mit, welches durch einen Revolverschuss am Kopfe verletzt wurde und an einer eitrigen Encephalitis des rechten Stirn- und Schläfenlappens und eines Theiles des Hinterhauptlappens zu Grunde ging.

(Bendix.)

Brouchanskij (8) berichtet über folgenden Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis, verbunden mit optischer Aphasie. Der Fall betraf ein 27jähriges, sonst gesundes Mädchen, bei welchem 3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen auftraten. Dann Verwirrtheit, Unruhe, Unsauberkeit, völlige Schlaflosigkeit. Status: Puls 100. Temperatur 36,8°—37,5°. Pupillen reactionslos, Lähmung des m. rectus int. dextr. Parese des rechten Beins mit Steigerung der Sehnenreflexe. Ataxie der unteren Extremitäten, besonders rechts. Depressionszustand. Dann -- Temperatur 39°, es trat Parese der rechten Hand und des rechten unteren Facialis auf, dabei grosse Unruhe, sinnlose Worte. Allmähliche Besserung sowohl der psychischen, wie auch der physischen, speciell der Lähmungserscheinungen. Dabei fast völlige Unmöglichkeit, auch die gewöhnlichsten Gegenstände zu bezeichnen. Das Verständniss für die Bedeutung des letzteren erhalten. Lesen — erschwert. Allmähliche weitere Besserung, nur zeitweise krampfartige Bewegungen in den rechten Extremitäten und n. facialis. Progressive Entwicklung einer Demenz. Dann (etwa 7 Monate nach der Erkrankung) Abnahme des Sehvermögens zuerst rechts, dann links (Abblassung der Papillen). Verf. nimmt in diesem Fall eine Combination der Strümpell'schen und der Wernicke'schen Form von Encephalitis an (Rinde und Oculomotoriuskern), und schreibt die Sehstörungen der Neuritis retrobulbaris zu. Die Aphasie rechnet Verf. der Gruppe der optischen zu.

(Edward Flatau.)

Mouratoff (21) beschreibt folgenden Fall von heilbarer bulbärer Encephalitis: Bei dem 29jährigen Mann, Alcoholiker, zeigte sich 8 Tage vor

der Krankenhausaufnahme Schüttelfrost, Temperatur 40°, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipatio alvi. Nach 6 Tagen — Schluck- und Atembeschwerden, Diplopie, Parese der rechten Hand. Status: Bewusstsein erhalten. Puls 80. Heftige Kopfschmerzen. Schluckbeschwerden. Parese der rechten Hand. Keine Articulationsstörungen. Pupillen verengt, reagiren träge. Nystagmus und Diplopie. Kaubeschwerden rechts. Parese des rechten unteren Facialis. Parese des rechten Beins. Sensibilität ungestört. Sehnenreflexe erhalten, symmetrisch. Innere Organe normal. Temperatur 37,7, dann normal. Allmähliche Besserung. Noch $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung — abgeschwächte elektrische Reaction im n. facialis mit partieller EAR im m. masseter. 2 Monate nach der Erkrankung Wiederaufnahme der Arbeit. Verf. nimmt in diesem Fall die Entzündung im Bereiche der Kerne des V., VII. und X. Hirnnerven an. *(Edward Flatau.)*

Hydrocephalus.

Unter den Veröffentlichungen über Hydrocephalus ist an erster Stelle die erschöpfende monographische Behandlung zu nennen, die den letzten, etwa 4 Bogen starken Theil des Buches von **Schultze** (29) ausmacht. Nach einer kurzen Besprechung des acuten Hydrocephalus, der auf der entzündlichen Basis einer Leptomenigitis eintritt, werden die chronischen Formen eingehend dargestellt, zunächst der äussere und dann in ausführlichster Weise der innere Hydrocephalus. Gemeinschaftlich wird Diagnose, Differential-Diagnose und Therapie des angeborenen und des erworbenen Hydrocephalus abgehandelt. Unter den therapeutischen Maassnahmen ist besonderer Nachdruck auf die chirurgische Behandlung, Punction, Drainage, Lumbalpunction u. a. gelegt. Eine Reihe von Abbildungen und eine ausführliche Litteraturübersicht vervollständigen die ungemein instructive Darstellung.

v. Rad (25) schildert den Fall eines 10jährigen Jungen, der von früh auf durch einen grossen Schädel auffiel; Patient zeigte schon seit Jahren nach geringstem Trauma Kopfschmerzen und Ohnmacht. Nach einem heftigen Schlag auf den Kopf traten Erbrechen, Convulsionen und Stauungspapille ein. Bei der Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und chronischem Hydrocephalus entschied sich v. Rad für letzteren.

Ein 5monatiges, hereditär-syphilitisches Kind zeigte nach **Neumann** (23) einen Kopfumfang von 46,5—47 cm, vergrösserte Fontanellen, klaffende Nähte, weiche Knochenränder, erweiterte Kopfvenen. Jodkali bewirkte in 13 Tagen schon namhafte Besserung, die Fontanellen und Nähte sanken stark ein, so dass die Knochenränder scharfkantig über dem Niveau der Fontanelle hervorragten. Trotzdem nach einem Jahre noch Zeichen von Rhachitis hinzutraten, entwickelte sich das Kind schliesslich so gut, dass man es als geheilt bezeichnen muss.

Alexandroff (3) schildert die geburtshülfliche Diagnose des fötalen Hydrocephalus, der bei Mehrgebärenden häufiger ist. Die äussere Untersuchung ergiebt straffe Bauchdecken, grossen Leibumfang bis 120 cm, Grösse des Kindskopfes, gesteigerte Herzthätigkeit der Frucht. Die innere Untersuchung hat bei Schädellage auf das Missverhältniss zwischen Gesicht und Schädel und auf die klaffenden Nähte zu achten. Bei Beckenendlage, die hier 5—6 mal häufiger als bei normalen Kindern vorkommt, ist nicht sicher zu diagnosticiren. Nur ein geringer Procentsatz wird spontan geboren.

Die Prognose ist für die Kinder fast ganz ungünstig, die Behandlung muss auf die Mutter gerichtet sein. Unter den 27 kurz geschilderten Fällen

waren 5 mazerirte Kinder, 4 lebende, die bald starben, und 18 frischtodt geborene. Zangenextraction ist zu verwerfen. Am besten ist Punktion durch eine Naht. Gelingt dieselbe nicht, insbesondere bei nachfolgendem Kopf, so ist Perforation und eventuell Anwendung des Kranioklasten angebracht.

Aus zwei geschilderten Fällen von chronischem Hydrocephalus bei Kindern ziehen **Eward** und **Dickinson** (14) den Schluss, dass die Hydrocephalusflüssigkeit beim kindlichen, ungeschlossenen Schädel unter den nöthigen Kautelen ohne grosses Risiko durch ein- oder mehrmaligen Eingriff völlig abgelassen werden kann. Mehrtägiger Ausfluss nach Entfernung des Drains ist nicht ungünstig. Wenn die Behandlung zeitig genug eingreift, kann bleibender Schaden für die Hirnentwicklung vermieden werden.

Hirnaneurysma.

Shaw (32) bringt einen kurzen kasuistischen Beitrag eines Falles von Aneurysmen im Temporallappen und Gyrus uncinatus.

Mecrkowski (20) berichtet über einen Fall von Aneurysma arteriae vertebralis dextrae. Der 22jährige Dorflehrer erlitt vor 2 Jahren ein schweres Kopftrauma, bei welchem er das Bewusstsein nicht verlor und sich zwei Tage nach dem Unfall ganz wohl fühlte. Erst am dritten Tage zeigten sich heftige Kopfschmerzen, die drei Wochen andauerten. Atrophie der rechten Nackenhälfte. Sechs Wochen nach dem Unfall besserte sich die Sprache, die Störungen beim Schlucken blieben unverändert. Im weiteren Verlaufe Heiserkeit und bellender Husten. Seit $3^1/_2$ Wochen Hinterhauptschmerzen, die täglich 2—6 Stunden andauern. Status: Puls 76 und dann nach ca. $^1/_4$ Stunden = 108 (wechselt oft). Deutliche Atrophie der rechten Zungenhälfte, ferner der rechten m.m. sternocleidomastoideus und cucullaris. Cadaverstellung des rechten chorda vocalis. Der weiche Gaumen ist nach links gezogen. Auf dem ganzen Schädel hört man ein deutliches Geräusch (am deutlichsten am Hinterhaupt, an den Schläfen, proc. mastoidei, maxilla superior, Nasenknochen und sechs oberen Dorsalwirbeln). Beim Druck auf die art. carotis comm. dextra schwindet das Geräusch, kehrt aber dann, trotz des fortgesetzten Druckes, wieder. N. acusticus ungestört. EAR in m. cucull. dexter und quantitative Störung (Herabsetzung) der electrischen Erregbarkeit im rechten sternocleidomastoideus, in der Zunge und im n. accessorius. Alle diese Symptome zeigen, dass es sich um Aneurysma art. vertebralis dextrae handelt. *(Edward Flatau.)*

Hirnarteriosclerose.

Windscheid (35) hält die Diagnose der Hirnarteriosclerose bei vorhandener Sclerose der Extremitätenarterien für erlaubt, wenn ein bestimmter cerebraler Symptomcomplex vorhanden ist. Bei Geistesarbeitern handelt es sich um Abnahme der Conceptionsfähigkeit, späterhin Ermüdbarkeit und die Symptome, welche sich gewöhnlich bei körperlich Arbeitenden einstellen: Stirn-Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnissschwäche, sowie Alcoholintoleranz. Als grundlegendes Moment ist Blutdrucksänderung anzunehmen. Jüngere Leute mit Schädeltrauma zeigen vielfach ausgebildete Arteriosclerose, die vorher in gewissem Grad compensirt war, gelegentlich durch Hypertrophie des linken Ventrikels, bis nun die traumatischen Beschwerden auch die Erscheinungen der bis dahin latent gebliebenen Hirnarteriosclerose hervortreten liessen.

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Ballet, Gilbert, Gliomatose cérébrale. Gaz. hebd. de Méd. No. 15, p. 176.
2. *Bergmann, v., Zwei operirte Hirntumoren. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 8, p. 58.
3. *Bernhardt, Tumor der glandula pinealis. Ref. Neur. Cbl. No. 7, p. 331.
4. *Blackburn, J. W., Study of four cases of mental disease and four intracranial tumors connected therewith. The Alienist. Jan.
5. Brower, D. W. and Brown, A periendothelioma of the Dura mater involving the cranial nerves. Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXII, p. 32.
6. Cestan, R. et Lejonne, P., Troubles psychiques dans un cas de tumeur du lobe frontal. Revue neurol. p. 846.
7. *Cestan et Lejonne, Sarcome du lobe frontal gauche avec troubles mentaux. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 704.
8. Cimbal, Walter, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im 4. Ventrikel. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 166, p. 289.
9. *Clarke, Michell, Tumour of the right optic thalamus and crus cerebri. Bristol Med. Chir. Journ. XIX, No. 72, p. 173.
10. Clarke, J. Michell, On some symptoms produced by tumours of the optic thalamus with a case. The Brit. Med. Journ. II, p. 1406.
11. Derselbe and Landsdown, R. G. P., A case of sarcoma of the brain removed by operation: subsequent operation for removal of a second tumour, recovery. The Brit. Med. Journ. 13. 4. p. 879.
12. *Dabney, Samuel G., Case of brain tumor. Med. Times. Aug.
13. *Déléarde et Bertin, Sur un cas de mort subite par une tumeur cérébrale (psammome), qui a passé inaperçue pendant la vie. Echo méd. du Nord. V, 285—287.
14. Dercum, F. H., A large subcortical tumor of the occipital lobe, producing right-sided hemiparesis and right homonymous hemianopsia together with Wernicke's pupillary inaction sign as a distance symptom. Journ. of Nerv. and ment. disease. Aug.
15. *Devaux, Albert, Endothéliomes des méninges, étude histologique, clinique et pathologique. Thèse de Paris. Masson.
16. *Dinkler, Zwei Fälle von Hirntumor. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 15, p. 119.
17. *Dunning, A. W., Brain Tumor. St. Paul med. Journal. Febr.
18. Dupré, Ernest et Devaux, Albert, Tumeur cérébrale. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 3 u. 4, p. 173 u. 354.
19. *Erskine, J. A. and Shoyer, A. F., A case of glioma of the cerebrum. Journ. of Ment. Science. V, 47, p. 544.
20. *Ewald, Tuberkel im Pons. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 32, p. 241.
21. Fiodorow, Ueber einen Fall von Gehirnechinococcus. Obozrenje psichjatrji. No. 3 (Russisch).
22. *Fischer, Ignatz, Ein seltener Gehirntumor. Pester Med. Chir. Presse. No. 24 u. 25. p. 567 u. 591.
23. *Fränkel, Joseph, A tumor of the optic thalamus. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Aug. p. 464.
24. Fröhlich, Alfred, Ein Fall von tumor der Hypophysis cerebri. Wien. klin. Rundschau. No. 47, p. 883 u. 906.
25. *Gauthier, Ch. L., Gliome du noyau caudé. Province méd. XVI, 133—136.
26. *Géraudet, Névroglioma de la couche optique gauche. Bull. Soc. anatom. Mai. p. 324.
27. *Glass, James H., Operative procedure for tumor of the brain. Medical Record. II, p. 485.
28. *Gothard et Riche, A., Etude sur le sarcome du cerveau. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. d'Anat. path. 1900. Paris.
29. *Grohmann, Ein Fall von Hirntumor. Inaug.-Diss. Leipzig.
30. *Haushalter, Volumineux tubercules cérébraux chez les enfants. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 490.
31. *Henneberg, Tumor des vierten Ventrikels. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 204.
32. Höniger, Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Münch. Med. Woch. No. 19.

33. *Jankowski, Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né. Rev. mens. des mal. de l'enf. Mai. Ref. Neur. Cbl. p. 618.
34. Kaijser, Fritz, Ett fall af hjärntumör. Hygiea. No. 3, I, 11, 5, 323.
35. Klippel et Jarvis, Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. Rev. Neurol. p. 1027.
36. *Laubie, Sur un cas de tumeur du pédoncule cérébral droit. J. de Méd. de Bordeaux. XXXI, 21--24.
37. Lenoble, E. et Aubineau, E., Volumineuse tumeur cérébrale de nature tuberculeuse. Rev. neurol. No. 24, p. 1221.
38. *Lépine, Tumeur du nerf auditif. Gaz. hebd. de Méd. No. 47, p. 559.
39. Leszynsky, M. and Glass, H., Report of a case of intracranial tumor; operation; recovery. Medical Record. Sept. 28. p. 485.
40. *Lobeck, Julius, Beitrag zur Kenntniss der diffusen Sarkome der pia mater. Inaug.-Diss. Leipzig.
41. Lunz, Ein Fall von grossem Hirnpsammom. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 6 (Russisch).
42. Luxenburg, Ein Fall von Hirntumor. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
43. Margulies, Alexander, Ueber ein Teratom der Hypophyse bei einem Kaninchen. Neurol. Cbl. p. 1026.
44. Marinesco, G., Diabète insipide dépendant d'un gliome du quatrième ventricule. XIIIe. Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
45. *Martin, T. A., A case of tumor and hydrocephalus. St. Louis Med. Review. Dez.
46. *Meirowitz, Ph., Cerebral disease simulating neoplasm at the base of the brain. The Post Graduate. XVI, H. 1, p. 59.
47. *Michaelis, Fall von Gehirntumor. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 22, p. 165.
48. Mills, Charles K., The localization of brain tumors especially with reference to the parietal and prefrontal regions. Philad. Med. Journ. I, p. 764.
49. Mingazzini, G., Contributo allo studio del tumori incepiente della superficie cerebrale et del midollo spinale. Rivista sperim. de Freniatria. Vol. XXVII, Fasc. III--IV.
50. Moltschanoff, Ein Fall von Hirncysticercus. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 2 (Russisch).
51. Mousseaux, de Gothard et Riche, Kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du taenia echinococcus. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 19.
52. *Mosher, J. M. and Blumer, G., Hyperplasie of the pituitary body with eburnation of the skull. Albany M. Ann. XXII, 146--151.
53. Neumann, Max, Zur Kenntniss der Zirbeldrüsengeschwülste. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 5, p. 337.
54. Nissen, W., Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 54. p. 645.
55. *Oschmann, Josef, Ein Fall von freiem Gehirncysticercus combiniert mit Ependymitis nodosa. Inaug.-Diss. Würzburg.
56. *Percy, J. F., Glioma of the brain: recovery from the operation and present status of the patient. Illinois Med. Journ. Oct.
57. Perkins, Roger G., Report of two cases of angiosarcoma of the brain. Clevel. Journ. of Med. No. 6, p. 263.
58. *Pitres, Sur un cas de tumeur du pédoncule cérébral droit. Journ. de méd. de Bordeaux. Ref. Neur. Cbl. p. 619.
59. Popper, Beitrag zur Diagnose der Gehirntumoren. Mediz. Woche. No. 47, p. 495.
60. *Poulain, Ostéome de la faux du cerveau. Gaz. hebd. de Méd. No. 31, p. 363.
61. Putnam, James J. and Williams, E. R., On tumors involving the corpus callosum. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 645. Dez.
62. Raymond, F., Hémiplégie sensitivo-motrice accompagnée de mouvements athétosiques et ataxiformes et d'une paralysie des mouvements associés des yeux, néoplasie tuberculeuse au voisinage des tubercules quadri-jumeaux. XIIIe. Cong. int. de Med. Sect. de Neur. 1900. Paris.
63. *Redlich, Ponstumor. Jahrb. f. Psych. XX, p. 398. Ref.
64. *Rentsch, Erich, Ein Fall von Hirntumor bei einer Geisteskranken, nebst einem Beitrag über den Zusammenhang zwischen Hirntumor und Psychosen. Inaug.-Diss. Leipzig.
65. *Riche, A., et Gothard, E. de, Deux cas de kyste parasitaire du cerveau. (Taenia echinococcus.) XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. d'Anat. path. 1900. Paris.
66. *Robb, Hunter, Two cases of brain tumor in gynecological practice. Amer. Journ. of obstetr. XLIV, p. 493.
67. *Robinson, John A., Brain tumor. Chicago Med. Recorder. Nov.
68. *Schlagintweit, Oskar, Ueber Balkengeschwülste. Inaug.-Diss. Jena.

69. Seiffer, W., und Koch. Max, Ueber ein myelogenes Sarcom der rechten Felsenbeinpyramide. Charité Annalen. XXV, p. 477.
70. *Sérieux, Paul, et Minot, Roger, Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouie dues a des kystes hydatiques du cerveau. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 39.
71. Seiler, Alb., Ein Fall von Geschwulstbildung in der Brücke mit Metastasen in mehrfachen Hirnnerven und in den Gasser'schen Ganglien. Inaug.-Diss. Zürich.
72. *Siebs, E., Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. Inaug.-Diss. Freiburg.
73. Sinkler, Wharton, Paresis simulating brain tumor. Philad. Med. Journ. I, p. 478 u. Mai, p. 294.
74. Stevens, W. Mitchell, A case of cyst of the brain. Sudden death. Brit. Med. Journ. I, p. 147.
75. *Stewart, James, A case of subcortical glioma of the lower part of the left ascending frontal convolution, successfuly removed. Amer. Med. Dez.
76. *Stieren, Edward, Gumma of the ciliary body. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
77. *Stoess, Ludwig, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Diss. Erlangen.
78. *Sweeney, Arthur, Tumor of the pituitary body. St. Paul Med. Journ. Febr. III, 81—84.
79. *Thallmayr, Max, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Erlangen.
80. Thiele, F., A case of cerebral and cerebellar tumours with well defined tract degenerations. Brain. Part III.
81. Thomas, André, et Loew, Pierre, Les altérations des cordons postérieurs dans les tumeurs de l'encéphale. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 13, p. 360.
82. *Thomas, John J., Cholesteatomata of the brain. Journ. of Med. Researches. Juli.
83. Thompson, William H., A case of glioma of the pons. Hemorrhage and death. Brit. Med. Journ. I, p. 342.
84. *Walton, G. L., Case of brain tumor with astereognosis. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 205.
85. *Wiener, A., Sarcoma of the brain. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Mai. p. 289.
86. Williamson, R. T., Case of cerebral tumor at the parieto-occipital fissure. Brit. Med. Journ. II, p. 12.
87. *Wolff, Max, Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens. Cbl. f. Nervenhkd. p. 440. Ref.
88. *Workman, Chas., Four cases of tumour and extensive tubercular lesions of brain. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 435. Referat.
89. Wyrubow, Ein Fall von multiplem Sarcom des Gehirns (Lungenmetastase). Neurolog. Bote. Bd. IX, H. 1 (Russisch).
90. Zahn, Ein Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XX, p. 205.
91. *Ziegenweidt, Tumor cerebri. Talma's Feestbundel. Haarlem.

1. Diagnose der Tumoren im Allgemeinen.

Popper (59). Multiple sog. metastatische Alveolarsarcome des verschiedensten Sitzes im Gehirn ausgehend von einem gleichen Tumor der Hoden. Der klinische Verlauf ohne Besonderheit.

Höniger (32) bringt 2 nur klinisch beobachtete Fälle, in denen er die Diagnose Stirnhirntumor gestellt hat und einen solchen mit Sectionsbefund. Im 1. Falle bestand von Anfang eine psychische Störung hypochondrisch-melancholischer Art; später Witzelsucht, Hemiparese l. und cerebellar-atactischer Gang. Höniger glaubt, man könne die Witzelsucht auf eine Reizung des motorischen Sprachcentrums zurückführen; da auch die r. Seite von der Sprachfunction nicht ganz ausgeschlossen sei, so könne das Symptom auch bei rechtsseitigen Tumoren, wie in diesem Falle, vorkommen. Im 2. Falle, bei einer 32jährigen Frau, bestanden neben geistiger Schwerfälligkeit namentlich Sprachstörungen — ferner rechtsseitige Schwäche. Im 3. Falle bestanden Krämpfe mit Ueberwiegen der l. Seite, auf dieselben folgten zunächst vorübergehend Schwäche in den Rumpfmuskeln und Schmerzen in der Rumpfgegend; später Rumpfmuskellähmung. Zuletzt war der l. Arm ganz gelähmt, das l. Bein sehr geschwächt; das l. Gesicht intact. Hier war die Rumpfmuskelschwäche ausschlaggebend für die Diagnose, die

durch die Section — Endotheliom der mittleren Parthieen der 1. und 2. Stirnwindung — bestätigt wurde.

Mills (48) berichtet über 3 Fälle von Tumoren in den oberen Scheitellappen und einen im Stirnhirn. Bei den Scheitellappentumoren fanden sich immer im Vordergrunde des Krankheitsbildes gekreuzte Gefühlsstörungen, namentlich solche des Lagegefühls und Verlust des stereognostischen Sinnes; erst später, wenn der Tumor an die Centralwindungen heranreichte, Paresen und Paralyse mit entsprechenden Veränderungen der Sehnen- und Hautreflexe. Als weitere Nachbarschaftssymptome Hemianopsie, sensorische Sprachstörungen. Die Diagnose konnte jedesmal genau gemacht werden und der Tumor wurde in allen 3 Fällen operativ entfernt; 2 Mal mit Glück; in einem Falle Tod im Shock. Die Localdiagnose eines linksseitigen Stirnhirntumors wurde gemacht aus dem Fehlen sensibler und der Geringfügigkeit motorischer Symptome; ferner hauptsächlich aus psychischen Symptomen, die aber keineswegs characteristisch waren und aus Agraphie. Tod im Shock. Bei einem ähnlich, wie in dem vorliegenden Falle gelagerten, kürzlich vom Ref. publicirten Tumor, der im Gebiete der 2. Stirnwindung l. begonnen hatte und der schliesslich ein grosses Gebiet des l. Stirnhirns u. die l. Centralwindungen stark comprimirte, war das Schreiben bis zuletzt erhalten. Schliesslich berichtet M. noch über einen Tumor der Centralwindungen; hier kam es nur zu Anfällen von Paraesthesien; nicht zu wirklichen Anaesthesien.

Sinkler (73) erörtert an 2 Fällen die Schwierigkeiten, die zwischen der Diagnose eines Gummas der Hirnrinde und der progressiven Paralyse bestehen können. Es handelt sich namentlich um die Fälle mit partieller Epilepsie. In einem Falle war die Schwierigkeit erhöht, weil sich eine rückgehende Neuritis optica fand und Pupillenstarre fehlte.

Kaijser (34) theilt unter der Diagnose Hirntumor den Fall eines 24 Jahre alten Mannes mit, der seit 4 Jahren epileptische Anfälle, seit ungefähr 1 Jahr Kopfschmerz und Zittern im rechten Arm hatte und Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Kopfschmerz und Zittern nahmen zu, die Krampfanfälle ab, an ihre Stelle traten Schwindelanfälle. Bei der Aufnahme am 5. Sept. 1900 klagte Pat. über Kopfschmerz in der linken Scheitelgegend, der sich von da aus wie ein breites Band über die rechte Seite erstreckte. Die Gegend über dem linken Ohr [im Original steht: Auge] stand deutlich vor und war empfindlich bei der Percussion. Das Sehvermögen auf dem linken Auge war herabgesetzt bis auf Fingerzählen auf $^1/_2$ Meter. In beiden Augen fand man Stauungspapille. Ein epileptischer Anfall begann mit tonischem Krampf im rechten Facialisgebiete, dann folgten klonische Zuckungen in der rechten Wange, im rechten Arme und schliesslich im ganzen Körper. Bei der Trepanation über dem linken Ohre fand man den Knochen sehr verdünnt, die Dura stark gespannt, unbedeutende Pulsation, eine Stelle im Schläfenlappen war hyperämisch; beim Einschnitt fand sich das Gehirn graulich verfärbt ohne bestimmte Grenzen. Die hyperämische Parthie in der Hirnrinde wurde excidirt. Nach der Operation befand sich Pat. sofort besser, Kopfschmerz und Stauungspapille verschwanden, das Zittern hörte ziemlich auf, Pat. konnte grosse Schrift lesen. Die Wunde heilte per primam intentionem und Pat. konnte am 28. Sept. gebessert entlassen werden. Die Vorbuchtung über dem linken Ohre nahm zu. *(Walter Berger.)*

In **Leszynsky** (39) und **Glass's** Falle handelt es sich um ein Epitheliom über dem rechten Fusscentrum, das unter entsprechenden partiellen Krämpfen in 2 Jahren zu einer Lähmung der linken Seite geführt hatte. Dazu linksseitige Stauungspapille. Nie Kopfschmerz oder Erbrechen. Der Tumor konnte leicht entfernt werden, die Stauungspapille ging zurück; die

linksseitige Lähmung blieb; auch bestehen noch manchmal Zuckungen in den linken Extremitäten; Patient war aber arbeitsfähig.

Brower und **Brown** (5) berichten über ein Endotheliom der Dura der hinteren Schädelgrube links, das auch den Knochen zerstört hatte. Langsame Lähmung der linken Hirnnerven vom 5.—12. Keine Hirndrucksymptome. Zuletzt langer Stillstand aller Symptome.

Thomas und **Loew** (81) besprechen zunächst das Auftreten der Degeneration der Hinterstränge bei Gehirntumoren, welche nicht direct durch Compression die Rückenmarksbahnen alterirt haben. Sie stellen fest, dass die Veränderungen gewöhnlich bilateral im Hals- und Dorsalmark auftreten, und ein der Tabes ähnliches Bild geben, gleichgültig wo der Tumor im Gehirn seinen Sitz hat. Die Theorien, welche bisher hierfür aufgestellt wurden, suchten den Grund der Erkrankung in einer Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis oder in einer mechanischen Zerrung der hinteren Nervenwurzeln. Einige sahen die Toxicität des Blutes oder Liquors als Ursache an, und endlich suchten andere in den Hintersträngen selbst die neoplastischen Herde dieser Degeneration. Im Anschluss daran werden zwei Fälle von Tumoren, ein Psammom und Sarcom, in der Gegend des vierten Ventrikels mitgetheilt, welche zu degenerativen Veränderungen der Hinterstränge, besonders im Cervicalmark mit deutlicher Betheiligung der Nervenwurzeln geführt hatten und Metastasenbildungen im Rückenmark erkennen liessen. *(Bendix.)*

II. Gliom und Psammom.

Ballet (1). 3 Fälle von Glioma cerebri. Im ersten Falle umschriebenes Gliom in der 3. linken Stirnwindung ohne Aphasie. In den beiden übrigen Fällen handelte es sich um diffuse Gliomatose; auch hier bestanden nur die Allgemeinsymptome des Hirntumors ohne Localsymptome.

Lunz (41) beschreibt folgenden Fall von grossem Psammom des Gehirns. Bei der 53jährigen Patientin entstand vor $2^1/_2$ Jahren corticale Epilepsie (Krämpfe begannen im linken Bein, verbreiteten sich nach oben und endeten mit allgemeinen Krämpfen und Bewusstlosigkeit). Nach den Anfällen — kurz dauernde Hemiparesis sinistra. Ausserdem — leichte Kopfschmerzen. Keine Stauungspapille. Man vermuthete in diesem Falle keinen Tumor, sondern vielleicht eine tuberculöse Erkrankung des Schädeldaches oder der Häute. Trepanation im Gebiete der Fissura Rolandica. Befund negativ. Wunde heilte per primam. Zunächst — Besserung (nur ein Anfall in $3^1/_2$ Monaten), dann aber kehrten die Anfälle wieder und die Pat. starb 14 Monate nach der Operation. Die Section ergab in der Gegend des rechten Scheitellappens eine verknöcherte, grauröthliche, kastaniengrosse Geschwulst (Psammom), welche von der Dura mater abgeht (zwischen Proc. falciformis und der die Hemisphäre bedeckenden Dura), sich in den oberen Rand der rechten Hemisphäre senkt und den oberen Theil der vorderen Centralwindung und den hinteren Theil der ersten Frontalwindung erdrückt. Auf der inneren Hemisphärenfläche nahm die Geschwulst den oberen-vorderen Theil des Lob. paracentralis ein. *(Edward Flatau.)*

III. Hirnhäute.

Dupré und **Devaux** (18) berichten über ein grosses von der Arachnoidea ausgehendes Endotheliom, das ganz extracerebral ist und von der Basis aus den linken Stirnlappen, die linke Insel und den linken Schläfen-

lappen schwer comprimirt. Bis dicht vor dem Tode hatten nur Allgemeinsymptome bestanden — postneuritische Sehnervenatrophie mit Erblindung, die wie bei dem Sitze des Tumors leicht verständlich sehr früh aufgetreten war, — Kopfschmerzen, Erbrechen und ein vom Ref. bei Hirntumoren besonders hervorgehobenes psychisches Bild — ein Sopor, eine Umnebelung des Bewusstseins, aus der die Kranke zwar herauszuziehen war, aber immer nur auf kurze Zeit. Zum Schluss bestand auch wirkliche Demenz, ferner rechts Fascialisparese und rechts Parese des rectus externus und erlaubte auch eine Localdiagnose (wenigstens mit Wahrscheinlichkeit Ref.) Der histologische Befund des Tumors wird ausführlich auseinandergesetzt. In der Hirnrinde fanden sich ganz diffus Veränderungen der nervösen Substanz und speciell der Ganglienzellen. Die Verfasser sind geneigt, diese Veränderungen auf toxische Einwirkungen des Tumors zu beziehen — sie geben damit der Leber-Deutschmann-Elschnig'schen Theorie der Entstehung der Stauungspapille eine weitere Ausdehnung, da sie nicht nur die Sehnervenerkrankung, sondern einen grossen Theil der übrigen Symptome des Hirntumors — abgesehen natürlich von den groben, direct zerstörenden Wirkungen — auf Tumortoxine zurückführen. Den Beweis, dass diese Rindenbefunde wirklich durch diese fraglichen Toxine hervorgerufen sind, bleiben sie natürlich schuldig.

Mingazzini (49) berichtet über eine Anzahl von Fällen von Tumoren der Hirnrinde und des Rückenmarks, wobei er besonders auf die Schwierigkeiten einer frühzeitigen Diagnose aufmerksam macht. Im ersten Falle handelte es sich um einen in Symptomen und Verlauf typischen Tumor der motorischen Region der rechten Seite. Bei der mit glücklichem Erfolge — abgesehen von den vom Tumor schon gesetzten Zerstörungen — ausgeführten Operation, fand man einen Tumor, der an die Dura heranreichte; es hatte auch umschriebene percutorische Empfindlichkeit bestanden. Die allgemeine Diagnose war schwierig, weil in der Anamnese eine schwere, lange eiternde Kopfwunde sich fand. Ebenso bestand in Fall 2 — Neuroglioma gangliocellulare der rechten motorischen Region, — eine rechte Ohreiterung. Später allgemeine Hirndrucksymptome, Schwäche des linken Armes, Jackson'sche und später continuirliche (Epilepsia continua) Krämpfe der l. Seite. Diese beschränkten sich später auf das Bein; der Arm war gelähmt. Der kleine Rindentumor wurde exstirpirt; M. will aber die Symptome auch auf eine Blutung in denselben und vielleicht auch auf einen zweiten nicht gefundenen Tumor zurückführen. Die Section der bald gestorbenen Patientin wurde nämlich nicht gestattet. Im 3. Falle traten, angeblich nach einer Kopfverletzung, Kopfschmerzen und Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit auf. Später rechts Krämpfe und im Anschluss daran sensorische Aphasie mit Alexie-Agraphie. Eine Operation über dem linken Schläfenlappen liess ein Gumma exstirpiren. Zuerst Besserung der Aphasie; dann erneuter Krampf mit rechter Lähmung. Tod. Erweichung und Zerstörung des linken Schläfenlappens; alte vasculäre Erweichungsherde.

Im vierten Falle bestanden zunächst Schmerzen an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalwirbelsäule, die in die Arme ausstrahlten; dann Schwäche und Contraction des rechten Armes; darauf Schwäche der Beine; später Lähmung und Muskelatrophie in beiden Armen, besonders aber rechts; Lähmung der Beine mit erhöhten Sehnenreflexen und Blasenstörungen. Bei der Section fand sich ausgedehnte Lymphombildung an den Wirbeln und Druckmyelitis.

Im fünften Falle hatte sich bei einem Patienten, der die linke Schulter lange einem starken Drucke ausgesetzt und den linken Arm überanstrengt hatte, unter heftigen Schmerzen eine linke Serratuslähmung entwickelt. Ganz

allmählich kam es dann zur Schwäche und Muskelatrophie am ganzen linken Arme; Verengerung der Pupille und Lidspalte links; später auch zu Muskelatrophie am rechten Arm. Zuletzt fanden sich Geschwulstmassen an beiden Seiten der oberen Dorsalwirbelsäule; Nackenstarre; Lähmung beider Arme. Es fand sich eine diffuse Sarcomatose mit Metastase in der Dura des unteren Halsmarks. Hier war zuerst natürlich die Diagnose auf eine linksseitige neuritische Serratuslähmung gestellt.

IV. Lobus frontalis, parietalis, occipitalis.

Cestan und **Lejonne** (6) beobachteten bei einer jungen Frau einen grossen abgekapselten sarcomatösen Tumor, der die hinteren Theile der linken 1. und 2. und theilweise der 3. Stirnwindung einnahm und die vordere Centralwindung comprimirte. Zuerst Anfälle halbseitiger Krämpfe r., die in der Zunge und im Gesicht begannen. Allgemeine Tumorsymptome, bald Erblindung. Rechtsseitige Hemiparese. Geistig zu dieser Zeit Torpor; verlangsamte Herzthätigkeit, dann hörten die Hirndrucksymptome auf, mit Ausnahme der Neuritis optica. An die Stelle der Apathie trat eine bemerkenswerthe Euphorie; eine ewig glückliche und lächelnde Miene; dabei ein in sich ruhiger Egoismus, Abschwächung der Gefühle für die Familie; eine glückliche Indifferenz für das, was um sie her vorging, dadurch auch Abschwächung des Gedächtnisses für die nächste Vergangenheit. Keine eigentliche Demenz. Diese psychische Anomalie, die man vielleicht als Puerilität bezeichnen kann, wollen die Autoren für die Affection des Stirnhirns, spec. durch Tumoren, für characteristisch ansehen. (?)

Der Fall von Tumor des r. Paracentrallappens, den **Klippel** (35) und **Jarvis** beschreiben, hatte eine rechtsseitige Lähmung hervorgerufen, die das Gesicht nicht betheiligte. Dagegen nahm an Krampfanfällen das Gesicht theil. Diesen Umstand halten die Autoren für bemerkenswerth; es ist das aber eine bekannte Thatsache. Die Lähmung der rechten Seite war eine schlaffe, die Sehnenreflexe fehlten; auch waren die Pyramidenbahnen merkwürdigerweise nicht degenerirt. In der gelähmten Seite sehr lebhafte Parästhesien und Schmerzen, keine Anästhesien, ebenso lebhafte choreiforme, bündelweise Muskelzuckungen (Epilepsia continua? Ref.). Oedem und Decubitus am l. Hacken; nach den Krampfanfällen manchmal Lungenblutungen.

Thiele (80). Multiple Solitärtuberkel bei einem Kinde: ein erster im oberen Theile des l. Parietallappens, ein zweiter von da zum Splenium reichend; ein dritter am hinteren Ende der oberen Schläfenwindung, ein vierter im centralen Theile der l. Kleinhirnhemisphäre. Verfettungen der Retina und Stauungspapille, Ataxia cerebellaris. Die Diagnose war auf einen Kleinhirntumor gestellt. Erfolglose Trepanation. Tod im Shock. Genaue Untersuchung der secundären Degenerationen, die aber ein rein anatomisches Interesse haben.

In **Williamson**'s (86) Falle sass der Tumor, dessen Allgemeindiagnose sicher war, in der Gegend der rechten Fissura parieto-occipitalis. Trotzdem bestanden Krämpfe, die jedesmal im linken Bein begannen, und dann erst den l. Arm und das l. Gesicht ergriffen, ehe sie auf die rechte Seite übertraten. W. meint, dass der Lobulus quadratus an der Medianfurche auch Beincentrum sei.

In **Dercum**'s (14) Fall fanden sich bei einem 12jährigen Negerknaben ausser den Allgemeinsymptomen eines Hirntumors r. Hemianopsie, rechtsseitige Parese, später mit Ataxie und Hypästhesie, r. erhöhte Sehnen-

reflexe, keine Aphasie. Bei der zweiten Untersuchung auch r. hemianopische Papillenstarre. Da der Tumor im Hinterhauptslappen sass und Pulvinar und Vorhügel nicht berührte, muss es sich hier um ein Fernsymptom gehandelt haben.

Lenoble und **Aubineau** (37) beobachteten die sehr häufige Complication einer tuberculösen Cerebrospinalmeningitis mit einem grossen Solitärtuberkel, der im l. Seitenventrikel sass. Ausserdem fand sich noch ein erbsengrosser Solitärtuberkel in der Haube der l. Ponsseite. Die rechtsseitige Lähmung hing natürlich mit dem grossen Solitärtuberkel zusammen; eine r. Oculomotoriuslähmung war durch die Meningitis bedingt; die allgemeinen Hirnsymptome, auch die Neuritis optica, konnten von beiden Ursachen abhängen.

V. Thalamus opticus. Pons. Corpus callosum. Hypophysis cerebri.

In diesem wie in einem 2. Falle von Thalamustumor fand **Clarke** (10) im Beginne: 1. Schmerzhafte Paraesthesien im gekreuzten Arme, 2. Intentionstremor in diesem, 3. Lähmung auf Armlänge beschränkt. In diesem Falle bestand auch Schwäche der mimischen Ausdrucksbewegungen. Später volle gekreuzte Lähmung mit Anaesthesie. Erst gleichseitige — dann doppelseitige Oculomotoriuslähmung. Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille fehlten durch die ganze Dauer der Erkrankung. Es fand sich ein Tumor im Thalamus opticus. Den Intentionstremor, der auch bei Vierhügel und Kleinhirntumoren vorkommt, will Clarke auf eine Läsion der oberen Kleinhirnschenkel beziehen, resp. auf die hier vorlaufenden von Thalamus opticus stammenden Fasern.

Luxenburg (42) berichtet über einen Fall von Hirntumor. Der 38jährige Arbeiter klagte über heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Beine. In der letzten Zeit Erbrechen. Status: Rechte Pupille etwas enger als die linke und reagirt träge auf Licht. Stauungspapille links. Sehvermögen ungestört. Parese des rechten Facialis. Beweglichkeit in den Extremitäten normal. Gang ungestört. Sensibilität erhalten. Tuberculosis pulmonum. Puls — 80. Gehör — abgeschwächt. Somnolenz. Tod. Die Section ergab Tuberculum solitare im Pulvinar Thalami optici sinistri und ausserdem einen Tumor in der rechten Hälfte des pons Varoli oberhalb der Pyramidenbahnen. Verf. meint, dass der Druck, welcher diese letztere Geschwulst auf die Schleifenfasern ausgeübt hat, die Schmerzen im linken Bein verursachen konnte. *(Edward Flatau.)*

Zahn's (90) Beobachtung war folgende. 28jährige Puella publica. Demenz. Cerebellare Ataxie mit häufigem Hinfallen. Linksseitige periphere Facialislähmung. Zuletzt Coma, Neuritis optica; Lähmung des l. Armes und beider Beine. Die Section ergab eine Entzündung der Pia vom Hirnstamme bis ins Sacralmark; ein Gumma der l. Brückenhälfte, das von der Oberfläche ausgehend die l. Pyramidenbahn zerstört hatte. Seitenstrangdegeneration in beiden Rückenmarkhälften; syphilitische Gefässveränderungen am Rückenmarke und Hirnstamme mit Freibleiben der Intima und Mangel der Obliteration.

Der Fall von Pons-Tumor, welchen **Thompson** (83) behandelte, ist dadurch interessant, dass er plötzlich mit schweren Symptomen einsetzte und schnell zum Tode des 8jährigen Mädchens in Folge einer Hämorrhagie führte. *(Bendix.)*

Seiler's (71) Fall ist deshalb im höchsten Grade bemerkenswerth, weil bei ihm die seltene Metastasenbildung eines Tumors des Hirnstammes

in mehrfache basale Hirnnerven beider Seiten und in beiden Gasser'schen Ganglien sich fand. Es handelte sich um ein Spindelzellen-Sarcom, das besonders den proximalen Theil der l. Ponsseite einnahm. Die Hirnnerven waren metastatisch betroffen, beide Trigemini, der r. Oculomotorius, der l. Facialis und Acusticus; ferner der l. Tractus opticus und beide Corpora candicantia. Das Krankheitsbild war natürlich ein sehr complicirtes; doch hatte der Tumor im Pons eine alternirende Hemiplegie — r. Abducens l. Extremitäten und cerebrale Facialislähmung — bedingt. Erschwert war die Diagnose noch, weil Hüftgelenkstuberculose bestand und an eine Meningitis tuberculosa gedacht wurde.

Putnam und **Williams** (61) bringen 3 Beobachtungen. Im 1. Fall sass der Tumor unter dem Balken im 3. und im r. Seitenventrikel und comprimirte noch weiter das Chiasma. In Folge des letzteren Umstandes trat hier sehr früh Erblindung mit Sehnervenatrophie ein. Im 2. Falle sass der Tumor vorn über dem Balken — bes. in der Substanz des linken Stirnhirnes; weiter hinten nahm er den Balken selbst direct ein. Hier waren sowohl den Allgemein- wie den Localsymptomen psychische Störungen mit dem Character der Herabminderung der geistigen Activität lange vorhergegangen. Später bestand r. Hemiplegie, l. Parese des Beines. Aehnlich war es im 3. Falle, wo der Tumor sich von hinten nach vorn in der Mittellinie weit erstreckte; er betheiligte vorn die r. Hemisphäre, weiter hinten den Balken direct. Auch hier primär psychische Symptome; später Paraparese, natürlich umgekehrt gelagert, wie im 2. Fall. Unsicherer Gang (Balkenataxie-Zingerle). Die Beobachtungen der Autoren bestätigen also ziemlich genau die Untersuchungen der früheren Arbeiten auf diesem Gebiete.

Marguliés (43) fand bei einem Kaninchen an Stelle des normalen Hypophysengewebes eine Cyste, die einen sehr wechselnden Epithelbelag zeigte; — es fand sich Epithel der Trachea, des Oesophagus, des Pylorus- und Fundustheiles des Magens; dann entsprechende Drüsen, glatte Muskeln und Knorpel. Marguliés glaubt an ein besonders starkes Hervortreten des normaliter geringen entodermalen Antheils der Hypophyse, die den ectodermalen Theil ganz verdrängt habe.

Fröhlich's (24) Fall betrifft einen 14jährigen Knaben, bei dem zuerst lange Zeit nur Kopfschmerz und Erbrechen bestand. Später l. Erblindung mit Sehnervenatrophie, r. temporale Hemiopsie und Schwellung der erkrankten Sehnervenhälfte. Keine Akromegalie, Adipositas, Trockenheit der Haut, Haarausfall. F. wies aus der Litteratur nach, dass die letzteren Symptome bei Hypophysistumoren nicht so selten sind; sie erinnern ja an Myxödem, dessen Beziehungen zur Acromegalie nicht zu verkennen sind.

VI. Vierter Ventrikel, Zirbeldrüse, Vierhügel.

In **Marinesco's** (44) Falle handelt es sich um ein stark durchblutetes Gliom des Bodens des 4. Ventrikels, das vom Calamus scriptorius bis an die vorderen Theile des Ventrikels reichte. Die Symptome bestanden zunächst in reiner Polydipsie und Polyurie; später fand sich noch Zucker (0,2 ‰) und Eiweiss. Plötzlicher Tod. Starke subjective und objective Herzbeschwerden.

Cimbal (8) schildert in dem ersten Theil die Krankengeschichten zweier Tumoren des 4. Ventrikels; im zweiten Theile stellt er die genau beobachteten Fälle nach ihrer klinischen Zusammengehörigkeit und differentialdiagnostischem Werthe zusammen und im dritten Theile lässt er die patho-

logisch-anatomischen Untersuchungen des ihm zur Verfügung gestellten Materials folgen. *(Bendix.)*

Neumann (53) beobachtete 2 Fälle von Zirbeldrüsengeschwulst. — Im ersten Falle handelte es sich um einen Hydrops cysticus glandulae pinealis. Er war besonders nach unten in den 3. Ventrikel gewachsen, hatte zu starken Druckusuren am Türkensattel geführt und die Medulla oblongata in das Foramen occipitale gedrängt und 2 mal quer geknickt. In der Umgebung des Aquaeductus Sylvii im Hirnstamme fand sich noch eine zweite Geschwulst, ein Neuroglioma gangliocellulare, das die Sylvische Wasserleitung an einer Stelle ganz verlegt hatte. Neben schweren Allgemeinsymptomen hatten l. Erblindung, beiderseits Pupillenstarre, Protrusio bulbi beiderseits und unbestimmte Augenmuskellähmungen bestanden. Im 2. Falle war die klinische Beobachtung nur kurz. Es handelte sich um ein Kind, das die Symptome einer Meningitis tuberculosa und Schielen darbot. Befund: Psammosarcom der Zirbeldrüse. In beiden Fällen hatte der Tumor bes. den vorderen Vierhügel von oben vorn nach unten hinten verdrängt. Neumann stellt dann 24 Fälle von Zirbeldrüsengeschwulst zusammen. Es handelt sich überwiegend um Männer und jugendliche Individuen, und die beobachteten Tumoren sind im wesentlichen nur solche, wie sie im Jugendalter und angeboren vorkommen: überwiegende Sarcome, zwei mal auch Teratome, drei mal Hydrops cysticus (dieser nur bei Frauen). In Bezug auf das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts macht Neumann darauf aufmerksam, dass einige Male frühzeitige erhebliche Entwickelung, im 2. Falle Naumann's eine geringe Entwickelung der männlichen Geschlechtstheile sich gefunden habe; auch andere Wachsthumsanomalien, z. B. in dem Heubner'schen Falle eine das Lebensalter weit überschreitende Grösse. N. kommt zu dem Schluss, dass die Tumoren der Zirbeldrüse in ihren Localsymptomen denen der Vierhügel gleichen, nur sind die Augenmuskellähmungen unbestimmter. Vielleicht wäre noch auf das Vorkommen der erwähnten Entwickelungsanomalien, dann auf Polydipsie und Polyurie, sowie Polyphagie und event. auf Protrusio bulbi zu achten, da das mehrmals beobachtet wurde.

Raymond (62) fand bei einem Tuberkel im Pons, der besonders rechts von der Gegend proximal vom Fascialiskerne bis in den hinteren Vierhügel reichte und besonders die Schleife afficirte, eine linksseitige Lähmung und Gefühlsstörung, die auch den Facialis betheiligte, und choreatische Bewegungen der linken Extremitäten. Dazu eine reine associrte Blicklähmung nach der Seite mit erhaltener Convergenz und nystagmiformen Zuckungen der Bulbi in anderen Blickrichtungen; Schielen bestand nicht. Er nimmt an, dass durch den Tuberkel die Pyramidenfasern zu den Abducenskernen und Verbindungsfasern zwischen Oculomotorius- und Abducenskern geschädigt seien.

Nissen (54) bringt 8 Beobachtungen von Solitärtuberkeln im Gebiete der Vierhügel bei Kindern. Vier davon gehören in eine erste Gruppe. Klinisch geben sie das Bild einer erst einseitigen, langsam sich vervollständigenden Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung. Später geht beides auch auf die andere Seite über. Anatomisch: Ergriffensein der ventralen Gebiete der Vierhügelgegend — also des Hirnschenkelfusses, der intracerebralen Oculomotoriuswurzeln bes. einerseits. Im ersten Falle war auch der rothe Kern und die mittlere Schleife einseitig mit ergriffen, ohne dass deutlichere Gefühlsstörung oder Ataxie bestand (das Kind war bei der Beobachtung schon gelähmt). Im zweiten Falle bestand neben Lähmung Tremor und wohl auch Hemianopsie; hier ging der Tumor in die

Gegend des Thalamus opticus und afficirte wohl auch die Sehstrahlungen. Im 5. Falle bestanden, neben einer durch eine — in diesen Fällen sehr häufigen — terminalen Meningitis tuberculosa bedingten doppelseitigen Abducenslähmung und Neuritis optica, nur partielle Gefühlsstörungen in beiden Schultern und Armen und Schmerzen im Nacken — sonst keine zur Localdiagnose zu verwendenden Symptome. Hier wie in den übrigen Fällen keine Gehörstörungen und auch keine Sehstörung grober Natur. Hier erreichte der Käseherd die Oberfläche beider Vierhügel und reichte nach unten nur an die oberflächlichsten Schichten der Haube.

Nissen hebt mit Recht hervor, dass die für die Vierhügeltumoren als characteristisch angegebenen Symptome, wie Ataxie, Augenmuskellähmungen, ferner Tremor oder Chorea, schliesslich Gefühlsstörungen und Lähmungen der Extremitäten, eigentlich nicht von Läsionen der Vierhügelplatte selbst abhingen, sondern von darunter gelegenen Gebilden: Ocumolotoriuskerne und Wurzeln, Nucleus ruber und Bindearmkreuzung, Pyramidenbahn und Schleife. Sie sind eigentlich Nachbarschaftssymptome. Auch eine Seh- und Hörstörung komme bei einer Läsion der Vierhügelplatte nicht vor.

In Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Vierhügeltumoren erkennt Nissen an, dass, wie Ref. behauptet hat, bei ersteren die Ataxie, bei letzteren die Augenmuskellähmung zuerst kämen und vorwögen. Er meint, auch bei Kleinhirntumoren seien die Augenmuskellähmungen nicht so starke. Ferner spreche eine schwere Stauungspapille immer für das Kleinhirn, in sehr vielen Fällen werden sie bei Vierhügeltuberkeln vermisst, ebenso starkes Erbrechen. Das kann zugegeben werden.

In **Clarke's** und **Landsdown's** (11) Falle handelte es sich um einen jungen Mann, der mit den schwersten Allgemeinsymptomen des Hirntumors — unter anderem war er mit Sehnervenatrophie fast erblindet — erkrankt war; als einziger Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors konnte zunächst angesehen werden, dass links eine Abducensparese bestand und links die Neuritis optica stärker war. Bei wiederholter Untersuchung fand Clarke über der linken Parietal- und Parietooccipitalregion des Schädels eine 10 Markstückgrosse Stelle, an der der Percussionsschall ein dumpferer war — empfindlich war diese Stelle nicht. Man entschloss sich, an dieser Stelle zu trepaniren, und entfernte zunächst ein kleineres, unscheinbares Sarcom, das direct unter der Dura sass. Die Krankheitssymptome besserten sich nicht; einige Wochen später zeigte sich in der Wunde ein neues Sarcom, das so gross war, dass es in einzelnen Stücken entfernt werden musste. Im Anschluss an diese Operation bestand zunächst rechts Lähmung mit erheblicher Betheiligung des Haut- und Muskelgefühles und sensorische Aphasie. Später — sehr langsam — bildeten sich alle diese Symptome und auch die Allgemeinerscheinungen zurück; nur die Amblyopie änderte sich nicht. Der 2. Tumor war wohl auch schon bei der ersten Operation vorhanden, war aber in der Trepanationsöffnung nicht zu sehen. Von Interesse ist die local-diagnostische Bedeutung der umschriebenen Aenderung des Percussionstons des Schädels in diesem Falle; die Verfasser geben allerdings selbst zu, dass sie in diesem Falle viel Glück gehabt haben. —

Wyrubow (89) berichtet über folgenden Fall von multiplem Sarcom des Gehirns. Es handelt sich um einen 39 jährigen Mann, welcher seit 5 Jahren an Alcoholparalyse gelitten hat. In der letzten Zeit Kopfschmerzen, Depression, halbbewusstlose Zustände mit Trismus und Contracturen der Extremitäten. Status: Rechte Pupille weiter als die linke, beide reagiren träge auf Licht. Augenbewegungen frei. Parese des linken unteren Facialis. Sehnenreflexe gesteigert. Heftige Kopfschmerzen, Puls 58—68.

Anfälle von tonischem Krampf in oberen und unteren Extremitäten mit Bewusstseinverlust. Dazu Pupillenreaction = 0, Sehvermögen = 0. Puls 72—78. Sehr heftige Kopfschmerzen. Tod. Die Section ergab Lungensarcom und als dessen Metastase — multiple Hirnsarcome (an der Oberfläche der Frontal- und Temporallappen beiderseits; ferner auf der Oberfläche des Kleinhirns). Die Marchi'sche Methode ergab im Rückenmark Degeneration des intermediären Bündels und des Fasciculus sulco-marginalis anterior Löwenthal's. *(Edward Flatau.)*

Perkins (57) beschreibt die Krankengeschichte und anatomischen Befunde von zwei Fällen von Angiosarcoma des rechten Frontallappens des Gehirnes. *(Schoenberg, New-York.)*

Der Fall, welchen **Seiffer** (69) und **Koch** besprechen, hat zunächst dadurch grosses Interesse, dass es sich um ein Sarcom handelte, welches 15 Jahre lang bestanden hatte. Ferner war es auffällig, dass der intracraniell gelegene Theil des Tumors fast gar keine Allgemeinerscheinungen gemacht hatte. Ferner fehlten schwere, subjective, acustische Störungen, dagegen bestanden Hemiatrophia linguae und Functionsstörung des M. sternocleido-mastoideus und des oberen Theiles des Cucullaris. An dem anatomischen Präparate war ausser der Läsion der 6 letzten Gehirnnerven rechts eine erhebliche Compression des Trigeminus zu erkennen. *(Bendix.)*

Parasiten.

Stevens' (74) Fall wurde klinisch nicht beobachtet, da der Pat. im Wartezimmer der Klinik plötzlich verstarb. Anamnestisch liessen sich Symptome eines rechten Hirntumors feststellen. Es fand sich eine grosse Cyste im vorderen Theile des rechten Centrum semiovale. Die Cyste war leer von festen Theilen, der flüssige Inhalt entsprach chemisch einer Echinococcusflüssigkeit. Nach Stevens handelte es sich um eine Echincoccusencephalocyste.

Mousseaux (51), **de Gothard** und **Riche** berichten über einen von ihnen beobachteten Fall von Echinococcus des Gehirnes. Die Finne war hühnereigross und sass ganz in der rechten Hemisphäre und zwar in der Gegend der Centralwindungen. Die Autoren behaupten, dieser Fall sei symptomenlos verlaufen — der Patient ist aber comatös ins Krankenhaus gebracht und dort rasch gestorben. Keine Augenspiegeluntersuchung. Interessant ist, dass nach Angaben der Autoren die Echinococcusblase beim Menschen in Frankreich nicht selten ist — spec. in der Normandie — im Widerspruch damit geben sie aber an, dass die Taenia echinococcus in Frankreich bei Hunden selten sei.

Moltschanoff (50) berichtet über folgenden Fall von multiplem Hirncysticercus. Der 44jährige Mann, Alcoholiker, erkrankte vor $1\frac{1}{2}$ Jahren an Kopfschmerzen und epileptischen Krämpfen. Im Krankenhause epileptische Anfälle in $\frac{1}{2}$ stündigen Intervallen mit nachträglicher psychischer Verwirrtheit. Parese des linken Facialis und der linken Hand. Ophthalmoscopischer Befund fiel negativ aus. Tod nach acht Tagen (Temperatur vor dem Tode 38,7° bis 39,3°). Die Section ergab Piatrübung, besonders an der rechten Hemisphäre und im Ganzen 13 Cysticercen (7 in der linken und 6 in der rechten Hemisphäre). Die meisten lagen in der Hirnrinde und subcortical, einzelne lagen unter der Pia. In localisatorischer Hinsicht waren hauptsächlich zwei Tumoren wichtig: der eine — im hinteren Theil der II. Frontalwindung in der Nähe des angeblichen Centrums für die conjugirte Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen, und der zweite — in derselben rechten

Hemisphäre in der Nähe des Facialiscentrums. Die Besonderheit des Falles liegt in den für Hirncysticercus seltenen Ausfallerscheinungen (Parese des linken Facialis und der linken Hand.) *(Edward Flatau.)*

Fiodorow (21) beschreibt folgenden Fall von Gehirnechinococcus. Es handelt sich um einen 28jährigen Arbeiter, bei welchem 2 Monate vor der Krankenhausaufnahme Schwäche der linken Hand und dann — des rechten Beins auftrat. Status: Parese des rechten Facialis. Pupillen — gleich, zeigen träge Lichtreaction. Augenbewegungen frei. Zunge weicht nach rechts ab. Leichte Dysarthrie. Keine Schluckbeschwerden. Rechtsseitige Hemiparese. P.R. fehlen beiderseits. Babinski'sches Symptom. Bauchreflex fehlt rechts, links lebhaft. Stereognostischer Sinn fehlt in der rechten Hand (links — normal). Sensibilität überall normal. Im weiteren Verlaufe stärkere Dysarthrie, Fussclonus rechts, Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen, allgemeine Schwäche, Neuroretinitis beiderseits, tonische Krämpfe in den rechten Extremitäten, Ptosis sinistra, Pupillenerweiterung bei träger Lichtreaction, lässt Urin unter sich, Puls 108. Tod. Die Section ergab einen faustgrossen Echinoccocus, welcher fast die ganze linke Hemisphäre einnahm und oberhalb des ganzen Ventrikels lag. Die Kapsel des Echinococcus drückte auf den Thalamus und das Corpus striatum und bedeckte völlig den III. Ventrikel. In anderen Körpertheilen fand man keinen Echinococcus.

(Edward Flatau.)

Haemorrhagie, Encephalomalacie, Embolie, Thrombose, Abscess.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. *Abundo, d', Emiplegia incrociata con emianopsia. Rass. internaz. d. Med. mod. Catania. II, 91—94.
2. *Aldrich, Charles J., The prognosis of apoplexy. Cincinnati Lancet. Clinic. Aug.
3. Derselbe, A case of embolism of one of the right lenticulo-optic arteries, complicating pneumonia, with autopsy. Med. News. Bd. 79, p. 124.
4. *Austin, Mabel F., Miliary tuberculosis. Cerebral hemorrhage. St. Paul Med. Journ. Juli.
5. Bailey, R. Cozens, Intra-cranial complications of chronic middle ear disease. St. Bartholomew's Hosp. Rep. XXXVII, p. 287.
6. *Beer, Otto, Ein Fall von Thrombose des Sinus cavernosus beiderseits. Inaug.-Diss. München.
7. Bikeles, Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylvii. Neur. Cbl. XX, p. 296.
8. Binet-Sanglé, Ch., Physiologie pathologique de l'attaque d'apoplexie. Rev. neurol. p. 227.
9. *Bishop, François D., Hemiplegie. Virgin. Med. Semi-Monthly. Nov.
10. *Bobone, T., Leptomeningite e ascesso supradurale. Arch. ital. di Otol. fasc. I, p. 49.
11. Boinet, E., Abscès du cerveau à pneumocoques. Revue de Méd. XXI, 113—124.
12. Brown, A. C., Acute active cerebral Hyperemia with report of two cases. St. Louis Med. Review. Vol. 43. No. 22, p. 387.
13. Bunts, F. E., Report of a case of abscess of the brain in a child sixteen months old. Clevel. Journ. of Med. No. 4, p. 172.
14. *Buys, Abscès cérébral d'origine otique. Gaz. hebd. de Méd. p. 1211. Ref.
15. *Charles J. W. and Clopton M. B., A case of osteoma of the orbital plate of the frontal bone, brain abscess and thrombosis of the cavernous sinus. Intestate Med. Journ. Nov.

16. *Chavasse, A propos des abscès du cerveau. Gaz. hebd. de Méd. No. 93, p. 1109. Ref.
17. *Claytor, Thomas A., Multiple brain abscess following empyema. Philad. Med. Journ. I, p. 437.
18. *Collin, W. J., A case of mastoid suppuration, cerebral abscess, trephining, evacuation of pus, necrosis, sequestrotomy, recovery. Lancet. Bd. 161, p. 730. Ref.
19. *Conbemale, F. et Ingelrans, L., Apoplexie. Echo méd. du Nord. p. 37—40.
20. Crocy, Un cas d'hémiplégie corticale progressive. Ann. Soc. Belge de Neur. V, No. 2, p 33.
21. Daac, Hans, Otitis media suppurativa acuta-, epidural-abscess-, helbredelse-operation. Norsk. Mag. for Laegevidkb. XXVI, p. 982.
22. Denker, Alfred, Hühnereiergrosser otogener Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt. Dtsch. Med Woch. No. 2.
23. Dieulafoy, Abscès du cervelet. (étude médico-chirurgicale). Bull. de l'Acad. de Méd. No. 26, p. 681.
24. Diller, Theodore, Some observations on the symptomatology and differential diagnosis of apoplexy, with the report of several illustrative cases. Med. Record. Nov. p. 721.
25. *Dodd, Oscar, Abscess of the sphenoïdal sinus occuring with acute mastoiditis. Laryngoscope. May.
26. *Downarowicz, Fall von apoplektischem Insult mit linksseitiger Hemiparese und choreatischen Bewegungen in der rechten oberen Extremität. Neurol. Cbl. p. 1123. Ref.
27. Dufour, Clarence R., Infective sigmoid sinus thrombosis. New York. Med. Journ. Bd. 73, p. 493.
28. *Dukf, John W., Ataxic Paraplegia. Oklahoma Med. Journ. Sept.
29. Dupré, E. et Devaux, A., Rire et pleurer spasmodiques par ramollissement nucleo-capsulaire antérieur, syndrome pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des putamens. Rev. Neurol. p. 919.
30. Eulenstein, E., Ueber Toxaemie bei Eiterungen im Schläfenbein. Ztschr. f. Ohrenhk. XL, H. 1, p. 44.
31. *Fawcett, J., Thrombosis of the cerebral veins. Brit. Med. Journ. I, p. 1269. Ref.
32. *Ferenczi, Alexander, Herderkrankung der rechten Gehirnhemisphäre. Pester Med. Chir. Presse. No. 37, p. 886.
33. *Fermet, Hémiplégie incomplète avec épilepsie jacksonnienne. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1182. Ref.
34. Fisher, Theodore, Four cases of primary thrombosis of cerebral veins and sinuses in children. Brit. Med. Journ. II, p. 9.
35. *Flemming, Otto, Hämorrhagische Apoplexie. Inaug.-Diss. Berlin.
36. *Furet, La sinusite sphénoïdale chronique. Gaz. hebd. de Méd. No. 52, p. 617. Ref.
37. *Gamgee, Extradural abscess. Brit. Med. Journ. I, p. 460.
38. *Gelpke, Hirnabscess in der Gegend der 1. Centralwindung. Corr. Bl. d. Schweizer Aerzte. p. 458. Ref
39. *Godet et Mirallié, Un nouveau cas de main succulente chez un hémiplégique. Gaz. méd. de Nantes. XIX, 194/195, 204/206.
40. *Goris, Sinuseiterung. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 588.
41. *Granier, De l'hémorrhagie cérébrale dans la grippe. J. de Méd. et de Chir. prat. LXXII, 129—132.
42. Hammerschlag, Zur Kenntniss des otitischen Hirnabscesses. Monatsschr. f. Ohrenhk. p. 1.
43. *Hartmann, Fritz, Ein Fall von Hemiplegie nach Keuchhusten. Mitt. d. Ver. d. Aerzte i. Steiermark. No. 1. Ref. Neur. Cbl. p. 575.
44. *Henneberg, Cyste in der dritten linken Frontalwindung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 204.
45. Herzfeld, J., Rhinogener Stirnlappenabscess durch Operation geheilt. Berl. klin. Woch. No. 47, p. 1180.
46. *Holmes, Bayard, Antrum infection and sigmoid thrombosis. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 16, p. 1136.
47. Hölscher, Zwei Fälle von latent verlaufener Thrombose des sinus sigmoideus nach Mittelohreiterung. Münch. Med. Woch. No. 35, p. 1385.
48. Hölscher, Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 52, p. 110.
49. Jackson, Edward, Thrombosis of the cavernous-sinus-double. Panophtalmitis of septic origin. Philad. Med. Journ. II, p. 536.
50. *Jacques, P., Un cas de mastoïdite de Bezold avec thrombo-phlebite suppurée du sinus latéral. Rev. hebd. de Laryng. No. 41, p. 417.

51. Jakins, Percy, A case of temporo-sphenoidal abscess following middle-ear suppuration Lancet. I, p. 926.
52. Inglis, Elsie M. and Bruce, Alex, Case of cerebral hemorrhage resulting from deciduoma malignum. Transact. of the Edinb. Obst. Soc. XXVI.
53. Jonkowski, Anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intracérébrale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 1.
54. *Klippel et Jarvis, Hémiplégie consécutive à une hémorrhagie cérébrale chez un diabétique. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1253. Ref.
55. *Knapp, Hermann, Ein zum Tode führender otitischer Abscess im linken Schläfenlappen des Gehirns mit Wortblindheit. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 38, p. 209.
56. *Knott, Van Buren, Cerebral cyst. Further report of a case. Western Med. Review. Juli.
57. Van der Kolk, J., Pathologisch-anatomisch onderzoek van den thalamus opticus in verband met haardverschijnselen in cerebro, eene bijdrage tot de studie der secundaire vaarderingen. Psychiatr. en neurol. Blader. 6. blz. 377.
58. Koller, Carl, Case of Thrombophlebitis of the left sigmoid sinus, masking a latent brain abscess in the left temporo-sphenoidal lobe, both arising from chronic otitis media. The Med. Record. V. 59, p. 87.
59. *Kurzezunge, David, Ein Fall von geheiltem traumatischen Hirnabscess. Inaug.-Diss. Breslau.
60. Lagriffe, Lucien, Abscès du lobe temporal droit du cerveau d'origine inconnue. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 289.
61. *Littlefield, A. M., Some notes on a case of cerebral embolism. Amer. Med. Juni.
62. *Lloyd, Jordan, Extradural Abscess. Ref. Brit. Med. Journ. I, p. 460.
63. *Lodge, Zwei ungewöhnliche Fälle von lateraler Sinusthrombose. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 540.
64. *Lombard et Caboche, Mastoïdite, abscès sousdural. Phlébite suppurée. Ann. des mal. de l'oreille. XXVII, p 392.
65. *Lusk et Parsons, Cerebral palsies of children. Canada Lancet. März.
66. Manasse, Paul, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 38, p. 336.
67. *May, Charles H., Hirnabscess nach Mittelohreiterung. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 38, p. 316.
68. *Mayer, Wilhelm, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Inaug.-Diss. München.
69. Mc Caw, James Francis, Extradural abscess following acute suppurative tympanomastoiditis with report of two cases. The Laryngoscope. Febr.
70. *Meinel, Ueber das Vorkommen der autochtonen Sinusthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. München.
71. *Merkens, Fall von Hirncomplicationen nach Otitis. Freie Ver. der Chir. Berlins. 11. März. Ref. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 23, p. 175.
72. *Mitchell, E. W., A case of cerebral abscess. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 16, p. 1133.
73. *Moyer, Harold N., Apoplexy and Hemiplegia. Amer. Med. May.
74. *Musser, J. H., and Gwyn, N. B., Two cases of streptothrical infection, bronchopneumonia, abscess of the brain. Bost. Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 586. Ref.
75. *Niemann, Hermann, Zwei Fälle von Schläfenabscess im Anschluss an Orbitalphlegmone. Inaug.-Diss. Greifswald
76. *Parhou, C., Contribution à l'étude des troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. Thèse de Bucarest. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 18. p. 893.
77. *Passow, On the hearing of cerebral abscesses. Arch. of Otol. Febr.
78. Pearce, F. Savary, Symptomatology of cerebral hemorrhage. Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 908.
79. *Petsch, Ueber Sinusthrombose. Inaug.-Diss. Bonn.
80. *Picot, Clinique médicale sur un cas de coma consécutif à une hémorrhagie cérébrale. Touraine méd. I, 1—3.
81. Piffl, Otto, Ein Fall von durch Operation geheiltem otitischen Hirnabscess. Wien. kl. Woch. No. 16.
82. Pischel, Kaspar, Acute Mastoiditis, Thrombose des Sinus transversus. Ztschr. f. Ohrenhk. XL, p. 274.
83. *Porak et Katz, Ramollissement hémorrhagique de tout un hémisphère cérébral chez un nourisson. C. R. Soc. Obst. Gynéc. et Péd. III, 124—425.
84. *Dieselben, Hémorrhagie cérébrale limitée au ventricule droit chez un nouveau-né. C. R. Soc. Obst. Gynéc. et Péd. de Paris. III, 123—124.
85. *Potts, C. S., Bilateral facial palsy with hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. Dis. Jan. p. 38.
86. *Preysing, Hermann, Otitis abscess of the temporal lobe. Arch. of Otol. Febr.

87. *Punton, John, Cerebral hemorrhage (apoplexy). Kansas City Med. Index-Lancet. Jan. Febr.
88. *Richardson, Charles W., Three cases illustrating cerebral complications of otitis media suppurativa. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 441.
89. *Rigal, Grippe compliquée d'abscès du cerveau à streptocoque. Gaz. hebd. de Méd. No. 37, p. 438. Ref.
90. *Roosa, B. St. John, Case of cerebellar abscess, the result of chronic suppuration of middle-ear. The Post-Graduate. April.
91. *Russel, Risien, Convulsions from traumatic subdural hemorrhage on the sixth day after injury successfully treated by operation. Brit. Med. Journ. I, p. 1340.
92. Sachs. Milan, Der Bacillus pneumoniae (Friedländer) als Erreger eines Hirnabscesses. Wien. klin. Woch. No. 41, p. 999.
93. Sanders, Alfred W., A case of cerebral abscess complicating gunshot injury with bilateral loss of peripheral vision. Lancet. Vol. 161, p. 580.
94. Schenke, Heinrich, und Streit, Hermann, Einige Fälle endocranieller Complicationen acuter und chronischer Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53, p. 117.
95. *Schlesinger, Ein otogener Hirnabscess. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 41, p. 303.
96. Schnelle, Ein Fall von Sepsis mit Otitis und Sinusthrombose, beginnend mit den Erscheinungen des Gelenkrheumatismus. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 442.
97. Schram, Charles, Cerebral apoplexy its relation to testamentary capacity. Med. News. Bd. 79, p. 90.
98. *Schwarze, Paul, Ein Fall von multiplen Thrombosen bei Typhus mit Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse. Inaug.-Diss. Kiel.
99. *Sheppard, J. E., Otitis, sinus-phlebitis and thrombosis. Brooklyn Med. Journ. Nov.
100. Simmonds, M., Ueber Hirnblutung bei variköser Endocarditis. Dtsch. Med. Woch. No. 22, p. 353.
101. *Stein, O., and Barck, C., Middle ear disease in its relationship to the cranial cavity. St. Louis M. Rev. XLIII, 181—188.
102. Stenger, Zum otitischen Hirnabscess. Berl. klin. Woch. No. 11.
103. *Derselbe, Zur Thrombose des Bulbus venae jugularis. Arch. f. Ohrenhk. XLV, p. 216.
104. *Stocker, Friedrich, Ein seltener Fall von Thrombosirung des vorderen basalen Hirnsinus im Anschluss an orbitale Thrombophlebitis. Arch. f. Augenhk. Festschr. p. 105.
105. Sturdy, Joseph C., A case of anthrax with extensive meningeal Haemorrhage. Brit. Med. Journ. II, p. 135.
106. *Székász, Béla, Ein Fall von intermeningealer Haemorrhagie. Ungar. Med. Presse p. 222.
107. *Tate, R. W., A case of endocarditis, terminating in embolism of the cerebral, pulmonary and external iliacal artery. Memphis M. Month. XXI, 198--201.
108. *Timberman, Andrew, Chronic otitis media complicated with mastoid Cholesteatoma and cranial abscess, operation. Columbus Med. Journ. Juli.
109. *Touche, Quatre cas d'hémianesthésie par hémorrhagie de la capsule externe. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1253. Ref.
110. *Derselbe, Lésions cérébrales de l'hémianesthésie. ibidem. No. 49, p. 578. Ref.
111. *Derselbe, Dix-neuf cas d'hémiplégie avec hémianesthésie tactile et douloureuse. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
112. *Derselbe, Hémiplégie gauche, épilepsie d'abord jacksonnienne, puis généralisée. Ramollissement sous-cortical de la zone motrice. Bull. Soc. anat. April. p. 291.
113. *Derselbe, Hémorrhagie cérébrale bilaterale, déviation conjugée de la tête et des yeux unilatérale. ibidem. p. 358.
114. *Derselbe, Hémorrhagie cérébrale scorbutique. ibidem. p. 290.
115. Trautmann, F., Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der orbita und vorderen Schädelgrube. Abscess des linken mittleren Stirnlappens Charité Annalen. XXV, p. 301.
116. *Vial, Abscès cérébelleux d'origine otique. Gaz. hebd. de Méd. No. 9, p. 104.
117. *Viaud-Grand-Marais, H., Ramollissement cérébral. Gaz. méd. de Nantes. XIX. 89—90.
118. *Viereck, Drei geheilte Fälle von Sinusthrombose. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 34, p. 260.
119. *Vigouroux et Laignel-Lavastine, Ramollissement cérébral symétrique. Gaz. hebd. de Méd. No. 55, p. 652. Ref.
120. Walker, W. K., Some remarks on the etiology of apoplexies. Medical Dial. Dec. Med. Record. Nov.
121. Waterhouse, Herbert T., On the graver complications of chronic purulent otitis media. Edinb. Med. Journ. X, p. 222.

122. Weber, Multiple punktförmige Hirnblutungen. Med. Ges. i. Göttingen. 10. Januar. Ref. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 8, p. 64.
123. *Derselbe, Hyaline Gefässerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutung. Neurol. Cbl. p. 1063. Ref.
124. *Weill, E., et Gallaverdin, Hémiplégie cérébrale infantile congénitale avec pseudoporencéphalie. Arch. de méd. des enf. IV, No. 3. Ref. Neur. Cbl. p. 859.
125. Weinreich, Operativ geheilter Hirnabscess des linken Schläfenlappens nach chronischer Mittelohreiterung. Dtsch. milit. ärztl. Ztschr. XXX, p. 380.
126. Wilson, Reynolds, Intracranial hemorrhage in the newborn. Philad. Med. Journ. I, p. 225.
127. *Witte und Sturm, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. IV. Forts. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 39, p. 57.
128. Zacher, Ueber einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenen Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica. Neurol. Cbl. No. 23, p. 1074.

Warum **Brown** (12) seine beiden Fälle mit unklaren Hirnsymptomen gerade als acute Hirnhyperämie anspricht, ist nicht recht ersichtlich.

Binet-Sanglé (8) bemüht sich, durch vorläufig noch etwas phantastisch klingende Hypothesen die Erscheinungen der Apoplexie zu erklären, nachdem er die bisher aufgestellten Theorien der plötzlichen Vermehrung des intracraniellen Drucks, der Anaemie und der Erschütterung als unrichtig hingestellt hat. Zwei Substanzen x und x^1 sind in den Neuronen enthalten. Die „Nervenwellen“ bilden x in x^1 um, auf umgekehrtem Wege werden „Nervenwellen“ (Energie) frei; diese letztere Umbildung geschieht explosionsartig. Bei der Apoplexie geschieht diese Explosion en masse, und die erschreckten Neuronen ziehen ihre Endbäumchen von einander zurück und bilden dann nur noch einen Haufen nicht mehr zusammenhängender Einzelindividuen u. s. w.

Diller (24) beabsichtigt auf ungewöhnliche Ereignisse bei Apoplexien aufmerksam zu machen. Er erwähnt zuerst, dass Lähmung und Bewusstlosigkeit fehlen können, und diese leichtesten Apoplexien, wenn richtig erkannt, Veranlassung zur Prophylaxe schwererer Attacken geben. In Fall I bekommt ein 47 jähriger Mann unter geringer Bewusstseinstrübung plötzlich eine corticale rechtsseitige Hemianopsie und zeigt ausserdem nur leichte Erregbarkeit. D. erinnert dabei daran, dass Apoplexien der Retinagefässe mitunter Vorläufer von solchen der Hirngefässe sind. Im Fall II bekommt ein 58 jähriger Mann bei vollem Bewusstsein eine rechtsseitige vollständige Facialislähmung mit Einschluss des Auges. Zu dieser scheinbar peripheren Lähmung gesellt sich später eine rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen und Steigerung der Sehnenreflexe. Zwei Jahre und zwei Monate später erwacht der Patient eines Morgens schwindlig, verwirrt und unfähig, allein zu stehen, ist aber nach zwei Wochen wieder im vorigen Zustand. Fall III: 52 jähriger Trinker wird nach einem Schlage auf den Kopf bewusstlos und bekommt eine rechtsseitige Hemiplegie, die völlig ausheilt. Nach zwei Jahren nach einem starken Frühstück heftige Kopfschmerzen; dann verwirrt und hülflos. Er bekommt das Bewusstsein zum Theil zurück, wird dann wieder comatös und so weiter abwechselnd. Keinerlei Herderscheinungen. Wird gesund unter Zurückbleiben eines leichten Schwachsinns. — Wahrscheinlich Thrombose mit folgender Erweichung. Fall IV: 60 jährige Frau erkrankt vor $3^1/_2$ Wochen mit oft starken Kopfschmerzen; vor $2^1/_2$ Wochen Uebelkeiten, Erbrechen und Schwindel; vor einer Woche Erschwerung der Sprache, vor drei Tagen allmählich in Coma übergehender Stupor. Keine Lähmung. Die Section ergab nicht den vermutheten Tumor, sondern Arteriosclerose der Hirngefässe, eine grössere Erweichung links hinten am Kleinhirn und zwei kleinere in der linken Hirnschenkelhaube und dem linken

Sehhügel. In Fall V erkrankt eine 65 jährige Frau einige Tage nach einer Aufregung an Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Im Laufe eines Monats entwickelt sich eine Parästhesie der ganzen rechten Seite und leichte Hemiplegie. Diagnose: Hysterie, dann aber Stupor, Coma mit Temperatursteigerung, Tod. Section ergiebt Arteriosclerose der Hirngefässe, Thrombosen und ausgedehnte Erweichung in der linken Grosshirnhemisphäre. Auch im Fall VI wurde Hysterie diagnosticirt. Die 45jährige Frau erkrankt mit heftigen, länger als eine halbe Stunde dauernden allgemeinen Convulsionen und Bewusstseinsverlust. Keine Lähmung. Wiederherstellung. Zwei oder drei Wochen später characteristische Attacke von Bewusstseinsverlust und rechtsseitiger Hemiplegie; Tod. Die Section ergiebt einen grossen Bluterguss im linken Stirnlappen und eine Blutauflagerung zwischen Dura und linkem Scheitellappen, sowie eine kleinere über dem rechten Scheitellappen. In drei weiteren Fällen wurde auf Grund einer plötzlich eintretenden Bewusstlosigkeit mit Hemiplegie die Diagnose der Hämorrhagie gestellt. In einem dieser Fälle war die Section negativ, die beiden anderen zeigten deutliches Hirnödem. In einem weiteren klinisch gleichen Falle gingen der Apoplexie länger anhaltende unklare Kopfschmerzen und allgemeines Uebelbefinden voraus; die Section ergab einen grossen Abscess im Grosshirn. Im Fall IX erwacht ein bis dahin gesunder 62jähriger Mann, starker Schnapstrinker, mit einer Sprachstörung und verwechselt beim Essen Löffel und Messer u. s. w. Nach 14 Tagen Demenz. Paralytische Sprachstörung, unleserliche Schrift; sonst kein Symptom. Offene Frage, ob progressive Paralyse oder nicht. In einem andern Fall wurde bei einem Manne Anfang der dreissiger Jahre auf Grund von Lues, Doppeltsehen und sich wiederholenden Hemiplegien die Diagnose auf eine luetische Thrombose gestellt, und die Section ergab Paralyse. Zum Schluss bringt D. einige Fälle von ungewöhnlichem Sitz der Apoplexie im Pons und im Cerebellum.

Walker (120) betont, dass für Apoplexien und für degenerative Erkrankungen des Nervensystems die hauptsächlichste Ursache in der fortschreitenden Erkrankung der Arterien liege. Letztere leiden, abgesehen von ererbter Schwäche, unter den im Blute kreisenden Giften, in erster Linie des Alcohols und der Lues, aber auch anderer. Der Ort einer Läsion werde oft bestimmt durch die stärkere, dauernde Inanspruchnahme der betreffenden Centren oder Nervengruppen. In der Aetiologie der progressiven Paralyse will W. neben der in erster Reihe stehenden Lues auch der Tuberculose und anderen Infectionen eine Stelle einräumen.

Crocq (20) beobachtete einen 55 jährigen Mann, mit syphilitischen Antecedentien, bei welchem sich ganz langsam innerhalb einiger Monate eine Parese des rechten Armes und Beines und des oberen rechten Facialis ausbildete. Es scheint berechtigt, eine syphilitische corticale Erkrankung anzunehmen. *(Bendix.)*

Schram (97) beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit Apoplektiker fähig sind, gesetzlich gültige Bestimmungen zu treffen, und giebt eine Reihe von Punkten an, nach denen er das geistige Verhalten der Apoplektiker beurtheilt wissen will. Er hält es für nothwendig, jeden einzelnen Fall genau zu prüfen, und findet, dass die freie Willensbestimmung besonders durch comatöse Zustände ausgeschlossen wird, während motorische und sensorische Aphasien meistens den Patienten intellectuell nicht so alteriren, dass er zu rechtlich gültigen Acten unfähig würde. *(Bendix.)*

Die Discussion über den **Pearce**'schen (78) Vortrag scheint interessanter gewesen zu sein, als dieser selbst. Den Hauptinhalt des Vortrags bildet ein Fall von Pachymeningitis interna haemorrhagica, bei dem eine Ver-

wechselung mit einer Apoplexie ausgeschlossen ist. P. wundert sich, dass die Haemorrhagien meist des Nachts kämen, und sucht merkwürdige Erklärungen, muss sich aber dann die Belehrung gefallen lassen, dass die nächtlichen Insulte mehr auf Thrombose hinweisen, Hämorrhagien dagegen bei Tage häufiger seien. In der Discussion wird noch darauf hingewiesen, dass Haemorrhagien eine Erkrankung des mittleren, Thrombose eine solche des späteren Lebensalters seien, und dass neuerdings (in Philadelphia) Haemorrhagien in jüngeren Jahren häufiger würden. Bemerkenswerth ist ein in der Discussion erwähnter Fall einer grossen Meningealblutung, welche 10 Tage nach einer Kopfverletzung mit den characteristischen Erscheinungen der Apoplexie einsetzte und sofort zum Tode führte.

Die **Simmond**'sche (100) Arbeit verdient Aufmerksamkeit. Es handelt sich um sieben Fälle von grossen Hirnblutungen, die den Tod herbeiführten, bei gleichzeitiger recurrirender verrucöser Endocarditis. In 4 Fällen waren meist multiple Aneurysmen bis zu Erbsengrösse (in einem Falle sogar bis Haselnussgrösse) nachweisbar. In den Aneurysmen fehlten Intima und Elastica und zum Theil auch die Media. Irgend eine sonstige Veranlassung zur Aneurysmabildung war nicht vorhanden. Die bacteriologische Untersuchung ergab in zwei Fällen die gleichen Microben — grössere und kleinere Coccenhaufen — in den endocarditischen Auflagerungen, vereinzelt im Bereich des Aneurysmas und in grossen Mengen in den benachbarten thrombosirten Gefässen. Es handelte sich also um Einschleppung micrococcenhaltiger Thromben, die an gabelförmigen Theilungsstellen hängen blieben und dort locale Entzündung und weiterhin Zerstörung der Arterienwand veranlassten.

Inglis und **Bruce** (52) fanden unter 97 aus der Literatur gesammelten Fällen von Deciduoma malignum, über die sie tabellarisch berichten, und bei denen sehr häufig Metastasen in Lungen und Bauchorganen sich fanden, nur fünf mit auf eine Metastase innerhalb des Schädels hinweisenden Hirnsymptomen, bei denen die Section in drei Fällen einen umschriebenen Tumor in cerebro ergab. Sie fügen diesen Fällen folgenden neuen zu. Der 22jährigen zum zweiten Male graviden Patientin wird eine Blasenmole ausgeräumt. Ungestörte Genesung. Normale menses. Nach drei Monaten ein unbedeutender, schnell vorübergehender Husten. Fünf Monate nach der Operation wurde Patientin in einem Krampfanfall aufgefunden. Zehn Tage früher hatte eine geringe Lungenblutung stattgefunden. Sie war dann nicht völlig bewusstlos und zeigte zunächst keine Lähmung; später rechtsseitige Hemiplegie mit theilweisen Contracturen. Coma. Kein Husten. Tod nach drei Tagen. Die Section ergiebt einen Tumor im Uterus, zahlreiche runde Knötchen in beiden Lungen, die dem Anschein nach aus frischen und entfärbten Blutgerinnseln und abgestorbenem Gewebe zusammengesetzt sind und sich unter dem Microscop als Metastasen des Uterustumors erweisen. Im linken Occipitallappen eigrosser, frischer Bluterguss hinter dem Sehhügel; kein Tumor; jedoch ergiebt das Microscop das Vorhandensein geringer Tumormassen mit der gleichen Structur des Deciduoms. Offenbar hatte das aus der Lunge verschleppte Tumorgewebe eine mit der Apoplexie endende Dilatation von Gefässen hervorgerufen.

Bei der **Weber**'schen (122) Demonstration handelt es sich nicht um Aneurysmen, sondern um hyaline Entartung der Wände der mittleren und kleineren Arterien mit aufgeblätterter Gefässwand und durch diese Auffaserungen bedingte Blutungen.

Wilson (126) theilt mit, dass er bei 20 Sectionen von in den ersten drei Lebenswochen gestorbenen Kindern 15 mal Haemorrhagien innerhalb

des Schädels gefunden habe. Dieselben sind durch das Geburtstrauma bedingt, sitzen nie in der Gehirnmasse, sondern extra- oder subdural oder subpial oder in seltenen Fällen im Ventrikel, bei schweren Traumen auch überall zugleich. W. bespricht die Formen und Ursachen im Einzelnen, die Symptome, Prognose und Behandlung.

Sturdy (105). Ein 35jähriger Wollsortierer erkrankt unter Influenzaartigen Erscheinungen. Drei Tage später zeigt sich eine umschriebene Schwellung am Nacken, die als Milzbrand erkannt und sofort exstirpirt wird. Am folgenden Mittag wird Patient plötzlich blind, bekommt Kopfschmerzen, bricht, verliert die Besinnung und fängt an zu toben, sodass er mit Mühe von zwei Personen gehalten werden kann. Pupillen dilatirt, Strabismus divergens. Zehn Stunden nach dem Insult todt. Die Section ergiebt einen subduralen Bluterguss. Blut und seröse Flüssigkeiten enthielten zahlreiche Milzbrandbacillen.

Fisher (34) berichtet über vier Sectionen von Kindern, die eine primäre Thrombose in den Hirnvenen ergaben. In Fall I kommt es bei einem vierjährigen, an allmählich zurückgehendem Ascites leidenden Kinde nach einem kurzen Krampfanfall und unter Temperatursteigerung zu Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten und linksseitiger Hemiplegie. Tod durch accidentelle Diphtherie. Die Section ergab eine ausgedehnte Thrombose fast aller Piavenen, rechts mehr als links. Ein Thrombus in der rechten Iugularis war viel jüngeren Datums. In Fall II treten meningitisartige Erscheinungen bei einem zweijährigen an Noma leidenden Kinde auf. Die Section ergiebt Thrombosirung der Meningealvenen beider Seiten. In Fall III handelt es sich um ein fünfmonatliches Kind mit Brechdurchfall. Dasselbe bekommt spastische Erscheinungen: Opistotonus, etwas Steifigkeit aller Glieder, Convergenz der Augen, Nystagmus, Steigerung der Patellarefiexe. Die Steifigkeit der linken Körperhälfte bleibt. Fieber. Tod 7 Tage nach Beginn des Opistotonus. Die Section ergiebt Thrombose der Venae Galeni und der Plexus chorioidei laterales. Keine Microorganismen. Im Fall IV handelt es sich um ein Kind von 11 Monaten, welches leicht benommen ist, etwas Nackenstarre hat und fiebert. Auch hier ergab die Section Thromben in mehreren Venen. In allen Fällen waren die Sinus ganz oder fast frei. Die Thrombose ging jedenfalls von den Venen aus. F. nimmt an, dass es sich doch wohl in allen Fällen um Infection durch Microorganismen handle und hebt besonders hervor, dass eine derartige Thrombose eine Hemiplegie bei einem sonst gesunden Kinde verursachen könne.

van der Kolk (57) theilt einen Fall mit, in dem sich bei einem 79 Jahre alten Manne psychische Abweichungen gezeigt hatten, die zu einem hohen Grade von Demenz geführt hatten. Wegen des geistigen Zustandes des Kranken konnte keine genaue Untersuchung ausgeführt werden. Es bestand intensive Arteriosclerose, kein Tremor. Die Kniereflexe waren lebhaft, die Hautreflexe fehlten. Pupillen gleich, mittelweit, nicht vollständig rund, sie reagirten wenig und träg auf Licht. Die Facialisinnervation war auf beiden Seiten gleich. Nach einer Fractur des Schenkelhalses (Patient sollte früher wiederholt Fracturen erlitten haben) bekam Patient einen apoplectiformen Anfall (schon früher sollen leichte derartige Anfälle vorgekommen sein) und starb nach 3 Tagen.

Bei der Section fand sich Hydrocephalus ext., Oedem, Verdickung und Trübung der Meningen an der Convexität mit feiner Gefässinjection, Pachioni'schen Granulationen und excessive Sclerose der Hirnarterien. In der linken Art. fossae Sylvii ruht auf einer Theilungsstelle derselben ein das ganze Lumen ausfüllender Embolus. Die linke Hirnhälfte war deutlich

kleiner als die rechte. An der linken unteren Fläche fand sich ein grosser Erweichungsherd, der sich über den Gyrus fusiformis und den Gyrus lingualis erstreckte und einen grossen Theil des Ammonshorns an der linken Seite zerstört hatte. Kleinere Erweichungsherde fanden sich im hinteren Theile des Thalamus, im Knie des Corpus callosum, ein blutiger Herd im linken Corpus mamillare, kleinere unter der Rinde. Die rechte Hirnhälfte war intact. Nach der genaueren Untersuchung bestand eine primäre Affection fast des ganzen Ammonshorns, des Subiculum cornu Ammonis, des Lobulus lingualis und fusiformis. Dabei war das Tuberculum anterius und der vordere Theil des medialen Kerns zu Grunde gegangen. Da andere Affectionen fehlten, die diese Atrophie hervorgebracht haben konnten, ist der Schluss berechtigt, dass diese Thalamusganglien von den oben genannten Theilen abhängen. (*Walter Berger.*)

Jonkowsky (53) giebt eine durch acht Abbildungen illustrirte Beschreibung zweier Fälle mit ausführlichem Bericht über den Hirnbefund nach Serienschnitten. In dem einen Falle war im Leben nur eine linksseitige Hemianopsie als einziges Symptom zu beobachten gewesen. Die Section ergab einen Erweichungsherd im rechten Hinterhauptlappen in der fissura calcarina, dem g. lingualis und fusiformis, übergreifend auf die convexe Fläche. Der zweite complicirtere Fall zeigte im Leben Spuren einer rechtsseitigen Hemiplegie, sensorische Aphasie ohne Worttaubheit, aber mit totaler Agraphie. Keine Seelenblindheit, aber Wortblindheit. Spontane Sprache gut, Nachsprechen fehlerhaft. Melodien werden ohne Worte gesungen und können mit dem vorgesprochenen zugehörigen Text nicht vereinigt werden. Endlich fand sich doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltensein eines centralen Gesichtsfeldes. Von Orientirungsstörungen wird nichts erwähnt. Die Section ergab rechts eine ausgedehnte alte Erweichung der Innenfläche. Links fand sich in der Markmasse des Scheitel- und Schläfelappens ein Erweichungsherd in der Grösse einer grossen Nuss; die Sehstrahlung war unterbrochen. Bemerkenswerth war trotz der grossen Ausdehnung der Läsion im Hinterhauptlappen in beiden Fällen das Fehlen einer eigentlichen secundären Degeneration in der Gratiolet'schen Sehstrahlung.

Bei dem **Dupré-Devaux**'schen (29) Falle entwickelt sich allmählich nach zwei apoplectischen Insulten die im Titel angegebene Störung. Neben einer rechtsseitigen, unvollständigen Hemiplegie bestehen dysarthrische Störungen — keine Aphasie — Schluckstörungen, zeitweiliger Speichelfluss. Starkes, krampfhaftes Lachen und Weinen bei verhältnissmässig guter Intelligenz. Drei Monate nach der Aufnahme in das Hospital traten Verfolgungsideen mit aggressivem Wesen auf, und gleichzeitig verschwindet das krampfhafte Lachen und Weinen. Dann Demenz, allgemeiner Verfall und Tod.

Die Section ergiebt mehrfache symmetrische Herde und Höhlenbildungen insbesondere in beiden putamina. Die Sehhügel sind unversehrt. Das Symptom des krampfhaften Lachens und Weinens ist bedingt durch die Mitbetheiligung des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Die beiderseitige Putamenerkrankung ist Ursache der Pseudobulbärparalyse. Das Intactsein der Rinde erklärt das verhältnissmässig gute Erhaltensein der Intelligenz.

Aldrich (3). Ein 11jähriger Knabe erkrankt an einer Pneumonie. Am neunten Tage 24 Stunden lang allgemeine choreatische Bewegungen; dann linksseitige Hemiplegie. Es findet sich Herzerweiterung mit unregelmässiger beschleunigter Herzthätigkeit. Die Section bestätigt die Diagnose.

Sie ergiebt ausser der Lungenentzündung eine durch einen Embolus in einer der mittleren Arterien aus dem circulus arteriosus hervorgerufene Erweichung in der hinteren Hälfte des rechten Linsenkerns, der hintersten Parthie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und eines kleinen Stückchens des Sehhügels. A. betont die Seltenheit von Embolien im Gehirn bei der Pneumonie trotz deren Neigung zu vermehrter Fibrinbildung im Blute. Von Bedeutung ist im vorliegenden Falle die Herzerweiterung.

Der 29jährige Patient von **Bikeles** (7), der an einem vitium cordis congenitum litt, erkrankt an einer sonst typischen linksseitigen Hemiplegie mit schwächerer Betheiligung des Beins und linksseitiger Hypästhesie. Die Section ergiebt ein der Gefässwand locker anhaftendes Blutgerinnsel in der rechten arteria fossae Sylvii. Die rechte Hemisphäre zeigt zahllosse grössere und kleinere, dicht bei einander sitzende, häufig confluirende Erweichungsherde in der unteren Stirnwindung, den unteren zwei Dritteln beider Centralwindungen, der ersten Schläfewindung und dem unteren Scheitellappen, also dem ganzen Ausbreitungsgebiet der genannten Arterie. Nach unten ist lediglich die Pyramidenbahn, aber nicht die Schleife degenerirt.

Der sehr bemerkenswerthe Fall von **Zacher** (128) zeigte (abgesehen von der durch eine ihrer Entstehung nach unklare Neuritis optica bedingten Blindheit) bei der Section eine Erweichung in der Markmasse beider Stirnlappen vom Stirnpol bis zum Balkenknie bei fast völliger Intactheit der Rinde. Im Leben fand sich körperlich anfänglich das aufrechte Stehen und Sitzen und das Gradehalten des Kopfes erschwert; später verschwanden diese Erscheinungen. Sonstige bemerkenswerthe körperliche Erscheinungen waren nicht vorhanden. Dagegen waren die geistigen Veränderungen ganz auffallend. Während der ganzen, über ein Vierteljahr dauernden Erkrankung zeigte Patient keine Spur von Initiative und geistiger Regsamkeit. Anfänglich war er apathisch, dabei sehr reizbar und mürrisch. Auf seine Umgebung achtete er gar nicht und ebensowenig auf seinen eigenen Körper. Sein Leiden mit Einschluss der Blindheit schien ihm garnicht zum Bewusstsein zu kommen. Er besass keine Merkfähigkeit, während sein Gedächtniss für die Vergangenheit intact war. Zeit- und Ortssinn waren hochgradig gestört. Trotz alledem war gute Intelligenz vorhanden; Patient traf in Bezug auf geschäftliche Angelegenheiten richtige Dispositionen. Er musste aber immer angeregt werden; von selbst sprach er garnicht, äusserte nie Erregungen der Freude, des Leides, des Verlangens nach seiner Frau, wenn dieselbe abwesend war, fragte nie nach der Natur und den Aussichten seines Leidens. Mit der Aufhellung des Bewusstseins trat heitere Stimmung und Witzelsucht auf.

Hölscher (48) berichtet über einen Fall, wo nach Unterbindung der Jugularis und Ausräumung des Sinusthrombus zuerst anscheinend völlige Heilung eintrat; sehr bald aber stellten sich unter Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen doppelseitige Krämpfe ein und rechtsseitige Lähmung. Die Section ergab Thrombose sämmtlicher Sinus mit Ausnahme des rechten Sinus cavernosus und einen Gehirnabscess im linken Hinterhauptlappen. Auffallend war das Fehlen einer Stauungspapille. *(Bendix.)*

In dem von **Daac** (21) mitgetheilten Falle handelte es sich um einen 54 Jahre alten Mann, der an acuter Otitis media suppurativa auf der rechten Seite litt. Als diese fast abgelaufen war, stellte sich nach ungefähr 3 Wochen, am 1. April, eine neue Suppuration ein, deren am meisten hervortretendes Symptom Schmerz war. Ein Zeichen von Affection des Proc. mastoideus war nicht vorhanden, aber bei der Operation am 11. April fand er sich mit Eiter und Granulationen gefüllt. Der Zustand besserte sich indessen nicht, wes-

halb am 16. April eine weitere Aufmeisselung ausgeführt wurde, wobei ein extraduraler Abscess eröffnet, ein inficirter Thrombus aus dem rechten Sinus transversus entfernt wurde. Der Sinus transversus wurde so vollständig desinficirt, dass einer weiteren Infection vorgebeugt wurde. Nach 14 Tagen traten Symptome einer Thrombose des linken Sinus transversus auf, die im Laufe von ungefähr 8 Tagen allmählich wieder verschwanden, so dass Pat. am 18. Mai geheilt entlassen werden konnte. *(Walter Berger.)*

Waterhouse (121) giebt eine Uebersicht über die Folgen der Otitis media chronica.

Der Titel der **Hölscher**'schen (47) Arbeit giebt das Wesentliche ihres Inhalts; die Thrombose wird erst während der Operation entdeckt.

Dufour (27) giebt eine ziemlich ausführliche Uebersicht über die Symptome der Sinusthrombose und bespricht den operativen Eingriff.

Eulenstein (30). Bei Eiterungen im Schläfebein kann acute Sepsis mit tödtlichem Ausgange vorkommen durch Aufnahme von Coccen in's Blut, auch ohne Thrombose im Sinus transversus, und zwar sowohl bei schon afficirtem Sinusrand, als auch direct vom Knochenherd aus ganz ohne Betheiligung des Sinus.

Koller (58) giebt einen ausführlichen genauen Bericht. Ein achtjähriges Kind litt früher an schmerzlosem linksseitigen Ohrenfluss. Jetzt linksseitige Ohrenschmerzen und etwas Fieber. Nach vier Tagen wiederholte Schüttelfröste, hohe Temperaturen. Deutliche Symptome der Thrombose des sinus sigmoideus. Trotz der Operation noch mehrfache Schüttelfröste und Fieber. Am 6. Tage nach der Operation unregelmässiger, zeitweilig verlangsamter Puls. Bei einer Sondirung der Paukenhöhle wird eine kleine in das Schädelinnere und unter die Dura führende Oeffnung entdeckt. 26 Tage nach dem Beginn der Erkrankung wird der Abscess im Schläfelappen durch Operation entleert. Zwei Tage später Tod durch eitrige Meningitis. Die bacteriologische Untersuchung ergab im Wesentlichen Streptococcen. Bemerkenswerth ist, dass der Abscess selbst gar keine Symptome gemacht hatte und mehr zufällig entdeckt wurde.

Bei der sechsjährigen Patientin **Piffl**'s (81) entwickelte sich zunächst ein grosser periostitischer Abscess der linken Schläfegegend. Nach der Radicaloperation des linken Mittelohrs ging die Wundheilung nicht von Statten. Zehn Tage nach der Operation wieder Fieber, dann Erbrechen, Benommenheit bis zum Coma, allmählich entstehende rechtsseitige Hemiparese, beim Facialis beginnend, mit fehlenden Sehnenreflexen und erhaltener Sensibilität; zweifelhafte Sprachstörung; beiderseits Neuritis optica. Entleerung eines hühnereigrossen Abscesses im linken Schläfelappen. Acht Tage lang aphasische Erscheinungen. Dann langsame völlige Heilung.

Stenger (102) berichtet ebenfalls über einen geheilten Fall eines otitischen Hirnabscesses bei einem 13jährigen Mädchen nach chronischer linksseitiger Ohreneiterung. Radicaloperation. Fünf Tage später Apathie, einmaliges Erbrechen, Pulsverlangsamung, leichtes Oedem der Augenlider, beiderseitige Stauungspapille, Andeutung von Sprachstörung. Operation. Entleerung eines grossen Schläfelappenabscesses von über $^1/_4$ Liter Eiter (Staphylococcen enthaltend). Danach optisch-aphasische Störungen. Langsame Heilung mit Hirnprolaps. St. nimmt an, dass das Meisseln am Knochen den Abscess manifest gemacht habe.

Im Fall 1 von **Mc Caw** (69) entwickelte sich im Anschluss an eine Influenza mit besonderer Affection der Nase und der oberen Athmungswege eine acute rechtsseitige Mittelohreiterung. Mehrere Ohroperationen. Dann wieder Fieber, Nackensteifigkeit, Delirien, Beugecontractur des linken Beins.

Nach mehrfachen vergeblichen Punctionen auf Eiter im Gehirn findet sich schliesslich eine kleine epidurale Eiterung über dem Paukenhöhlendach. Heilung. Im zweiten Falle blieb der Patient bis zur Operation der ebenfalls nach Influenza entstandenen acuten Mittelohreiterung in seiner Thätigkeit. Die Operation ergab völligen Schwund der inneren Knochenschicht des Warzenfortsatzes und Umspülung des sinus sigmoideus mit Eiter. In diesem Falle folgte der ersten radicalen Operation sehr schnelle Heilung.

Gerade die Influenza-Otitis nimmt einen sehr acuten Verlauf; sie macht selten intracraniell Complicationen, führt dann aber schnell zur allgemeinen eitrigen Meningitis, weil keine Zeit zur Verklebung der Hirnhäute bleibt.

In dem **Denker**'schen (22) Falle eines siebenjährigen Mädchens fand sich stets normale oder subnormale Temperatur. Vor der Operation Somnolenz, unwillkürliche Urinentleerung, verlangsamter Puls, Erweiterung der rechten Pupille ad maximum mit Aufhebung der Lichtreaction und Neuritis optica rechts, während das linke Auge intact blieb. Bei Beendigung der Operation sind die Pupillen gleich weit und der Puls ist von 60 auf 86 Schläge gestiegen. Gute Heilung.

Hammerschlag (42) berichtet zunächst über zwei Fälle von Hirnabscess:

Fall I: 26jährige Magd. Otitis media suppurativa chronica dextra, Caries und Cholesteatom des Schläfebeins, Extraduralabscess, Pachy-Leptomeningitis circumscripta, Abscess des rechten Schläfelappens. Heilung durch Operation. Kopfschmerzen waren das einzige auf das Schädelinnere hindeutende Symptom. Der Einschnitt in den Schläfelappen, der den Abscess entleerte, war ohne eigentliche Veranlassung gemacht worden. Erst 14 Tage nach der Operation wird eine starke Füllung der Augenvenen wahrgenommen. In diesen Tagen allerlei Erscheinungen (Schwindel, Erbrechen, Facialiskrampf, Harnretention) die sich dann als zweifellos hysterische herausstellten.

Fall II: 15jähriges Mädchen. Otitis media suppurativa chronica sinistra. Radicaloperation des Ohrs. Dann starke Kopfschmerzen und aphasische Erscheinungen. Leichte Neuritis optica beiderseits. Entleerung eines kleinen Schläfelappenabscesses. Nach vorübergehender Besserung Wiederverschlimmerung und Tod. Die Section ergiebt einen zweiten Abscess im linken Hinterhauptlappen.

H. hat zu den 142 Fällen der Röpke'schen Arbeit weitere 53 mit Operation aus der Literatur gesammelt und die letzteren tabellarisch geordnet und bespricht auf Grund dieses Materials kurz in statistischer Hinsicht die einschlägigen Fragen.

Schenke (94) theilt 13 Fälle endocranieller Complicationen acuter und chronischer Mittelohreiterungen mit, meist Sinusthrombosen und Gehirnabscesse, welche ersteren mit Unterbindung der vena jugularis und Eröffnung des betr. Sinus behandelt wurden. Er führte in vier Fällen zur Sicherung der Diagnose die Lumbalpunction aus, um eine befürchtete Meningitis sicher zu stellen. Er hält dieses Hülfsmittel von grosser diagnostischer Bedeutung für manche Fälle, welche klinisch unklar sind und bei denen die Combination der klinischen Symptome mit dem negativen Resultat der Lumbalpunction die sonst unmögliche Diagnose der circumscripten Meningitis — wie im Falle 13 — möglich machen kann. *(Bendix.)*

Jackson's (49) Fall betraf einen 26jährigen tuberculösen Mann, dessen rechte Augengegend zuerst stark anschwoll und der unter septischen und Gehirnerscheinungen zu Grunde ging. Im sinus cavernosus fand sich

ein ausgedehnter, organischer Thrombus, welcher mit der Orbitalvene zusammenhing. *(Bendix.)*

Jakins (51) operirte einen 24jährigen Mann, welcher eine rechtsseitige Ohrenerkrankung durchgemacht hatte und seitdem an heftigem rechtsseitigem Kopfschmerz und Erbrechen mit mässig erhöhter Temperatur litt, erfolgreich durch Trepanation in der rechten Temporalgegend. Nach Entleerung einer reichlichen Menge Eiter aus dem rechten Temporallappen, verloren sich die krankhaften Symptome dauernd. *(Bendix.)*

Schnelle (96) theilt einen Fall von infectiöser, septischer Sinusthrombose bei einem Soldaten mit, welcher an Otitis media litt. Anfangs trat Anschwellung des linken Sprunggelenkes auf mit hohem Fieber und blutigem Sputum. Die Section ergab eine Thrombose des rechten Sinus sigmoideus, welcher schon vorher operativ eröffnet worden war, und aus dem Thromben und grüner Eiter entfernt worden waren. Die Thromben waren zerfallen; ausser im rechten Sinus sigmoideus fanden sich im rechten sinus longitudinalis und transversus dicker Eiter und zerfallene Thromben. *(Bendix.)*

Lagriffe (60) beschreibt einen Fall von Abscess des rechten Temporallappens, welcher mit leichter Parese des linken Armes begann und in Bezug auf die Aetiologie unaufgeklärt blieb. Bis auf leichte Parese mit Hyperästhesie links und Dermographie waren objectiv keine Ausfallserscheinungen wahrnehmbar. Die Section ergab einen ausgedehnten Abscess des rechten Temporallappens mit Compression des rechten pedunculus cerebri. *(Bendix.)*

Bailey (5) berichtet über vier Fälle von Mittelohrerkrankungen mit cerebralen Complicationen. Das eine Mal war der Sectionsbefund negativ; in einem Falle lag im linken Lappen des Kleinhirns ein Abscess. Bei dem vierten Patienten wurde operativ ein Abscess des linken Temporallappens eröffnet und der 10jährige Patient dadurch geheilt. *(Bendix.)*

Manasse (66). In Fall I handelt es sich um eine acute rechtsseitige Mittelohreiterung bei einem 33jährigen Manne, welche in kurzer Zeit zu Ostitis des Felsenbeins und Bildung eines kleinen Abscesses im Schläfelappen führte. Der Abscess macht keine Symptome und wird gelegentlich der Radicaloperation entdeckt und entleert. Heilung. Abscesseiter rothgelb, dickflüssig, geruchlos. In Fall II alte chronische rechtsseitige Mittelohreiterung, die bei dem 24jährigen Manne ziemlich plötzlich die typischen Zeichen eines Hirnabscesses hervortreten lässt. Die Untersuchung hatte bei heftigen Kopfschmerzen T. 38, 4°, Puls 48 ergeben, ferner leichte linksseitige Parese und Andeutung von Neuritis optica beiderseits. Bewusstsein voll erhalten. Die Operation entleert aus dem Schläfelappen 100 ccm stinkenden Eiters. Abscess ohne Kapsel mit zahlreichen Nischen und Taschen. Zur Zeit der Krankenvorstellung auf dem Wege zur Heilung.

Weinreich (125) schildert nur den Krankheitsfall. 27jähriger Mann. Chronische bis dahin nicht beachtete linksseitige Mittelohreiterung. Darauf ostitischer Abscess auf der Schläfebeinschuppe, der eröffnet wird. Nach acht Tagen Benommenheit, Pupillen erweitert mit träger Reaction, Verworrenheit, Puls 48. Von der Schläfeschuppe aus wird ein Schläfelappenabscess entleert mit 50 ccm reinen, gelben, geruchlosen Eiters und glatter Abscesswand. Hirnprolaps. Heilung. Etwas kindliches Wesen bleibt zurück.

In einer wunderbar plastischen Darstellungsweise berichtet **Dieulafoy** (23) über einen ziemlich acut sich entwickelnden Kleinhirnabscess, der sich im Anschluss an eine erst nachträglich zur Kenntniss gekommene ganz leichte und in einigen Tagen wieder ausgeheilte Otitis „par distance“ ent-

wickelt hatte. Bei typischen Kleinhirnsymptomen wiesen auf den linksseitigen Sitz nur eine linksseitige Facialis- und Abducensschwäche hin. Bei der Operation wurde der Abscess nicht gefunden. Während der Operation sistirte die Athmung. Ein Druck von der Operationsstelle aus gegen die hintere Fläche der Oblongata löste jedesmal einen tiefen Athemzug aus und setzte schliesslich die spontane Athmung wieder in Gang. Im Abscesseiter fanden sich steril gewordene Pneumococcen. Im Anschluss an den Fall bespricht D. ausführlich eine Reihe der einschlägigen Fragen.

Herzfeld (45) fügt den seltenen Fällen von rhinogenem Hirnabscess einen neuen zu, und zwar im Anschluss an eine acute Stirnhöhleneiterung. Sechs Wochen vor der Aufnahme starker Schnupfen, erst rechts, dann links stärker. In den letzten 14 Tagen anfallsweise sehr heftige linksseitige Stirnkopfschmerzen. In den letzten Tagen beim Bücken Schwindel. Bei der Aufnahme ausser dem Schnupfen nur sehr starke Druckempfindlichkeit des über dem lateralen Drittel der linken Augenbraue gelegenen Theils des Stirnbeins; Temperatur 39,8. Puls 86. In den nächsten Tagen sinkt die Temperatur etwas, Puls geht auf 50 herunter. Acht Tage nach der Aufnahme Nackensteifigkeit, besonders linkerseits. Eine gewisse Stupidität und Willenlosigkeit. Nach Eröffnung des linken sinus frontalis erweist sich dessen hintere Wand cariös; dahinter ein grosser Abscess im Stirnlappen. Schnelle Heilung. Im Abscesseiter vorwiegend Diplococcus pneumoniae lanceolatus. Auffällig erscheint die Geringfügigkeit der durch den Abscess hervorgerufenen Symptome. Der Geruchssinn war völlig erhalten.

Trautmann (115). Zwanzigjährige Gravida. Litt viel an Schnupfen. Mitte October 1899 Influenza, starker Schnupfen und Ohrenlaufen rechts. Eiterung im oberen Theil der linken Orbita. 20. November epileptiforme Krämpfe, die wahrscheinlich das erste Symptom des bei der Section gefundenen Stirnhirnabscesses darstellten. 30. November links beginnende Stauungspapille. 1. December Partus. 27. December beiderseits beginnende Stauungspapille. Geruch gut erhalten. Beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken nach hinten. Schleppender Gang. Starke Apathie. — 5. Januar Eröffnung der linken Stirnhöhle. Am 15. und 16., sowie am 24. und 25. Januar auffallend besseres subjectives Befinden und Freiheit von Kopfschmerzen. Die Auffassung dieses subjectiven besseren Befindens als Moria erscheint nicht ganz einwandsfrei. Keine Pulsverlangsamung. Am 5. Februar plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Tod. Die Section ergiebt im mittleren Stirnlappen einen wallnussgrossen Abscess mit weichen zerfallenen Wänden und eine durch den krankhaften Process hervorgerufene Communication zwischen vorderer Schädelgrube und Stirnhöhle.

Sanders (93) berichtet über folgenden Fall. Ein englischer Soldat in Südafrika erhält einen Schuss in das Hinterhaupt und soll danach sofort blind gewesen sein. Die Untersuchung, 10 Tage nach der Verletzung, ergab einen Splitterbruch des Schädels. Der Mittelpunkt der Schädelöffnung lag etwa $2^1/_2$" über der protuberantia occipitalis externa und $1^1/_2$ Zoll nach rechts von der Mittellinie. Unter der Wunde fand sich ein Hirnabscess, der sich fast 2 Zoll in die Tiefe zog. Nach Untersuchungen an einem Schädel musste der vordere Theil der convexen Fläche des Hinterhauptlappens, die hinterste Parthie der Angularwindungen und ein Theil der weissen Substanz mit Einschluss der Sehstrahlung betroffen sein. Für eine Betheiligung der linken Hemisphäre lag kein Anhaltspunkt vor. Trotzdem zeigte der Patient das Bild der doppelseitigen Hemianopsie mit Erhaltensein der Region um den Fixirpunkt in der Ausdehnung von etwa 5°. Dabei fehlten Erscheinungen von Seelenblindheit.

Bunts (13) schildert ziemlich ausführlich den Verlauf des Falls. Der streptococcenhaltige Abscess entwickelte sich langsam im Anschluss an eine vernachlässigte kleine Kopfwunde, die bei der Operation einen Knocheneinbruch erkennen liess; sie befand sich links in der Gegend des oberen Endes der Centralfurche. Mehrere eclamptische Anfälle. Allmähliche Entwicklung einer Hemiplegie mit besonderer Betheiligung des Arms. Operation acht Wochen nach der Verletzung. Der Eiter wird entleert. Nach 10 Tagen Tod im Coma in Folge von Ausbreitung der Eiterung bis zum Foramen magnum herab.

Boinet (11) giebt eine Uebersicht über sieben aus der Literatur gesammelte Fälle von meist multiplen Hirnabscessen bei Pneumonie (Fälle von Savignac, Gall et Sutton, Meyer, Reimer, Chambers, Siron et de Josué). Beim letzten handelt es sich um Influenza mit Bronchopneumonie; in diesem — dem einzigen mit bacteriologischer Untersuchung — wurden Pneumococcen gefunden. Diesen Fällen fügt B. zwei neue eigene zu.

Fall I. 37jähriger Mann erkrankt an Influenza mit Bronchopneumonie, welche schnell heilt. Sechs Wochen später, nach Wiederaufnahme der Arbeit, kurzdauernder heftiger Schwindelanfall. 14 Tage später mitten in der Arbeit ein noch stärkerer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Nach weiteren 14 Tagen in's Hospital. Hier anfallsweise auftretende Schmerzen mit tonischen Krämpfen im rechten Arm, die durch starke active Muskelanstrengung gelöst werden. Fünf Tage später Schwäche des rechten Beins mit Contractur und Steigerung des Patellarreflexes; heftige lancinirende Kopfschmerzen. In den nächsten zwei Tagen mässiges Fieber, zunehmendes Coma, rechtsseitige vollständige Hemiplegie, verengte Pupillen, Hyperaemie der rechten Conjunctiva, leichte Contractur aller Glieder. Tod. Die Section ergiebt neben geringer Hepatisation beider Lungen einen in den Ventrikel durchgebrochenen foetiden Abscess im Scheitellappen der linken Hemisphäre mit drei subcorticalen Divertikeln und beginnender Meningitis. Die Abscesswandung ist zerrissen, unregelmässig. Bacteriologisch: Fränkel'sche Pneumococcen und Ketten von Streptococcen. Sonst nirgends eine Ursache für die Entstehung des Abscesses nachweisbar. Ohren etc gesund.

Fall II. 53jähriger Mann erkrankt mit Nackenstarre, Fieber, Uebelkeiten und leichtem Durchfall. Fünf Tage später in's Hospital mit Schmerzen in allen Gliedern, welche sich dann in die Gelenke der Arme und Beine festsetzen. Leichte linksseitige Kniegelenksentzündung. Herz intact. Etwas Congestion der Lungen. Dann zunehmendes Delirium und Tod in der Nacht.

Die Section ergiebt eitrige Meningitis, besonders an der Basis und einen kleinen Abscess von ähnlicher Beschaffenheit wie im ersten Falle im Stabkranz des Scheitellappens. Bacteriologisch Fränkel'sche Pneumococcen, Staphylococcen und Streptococcen. Eine Reihe kleiner porencephalitischer Höhlen wies keinen Eiter auf. In den Lungen an der Basis Hepatisation. Sonst kein Befund.

Zu gleicher Zeit herrschte in der Stadt (Marseille) eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis.

B. schliesst an die neun Fälle eine Reihe zusammenfassender Betrachtungen an.

Der Patient von **Sachs** (92) erkrankt im Alter von 54 Jahren mit Schmerzen im linken Ohr. $^1/_2$ Jahr später Eiterung aus demselben und Fieber. Dann Aphasie, Facialisparese, Taumeln, vielleicht rechtsseitige homonyme Hemianopsie, dann Hemiparese rechts. Sopor, Strabismus divergens, rechtsseitige Contractur. Tod. Die Section ergiebt statt des vermutheten Tumors ausser der otitis media einen Abscess im linken Schläfelappen mit

Durchbruch in den Seitenventrikel. Der im Abscesseiter in Reincultur gefundene Kapselbacillus stimmte völlig mit dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus überein. S. erwähnt als einzigen bisher in der Litteratur bekannt gewordenen Hirnabscess mit dem genannten Bacillus genauer den Dmochowkischen Fall, bei dem die Keilbeinhöhle primär erkrankt war, und citirt kurz die Litteratur über das Vorkommen des Friedländer'schen Bacillus bei sonstigen Eiterungen in der Schädelhöhle und bei Rachen- Nasen- und Ohrentzündungen.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Dr. Henneberg Berlin.

1. *Batten, F. E., Cerebral Diplegia in children. Clin. J. London. XVIII, 33--38.
2. Bischoff, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrb. f. Psych. XX, H. 1, p. 102.
3. *Boncour, G. Paul, Etude des modifications squelettiques consécutives à l'hémiplégie infantile: humerus, radius et cubitus. Bull. Soc. d'Anthrop. IV, p. 382.
4. Bourneville et Crouzon, Un cas d'affection familiale à symptômes cérébrospinaux: diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères, Atrophy du cervelet. Progrès méd. No. 17, p. 275.
5. Cassirer, Ein Fall von Little'scher Krankheit. Neurol. Cbl. p. 632.
6. Crocq, Un cas d'hémiplégie infantile. Ann. de la Soc. Belge de Neur. V, p. 34.
7. Dana, Charles L., A case of cortical sclerosis, Hemiplegia and Epilepsy. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Febr.
8. *Daunic et Lagriffe, Paraplégie spasmodique à type de flexion. Echo méd. Toulouse. XV, 205--209.
9. *Esteves, J. A., Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 460.
10. Heubner, Cerebrale Kinderlähmung (syphilitische Endarteritis). Vereinsbeil. Deutsch. Med. Woch. No. 13, p. 100.
11. Joachimsthal, Ueber das Verhalten des Kniegelenkes bei der Little'schen Krankheit. Berl. Klin. Woch. No. 8.
12. König, W., Beitrag zur Klinik der cerebralen Kinderlähmung. Deutsche Ztschr. f. Nervenhlkd. XX, p. 455.
13. *Kopcsyński, St., Hemiathetose nach cerebraler Kinderlähmung. Neurol. Cbl. p. 1071. Referat.
14. Kucera, W., Hemiplegia infantilis. Blätt. f. klin. Hydrother. No. 1.
15. *Laignel-Lavastine, Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1253. Referat.
16. Lukács, Hugo, Ein Fall von Encephalopathia infantilis. Wiener klin. Woch. No. 25.
17. *Lusk and Parsons, Cerebral palsies of Children. Canada Lancet (Toronto). March.
18. *Magdeburg, Wilhelm, Diplegia infantilis cerebralis cum athetosi dupl. Ein Beitrag zur Kasuistik der Little'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig.
19. *Mahaux, Paraplégie spasmodique familiale. Clinique. Brux. XV, 193—196.
20. Meirowitz, Philip. Congenital Defect in growth of the left lower extremity. The Post Graduate. XVI, p. 53.
21. *Paltauf, R., Ueber das Vorkommen latenter Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie. Wiener klin. Woch. No. 42, p. 1036.
22. *Peltesohn, Siegfried, Das Verhalten der Kniescheibe bei der Little'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig.
23. Rolly, Angeborene doppelseitige Starre (Little'sche Krankheit) bei Zwillingen mit Sectionsbefund. ibidem. XX, p. 152.
24. Derselbe, Weitere Beiträge zur congenitalen Muskelstarre. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. XX, p. 170.
25. *Talplachta, Jon, Afecturnile spasmoparalitice infantile de origina cerebrala. Thèse de Bucarest. Ref. Rev. Neur. No. 24, p. 1235.

26. *Tripier, A., Hémiplegie congénitale. Franklinisation cérébrale. Rev. intern. de Thér. phys. Revue. II, 222–223.
27. *Villemin, La maladie de Little. Rev. intern. de Méd. et de Chir. XII, 109–110.
28. Wachsmuth, Hans, Cerebrale Kinderlähmung nach Idiotie. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 787.
29. Weill, E., et Gallaverdin, Hémiplégie cérébrale infantile congénitale. Arch. de Méd. des Enf. No. 3. März.

Das Gehirn, auf das sich die Untersuchungen **Bischoff's** (2) beziehen, stammt von einer 49jährigen Frau, die im Alter von 3 Jahren an linksseitiger Lähmung erkrankte. Arm und Bein blieben im Wachsthum beträchtlich zurück und zeigten Contracturen, es bestand linksseitige Facialisschwäche, Anästhesie der linken Extremitäten, Idiotie, erst linksseitige, später allgemeine Krämpfe. Hirnbefund: Der rechte Stirnlappen ist auf die Hälfte seines normalen Volumens reducirt, im Bereich der I Stirnfurche tiefe Einsenkung, Hypoplasie der ganzen rechten Hemisphäre, am wenigsten am Hinterhaupt- und Schläfenlappen ausgesprochen, Windungen des rechten Stirnlappens dünn und unregelmässig, Fuss beider Centralwindungen und Insel atrophisch, Balken papierdünn, rechter Nucleus caud. atrophisch, rechter Seitenventrikel erweitert, Kleinhirnhemisphäre und Hirnschenkel links deutlich kleiner als rechts, im rechten Thalamus eine grosse Cyste. Die microscopischen, eingehend mitgetheilten Einzelheiten eignen sich nicht für ein Referat. Verf. schliesst eine angeborene Hirnerkrankung aus und nimmt an, dass die durch eine Blutung oder Erweichung bedingte Cyste des Thalamus als die primäre Veränderung aufzufassen sei, diese habe durch Verschluss der Abflusswege des Seitenventrikels Hydrocephalus zur Folge gehabt, der zur Atrophie der Hemisphäre und den von dieser abhängigen Veränderungen führte. Die Atrophie des Balkens sei auf die Degeneration grosser Bezirke der Rinde und den Druck des Hydrocephalus zurückzuführen, dieselbe führte zu keinen erheblichen Veränderungen der linken Hemisphäre, ein Umstand, der gegen die Annahme, dass eine Atrophie des Balkens allein porencephalische Hemisphärenveränderungen hervorbringen könne, spreche.

Auf Grund von 22 klinischen Beobachtungen kommt **Wachsmuth** (28) zu dem Resultat, dass Idiotie und cerebrale Kinderlähmung in enger Beziehung zu einander stehen. Die cerebrale Kinderlähmung kann völlig in Heilung übergehen, sie kann Lähmung ohne psychische Störung, psychische Störung ohne Lähmungserscheinungen und psychische Störung neben Lähmungserscheinungen bedingen. Nicht immer, aber öfter als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist, ist die Idiotie als eine Erscheinungsform der cerebralen Kinderlähmung aufzufassen.

Die Veröffentlichung **König's** (12) enthält in Form einer Nachlese zahlreiche Beobachtungen, die Verf. in seinen früheren Arbeiten über die cerebrale Kinderlähmung garnicht oder nur flüchtig besprochen hat. Da die Arbeit im Wesentlichen in einer Zusammenstellung zahlreicher Einzelbeobachtungen besteht, die die Störungen der Sensibilität und der Coordination, die Reizerscheinungen, das Verhalten des Muskeltonus, der Sehnenreflexe, der Gelenke und des Ganges, sowie die Stellung des gelähmten Armes und das Verhalten der emotionellen Bewegungen betreffen, lässt sich ein Referat derselben nicht geben.

Joachimsthal (11) berichtet über einen sehr günstigen, durch Tenotomien der Adductoren-, Flexoren- und Achillessehnen erzielten therapeutischen Erfolg in einem Falle von Little'scher Krankheit bei einem 5jährigen Mädchen. Des weiteren bespricht er eine bei der genannten

Krankheit regelmässig vorhandene Stellungsanomalie der Kniescheibe. Das Ligamentum patellae ist verlängert, die Kniescheibe ca. $1\frac{1}{2}$ cm nach oben gerückt. Die Veränderung kommt nach Verf. dadurch zu Stande, dass durch die dauernden Spasmen eine Dehnung und Verlängerung der Patellarsehne bedingt wird. Bei im späteren Leben auftretenden spastischen Zuständen der unteren Extremitäten kommt die Veränderung nicht zur Ausbildung.

Bourneville und **Crouzon** (4) beschreiben zwei fast völlig übereinstimmende Fälle von spastischer infantiler Diplegie bei zwei im 13. beziehungsweise im 10. Lebensjahr stehenden Brüdern. Hereditäre Belastung, Trauma bei der Geburt, congenitale Lues lassen sich nicht nachweisen. Krämpfe bestanden nicht, die Dentition verlief normal. Beide lernten nicht ordentlich gehen, erkrankten mit 18 Monaten an Masern, danach allmäliges stärkeres Hervortreten der Krankheitserscheinungen. Befund: Macies, Asymmetrie des Schädels, abstehende Ohren, Strabismus divergens, Nystagmus, Thorax des jüngeren kyphotisch, Testikel getreidekorngross, Contractur und Schwäche der Extremitäten, pes valgus beziehungsweise pes equinus, active Beweglichkeit sehr eingeschränkt, gesteigerte Sehnenreflexe, normale Sensibilität, Incontinenz, Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust, Idiotie. Die Section des älteren Patienten ergab: Hemisphären kürzer als in der Norm, Uncus und Hippocampus voluminös, Verwachsungen der Pia mit dem Hirn an einzelnen Stellen des Frontal- und Parietalhirnes, Kleinhirn atrophisch, ebenso Pons, Pedunculi und Oliven. Rückenmark dünn, Hypoplasie der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahn und Gower'sches Bündel erhalten, Faserausfall im vorderen Theil der Hinterstränge.

Rolly (23) berichtet über ein an doppelseitiger Starre leidendes, von einem syphilitischen Vater stammendes Zwillingspaar. Das zuerst geborene Mädchen kam ohne Kunsthülfe und nicht asphyktisch zur Welt, es zeigte eine allgemeine tonische Starre, die an den distalen Theilen der Extremitäten stärker als an den centralen ausgesprochen war, keine Lähmung, Steigerung der Reflexe. Vom 13. Lebenstage an litt das Kind 14 Tage lang an Krampfanfällen, die in regellosen blitzartigen Zuckungen im Facialisgebiet und in den Extremitäten bestanden. Tod im Alter von zwei Monaten an Pneumonie. Sektionsbefund: Hyperämie der Dura spinalis im Bereich des Dorsalmarkes, starke Vermehrung der Gliafasern und -Kerne, der Blutgefässe und Capillaren.

Das jüngere Zwillingskind, gleichfalls ein Mädchen, wurde extrahirt und kam asphyktisch zur Welt. Es zeigte keine Lähmungen, tonische Starre der gesammten Muskulatur, langsame athetoide Bewegungen der Zehen und Finger, vom 11. Lebenstage an allgemeine Krämpfe. Tod in Folge allgemeiner Schwäche. Sectionsbefund: geringer Hydrocephalus externus, geringe Trübung der Pia, Vermehrung der Glia und der Blutgefässe, Degeneration der Ganglienzellen im Hirn und Rückenmark (körniger Zerfall der färbbaren Substanz, abnorme Färbbarkeit der Zwischensubstanz, kleine Vacuolen in den Granulis). Verf. legt besonders Gewicht auf den Befund an den Ganglienzellen und nimmt an, dass der eigentliche pathologische Process bei der angeborenen Starre ohne Lähmung in den Ganglienzellen zu suchen sei.

Derselbe Autor (24) beschreibt zwei weitere Fälle von congenitaler Muskelstarre. Der erste betrifft ein 5 Wochen altes Mädchen, dessen Muskulatur bretthart aber nicht paretisch war. Die Reflexe erwiesen sich als gesteigert, die Sensibilität als normal. Schlechter Ernährungszustand, plötzlicher Exitus. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 4 Monate alten,

anscheinend von einem syphilitischen Vater stammenden Knaben, der wahrscheinlich schon von Geburt an eine allgemeine Starre ohne Lähmungserscheinungen mit Steigerung der Sehnenreflexe zeigte. Der Tod erfolgte im Alter von 5 Monaten in einem Krampfanfall, vorher hatten Krämpfe nicht bestanden. In beiden Fällen ergab die Sektion keine macroscopischen Veränderungen am Hirn und Rückenmark. Die microscopische Untersuchung liess in beiden Fällen constatiren: Leptomeningitis, Vermehrung der Glia-Kerne und -Fasern, sowie der Blutgefässe, Wucherung der Ependymzellen und Anomalien am Centralkanal des Cervicalmarkes. Verf. ist auf Grund seiner Beobachtung geneigt, die Fälle von allgemeiner angeborener Gliederstarre ohne Lähmungserscheinungen von solchen mit Lähmungen als besonderen Krankheitstypus abzusondern.

Die Ausführungen **Weil's** und **Gallaverdin's** (29) beziehen sich auf einen Fall von zweifellos congenitaler Hemiplegie bei einem hereditär nicht belasteten 13jährigen Mädchen. Befund: Rechtsseitige Hemiplegie mit starker Verkürzung und allgemeiner Atrophie der betr. Extremitäten, Equino-varus-Stellung des rechten Fusses. Geringfügige Gehstörung. Vitium cordis. Exitus in Folge hochgradiger Circulationsstörung. Sectionsbefund: Myocarditis interstitialis, Lungenoedem, Hypostasen etc. Linke Hemisphäre bedeutend kleiner als die rechte, auch an Gewicht geringer (250:440 gr), wallnussgrosse glatte, nicht narbige Höhlung mit klarer Flüssigkeit an Stelle der Centralwindungen und der Fossa Sylvii, keine Communication der Cyste mit dem Seitenventrikel. Windungen in der Umgebung normal. Linker Thalamus opt., Nucleus caudatus, Pedunculus, Pons, Pyramide atrophisch. Histologisch: Absteigende Degeneration, vorwiegend der Pyramidenseitenstrangbahn rechts, Fehlen der linken Pyramidenvorderstrangbahn. Geringe Veränderung des rechten Vorderhornes.

Die Autoren bezeichnen den Fall als Pseudoporencephalie (Bourneville). Es handelt sich um einen intrauterin abgelaufenen pathologischen Process mit nachfolgender absteigender Degeneration. Das in diesem Falle, wie in anderen Fällen congenitaler Hirnaffection zu constatirende Missverhältniss im Befallensein der Pyramidenvorder- und -Seitenstrangbahn erklären die Verfasser als wahrscheinlich mit der frühzeitigen Entwickelung der gekreuzten Pyramidenbahn zusammenhängend.

Dana (7) berichtet über ein 4½ jähriges Kind (Zangengeburt), welches eine rechtsseitige Hemiplegie mit Atrophie der rechten oberen Extremität zeigte und an allgemeinen epileptischen Anfällen vom 6. Monat an litt. Es wurde eine Trepanation vorgenommen, bei der das atrophische Gehirn unter der Trepanationsöffnung gefunden wurde. Auch der Seitenventrikel wurde geöffnet. Das Kind starb nach der Operation. Es fand sich eine Atrophie der ganzen linken Hemisphäre bis auf den Occipitallappen. Vorwiegend betroffen war das Gebiet, in dem sich die Sylvi'sche Arterie ausbreitet. Die verkleinerten Windungen waren durch verdickte Gehirnhäute verbunden, in diesen fanden sich obliterirte Gefässe. Eine diffuse oder lappenförmige Sclerose fand sich nicht. In der Rinde zeigten sich sclerotische Bezirke in der Umgebung verödeter Gefässe. Die Sclerose griff nicht auf die weisse Substanz über. Die corticalen Ganglienzellen erwiesen sich an Zahl verringert und unregelmässig gestaltet. Im Pons und in der Medulla oblongata war die Pyramidenbahn degenerirt, die Schleife intakt. Verf. erblickt in einer intrauterinen Circulationsstörung die Ursache der Veränderung.

Der 26jährige hereditär belastete Patient, den **Lukács** (16) beobachtete, überstand während des Zahnens eine mit Krämpfen einhergehende fieberhafte Krankheit, die eine rechtsseitige Hemiplegie zur Folge hatte. Befund:

Beiderseits Strabismus converg., partielle Atrophie der Sehnerven, Hemiplegie rechts, Arm und Bein um einige Centimeter verkürzt, Fussclonus rechts, Imbecillität, Verfolgungs- und Grössenideen, Zustände von Absence. Verf. schlägt vor, alle Formen fötaler und infantiler Hirnerkrankung, durch welche das in Entwickelung begriffene Gehirn geschädigt wird, als Encephalopathia infantilis zu bezeichnen.

Kucera (14) bespricht einen als Poliomyelitis aufgefassten Fall von Hemiplegie nach Trauma (Fall auf das Gesäss 20 Stunden vor der acut einsetzenden Erkrankung) bei einem 3jährigen Knaben, in welchem unter Anwendung milder hydrotherapeuthischer Maassnahmen nach wenigen Tagen völlige Heilung eintrat.

Heubner (10) berichtet über ein Kind, welches im Alter von 1 Jahre an Hemiplegie erkrankte. In der Folge traten epileptische Anfälle und Recurrenslähmung ohne weitere bulbäre Symptome auf. Das Kind starb mit $2^1/_2$ Jahren an einer Masernpneumonie. Die Section ergab schwere endarteriitische Veränderungen der Art. vertebralis, fossae Sylvii und cerebri profunda. Das Hirn zeigte ausgesprochene Microgyrie. Die Diagnose war bereits intra vitam in Hinblick auf das Bestehen einer characteristischen Retinitis syph. auf Hirnlues gestellt worden.

Das 6jährige Kind, das **Cassirer** (5) beobachtete, war asphyktisch geboren, konnte niemals den Kopf aufrecht halten, schluckte schlecht, lernte mit 4 Jahren auch sehr mangelhaft gehen und sprechen. Es wurde constatirt: Schwäche der Rumpf- und Halsmuskulatur, spastische Parese der Extremitäten, Choreoathetose der Arme, spastisch-paretische Erscheinungen im Gebiete der bulbären Nerven: Erschwerung des Kauens, der Lippenbewegungen, des Schluckens und Sprechens (infantile cerebrale Glossopharyngolabialparalyse).

Meirowitz (20) beschreibt kurz ein 6jähriges Kind mit angeborener Hypoplasie des linken Armes, Ichthyosis und Herabsetzung beziehungsweise Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe.

Bei einem Mädchen von 17 Jahren, welches **Crocq** (6) behandelte, war im Alter von 8 Monaten nach einer Meningitis eine linksseitige Hemiplegie zurückgeblieben, welche dazu führte, dass die linke Seite atrophisch und im Wachsthum zurückblieb. In der letzten Zeit gesellten sich hierzu Anfälle von Jackson'scher Epilepsie derselben Seite, welche die Annahme einer corticalen Läsion bestätigten.

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Adt, L. F., Remarks on the diagnosis of some forms of ophtalmoplegia. Am. Journ. of the Med. Sciences. V, 122, p. 621.
2. *Alten, A. R., A case of unilateral oculo-motor paralysis. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. März. p. 168.
3. *Aubineau, E., Paralysie oculaire et déviations strabiques fixes d'origine traumatique. Gaz. méd. de Nantes. XIX, 237—239.
4. Axenfeld, Th. und Schürenberg, Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Klin. Monatsblätter f. Augenhk. Januar- u November-heft.

5. *Ball, J. B., Case of bilateral abductor paralysis. Proc. of the Laryng. Soc. of London. p. 64.
6. *Buhtz, Ueber zwei Fälle von Lähmungen der Augenmuskelnerven in Folge Trauma. Inaug.-Diss. Kiel.
7. *Bylsma, Parese der Accommodation nach Diphterie und nach Wurstvergiftung (Botulismus). Ztschr. f. Augenhk. V, p. 442.
8. *Couvreux, Sur un cas d'ophtalmoplégie externe. Gaz. hebd. de Méd. No. 97, p. 1159. Referat.
9. *Cooke, Clinton F., Residual sensations as a test for diplopia with description of a new method for measurement of ocular muscle imbalance. Arch. of Ophthalm. October.
10. *Dor, L., Fracture comminutive de la voute irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit; ophtalmoplégie interne double passagère et scotome paracentral gauche définitif. Ann. d'oculist. mars. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1121.
11. *Duane, Alexander, The diagnosis of ocular paralyses. The ophthalmic Record. X, No. 12, p. 618.
12. *Ginestoux, Ptosis congénital. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 298.
13. *Harlan, George C., Myosis and ptosis from paralysis of the cervical sympathetic by gunshot wound. Ann. of Ophthalm. April.
14. *Heard, C. F., Hereditary binocular ophthalmoplegia. The ophthalm. Record. X, No. 7, p. 404.
15. *Hoople, Heber Nelson, A nasal condition affecting the ocular muscles. Med. News. Bd. 79, p. 133.
16. *Jocqs, Fracture de la paroi orbitaire du sinus frontal suivie de paralysie des muscles orbitaires. La clin. ophtalm. 10. août. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1121.
17. *Kling, Robert, Statistisch-casuistischer Beitrag zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Giessen.
18. Korniloff, Zur Frage über die associirten Augenlähmungen. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 6 (Russisch).
19. *Lagrange, Ophtalmoplégie congénitale. Rev. gén. d'Ophtalm. XX, No. 7, p. 336.
20. Landolt, Edmund, Differential diagnosis between ptosis and orbicular spasm, and between paralysis ptosis and hysterical ptosis. Intern. Clinics. III, 11. Serie.
21. Lapersonne, de, Die Augenmuskellähmungen und Ohrentzündungen. Sitzungsbericht d. Société française d'ophtalmologie. Mai.
22. Leszynski, William M., Recurrent oculomotor palsy. Journ. of nerv. and ment. Dis. Aug. p. 462.
23. *Levinsohn, George, Contribution to ophthalmoplegia interna, with special reference to reflex iridoplegia. Arch. of Ophthal. März.
24. *Love, J. Kerr, Three cases of double congenital ptosis occuring in father and two daughters. Glasg. Med. Journ. Bd. 55, p. 189.
25. *Maillart et Wiki, Deux cas d'ophtalmoplégie unilatérale dite nucléaire. Ann. d'Oculist. Mai. Ref. Rev. Neur. No. 22. p. 1122.
26. *Marie, Spasme d'élévation des yeux ou paralysie d'abaissement. Gaz. hebd. de Méd. No. 35, p. 414. Ref.
27. *Mathis, C., Un cas de Migraine ophthalmoplégique (paralysie oculo-motrice périodique ou récidivante). Rev. de Méd. No. 11, p. 992.
28. Meryng, Ueber die sogen. recidivirende Oculomotoriuslähmung. Neurolog. Bote. Bd. IX, H. 3—4 (Russisch).
29. *Noguès et Cirode, Paralysie associée des muscles droits supérieurs. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 346.
30. Nuel, T. P., Paralysie du nerf oculo-moteur externe comme seul symptome d'une déchirure traumatique de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux. Arch. d'Ophthalm. No. 12, p. 765.
31. *Oddo, C. et Olmer, Ophthalmoplégie, méningite et paralysie ascendante dans un cas de méningite tuberculeuse. Marseille méd. XXXVIII, 203—210.
32. *Oddo, Ophthalmoplégie totale et paraplégie ascendante. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 343.
33. *Paulard. M. A., Paralysie des mouvements associés des yeux. Arch. d'ophthalm. XXI, p. 255.
34. *Péchin et Allard, Paralysie faciale, et paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires du même côté, examen électrique. Rev. Neurol. p. 624.
35. *Pischel, Kaspar, Mastoiditis complicated by paralysis of external rectus. Arch. of Otology. April.
36. *Pór, D., Traumatische Augenmuskellähmungen. Ung. Med. Presse. p. 178.
37. Raimann, Emil, Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psych. XX, H. 1, p. 36.

38. Raymond et Cestan, Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. Rev. Neur. p. 70.
39. Riesmann, David, A case of complete unilateral oculomotor palsy. Univ. of Penns. Med. Bull. Juni.
40. *Rivault, Henri, Paralysies oculaires post-diphtériques. Action de la toxine diphtérique sur les centres nerveux. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1050.
41. *Roll, G. W., Kongenital ptosis. Brit. med. Journal. I, p. 1145.
42. Salomonsohn, Ein Fall von einseitiger Ptosis amyotrophica. Berl. klin. Woch. No. 51.
43. Salomonsohn, H., Ueber einseitige Innervation des Stirnmuskels bei doppelseitiger totaler Oculomotorius-Lähmung. Eine neue Ptosisbrille. ibid. No. 26.
44. *Scermini, P., Jaqueca y paralisio del cuarto par. An. de Oftal. México. III, 305—308.
45. *Simonin, Ophthalmoplégie externe partielle, dissociée et transitoire d'origine périphérique, au debut d'une rougéole. Bull. Soc. méd. des Hôp. XVIII, 712—716.
46. Starkey, Horace M., A table of ocular extrinsic paralyses. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 21, p. 1366.
47. Stoewer, Ein Fall von intermittirender einseitiger Oculomotoriuslähmung. Ztschr. f. Augenhk. VI, p. 301.
48. *Teillais, Troubles oculaires de la méningite. Paralysies de l'oeil. Lésions rétiniennes concomitantes. Gaz. méd. de Nantes. XIX, 242—246.
49. *Terson, St., Paralysie traumatique du petit oblique. Arch. d'ophthal. XXI, p. 514.
50. *Tiffany, Flavel B., Report of a case of paralysis of the intrinsic and extrinsic ocular muscles due to traumatism. Kansas City Med. Index-Lancet. Febr.
51. Waldo, H., Two cases of paralysis of the third nerve with sudden death from rupture of intracranial aneurysma. Bristol Roy. Infirmary. Brit. Med. Journ. II, p. 1866.
52. *Weymann, M. F., Three mechanical rules for the ready detection of the paretic muscle in single ocular paralysis. The ophthalm. Record. X, p. 509.

Axenfeld und **Schürenberg** (4) beobachteten einen Fall von angeborener Oculomotoriuslähmung eines Auges, in welchem bei sonst völlig gelähmten Muskeln rhytmische, in verschieden langen Intervallen fortgesetzte regelmässige tetanische Krämpfe, besonders des Levator palpebrae, des Sphincter iridis und der Accomodation stattfanden. Letzteres konnte bei dem $6\frac{1}{2}$jährigen Mädchen sciascopisch festgestellt werden.

Auch die beiden Autoren nehmen einen Einfluss des Circulationssystems auf den peripheren Nerven an im Sinne einer zeitweiligen Druck- bezw. Füllungsschwankung, obwohl sie besonders hervorheben, dass bei anderen angeborenen Lähmungen — „wie überhaupt in der Neurologie“ — eine Analogie nicht bekannt ist.

Der beschriebene Fall ist noch durch die bisher nicht sicher beobachtete Thatsache einseitigen Accomodationskrampfes merkwürdig.

Für die Möglichkeit, dass ein congenital völlig unbeweglicher Muskel doch wohl ausgebildet vorhanden sein kann, d. h. nur seine Innervation ausgeblieben ist, konnten **Axenfeld** und **Schürenberg** (4) den anatomischen Nachweis erbringen.

In ihrem Falle handelte es sich bei einem 10jährigen Mädchen um eine beiderseitige völlige Unbeweglichkeit beider Bulbi nach oben bei normaler Seitenbewegungs- und Convergenz-Fähigkeit. Das Vorhandensein eines an normaler Stelle inserirenden, kräftig entwickelten Rectus superior ohne eine Spur einer activen Bewegungsmöglichkeit nach oben wurde durch die Operation nachgewiesen.

Dieser Nachweis ist deshalb besonders bemerkenswerth, weil in analoger Weise die bekannten Fälle von vollständiger Unbeweglichkeit der Bulbi nach aussen ohne secundäre Schiel-Ablenkung ihre Erklärung finden können. Das letztere Symptom allerdings würde auch dadurch noch nicht ganz erklärt, es müssten denn in dem nicht innervirten Muskel sich

elastische Kräfte von starker Wirkung ausbilden oder von vornherein angelegt sein.

Dass an Stelle eines Muskels sich ein rein elastisches Gebilde finden kann (allerdings musste die microscopische Diagnose unterbleiben), dafür konnten die beiden Autoren ebenfalls operativ bei einem 18jährigen Jüngling den Nachweis erbringen. (Elastisches, dehnbares Band an Stelle des Rectus externus.)

Beide Beobachtungen sind hervorragend geeignet, ein Streiflicht auf die noch ungeklärten Fragen über die wechselseitige Beziehung der Bulbus-Antagonisten zu einander, und derselben zu primären Orbital-Entwicklungsverhältnissen zu werfen.

In **Stoewer**'s (47) Fall handelte es sich um eine Erkrankung des linken Oculomotorius. Im Anfang waren die den Levator palpebr. und Rectus inferior, im weiteren Verlaufe auch die den Rectus superior versorgenden Fasern befallen. Das Characteristische an dem Krankheitsbilde war die Inconstanz der Lähmungs-Erscheinungen, insofern, als mehrmals innerhalb eines Tages eine völlige oder doch theilweise Function des Levators bemerkt wurde und zwar in der Dauer von 1 bis 15 Minuten.

Das ganze Krankheitsbild lässt eine Einreihung in die bisher anerkannten Gruppen von Augenmuskellähmungen nicht zu. Stoewer glaubt aus der Inconstanz der Erscheinung in seinem Falle eine Abhängigkeit von einer Anomalie der Circulationsorgane — Aneurysma, Angiom oder „ähnlichen blutgefässreichen Gewebes“ — annehmen zu sollen, da eine solche durch schwankenden Druck auf Oculomotoriuskern oder Nerven selbst diese Inconstanz am zwanglosesten erklären würde.

de Lapersonne (21) konnte zu dem schon bisher angenommenen Zusammenhang zwischen dem Kern des N. vestibularis (Zweige des Acusticus, die die Vorhofsäckchen und die Ampullen versorgen) und den übrigen Augenmuskelnerven, den Nachweis auch eines Zusammenhanges zwischen diesem und dem Obliquus superior erbringen, was bislang noch fehlte, und zwar durch eine klinische Beobachtung. Ein solcher Zusammenhang müsste eine Verbindung zwischen dem einen Kern des Vestibularis mit dem entgegengesetzten Trochleariskern zur Voraussetzung haben.

In einem Falle von doppelseitiger totaler Oculomotoriuslähmung beobachtete **Salomonsohn** (43) ein schon von Mauthner bemerktes Phänomen: einseitige Innervation des Frontalis. Zur Erklärung nimmt S. ein Uebergreifen eines eigentlich dem Levator palpebrae geltenden Innervationsimpulses auf den Stirnfacialis an, eine Annahme, die gestützt wird durch Mendel's Hypothese von einer Lage des Augenfacialiskernes im hinteren Theil des Oculomotoriuskerngebietes.

Characteristisch ist die Zweckmässigkeit der einseitigen Frontalis-Innervation; würden beide innervirt und damit beiden Augen das Sehen ermöglicht, so würden sofort lästige Doppelbilder auftreten (sc. bei Ocumolot.-Lähmung, wie im vorliegenden Falle).

Den wenigen veröffentlichten Fällen von Ptosis amyotrophica (progressive Levatorlähmung von Silex, isolirte Ptosis von Fuchs) fügt **Salomonsohn** (42) einen weiteren an. Die klinischen Symptome dieser Erkrankung sind: sehr langsame Entwicklung — im vorliegenden Falle 11 Jahre —, hochgradige Verdünnung des ganzen Lides, Einsinken unter den Orbitalrand in Folge Fettgewebeschwundes, Isolirtheit der Affection. Die Salomonsohn'sche Beobachtung beweist, dass die Erkrankung einseitig vorkommen kann und dass eine cerebrale Störung nicht die Ursache sein kann; sonst müssten für die schon vorher bekannten Fälle von doppelseitiger

Erkrankung entweder zwei symmetrische Herde oder ein gemeinsames Levatorencentrum vorausgesetzt werden, was nicht bekannt ist. Das Leiden ist demnach als ein muskuläres, mindestens peripheres, anzusehen.

Im Verlauf einer kritischen Betrachtung der Schlussfolgerungen von Hausell und Reber (Practical handbook on the muscular anomalies of the eye 1899 pg. 33) kommt **Adt** (1) zu dem Schlusse, dass es sich um eine totale unilaterale und zwar nucleare Affection des Oculomotorius handelt, wenn alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln des einen Auges mit Ausnahme des Obliquus inferior befallen sind, und zugleich nur der Obliquus inferior des anderen Auges befallen ist. Die Kernläsion liegt dann auf der Seite des Auges, bei welchem der Obliquus inferior nicht gelähmt ist und auf der dem Auge entgegengesetzten, bei welchem dieser allein gelähmt ist. Die Ansicht Swanzy's von einer möglichen monocularen externen Oculomotoriuslähmung als einer nuclearen, lässt er nur mit grosser Reserve gelten.

Ferner giebt der von Starr veröffentlichte Fall (im Journal of nervous and mental disease, 1888 vol. XIII) Adt Veranlassung zu einer kritischen Betrachtung, welche ihn zu folgender Schlussfolgerung führt: Bei plötzlicher einseitiger Affection der vom Oculomotorius versorgten Muskeln, handelt es sich um eine Läsion in der Haube; bei beiderseitiger Affection um eine solche am Boden des Aquäductes.

Raymond und **Cestan** (38) publiciren zwei Fälle von motorischer und sensorieller Hemiplegie, bei welchen die parallelen horizontalen (nach Parinaud) Bewegungen der Bulbi gelähmt waren. In beiden Fällen ergab die Autopsie einen Tuberkel im oberen Theil der Brücke. Dieser hatte in einem Falle die Fasern in ihrem Verlaufe von der Rinde zum Abducenskern und die Verbindungsfasern zwischen diesem und dem Oculomotoriuskern zerstört, während der letztere intact geblieben war; im anderen Falle war ebenso der Kern und die Ursprungsfasern des Oculomotorius unverletzt, während die beiden hinteren Längsbündel und die sensiblen Bahnen zerstört waren.

Im dritten Falle handelt es sich ebenfalls um eine motorische und sensorielle Hemiplegie, Lähmung der Seitwärtswender, der Heber und der Convergenzfähigkeit beider Bulbi. Die Ursache war wahrscheinlich ein Trauma mit cerebraler Hämorrhagie oder Embolie mit nachfolgender Erweichung des Herdes. Wo der Sitz derselben zu suchen ist, bleibt unentschieden: es könnte angenommen werden, dass einzelne Kerngruppen des Oculomotorius betroffen, andere verschont geblieben sind; wahrscheinlicher ist die Hypothese, dass der Sitz der Läsion in den ihrer Lage nach noch unbekannten Coordinationscentren der Bulbi zu suchen sei.

Riesmann (39) bringt nach kurzer Recapitulation der Definition des Namens und Wesens der Erkrankung 2 Fälle, aus deren Beschreibung nach den zahlreichen erschöpfenden Publicationen der letzten Jahre nichts Neues oder Besonderheiten zu entnehmen ist.

Waldo (51) Krankengeschichte und Sectionsbefund. In einem Fall handelt es sich um ein Aneurysma der Arteria communicans porterior.

Landolt's (20) Feststellungen sind folgende: Bei Lähmung des Lidhebers stehen die Augenbrauen in Folge der Frontalis-Contraction höher. als normal; bei Spasmus des Orbicularis in Folge Contraction dieses Muskels niedriger, als normal. Bei hysterischer Ptosis vermag der Patient mit dem sich aufwärts drehenden Augapfel auch das Lid zu heben, wenn man seinen Kopf allmählich vornüberbeugt, während er das Gesicht des Arztes fest fixiren muss· bei Lähmung des Lidhebers ist dies dem Patienten unmöglich.

Nuel (30) beschreibt einen interessanten Fall von Verletzung durch eine Regenschirmspange: diese drang durch das Unterlid, Orbita, Fissura sphenoidalis in den Sinus cavernosus, perforirte die Carotis vorn und hinten und lädirte die hintere Sinuswand. In der Folgezeit bildete sich ein Aneurysma des Sinus aus, durch eine kleine Oeffnung mit demselben communicirend. Das einzige Symptom war eine totale Abducens-Lähmung. Die microscopische Untersuchung ergab eine Atrophie des Nerven, bedingt durch die Dehnung, welcher dieser in Folge der Lage-Veränderung der Carotis innerhalb des Sinus erfuhr.

Die macroscopischen Details sind ausführlich beschrieben.

Starkey (46). Beschreibung einer die verschiedenen Doppelbilder-Stellung schematisch veranschaulichenden Tabelle, wie solche von Landolt, Magnus u. a. schon in bester Ausführung existiren.

Korniloff (18) berichtet über 2 Fälle von associirten Augenlähmungen. Der 1. Fall betraf einen 6jährigen Knaben, welcher über Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche klagte. Trauma 9 Monate vor der Krankenhausaufnahme. Nach 3—4 Tagen eine gewisse Unregelmässigkeit in den Augen, Kopfschmerzen. Dann vor der Krankenhausaufnahme Erbrechen, Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, schwankender Gang. Status: Apathischer Zustand. Puls 72. Bewusstsein erhalten. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, ohne paretische Erscheinungen. Keine Rigidität. Sensibilität normal. Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe fehlen an der oberen Extremität, es fehlen ferner Achillesreflexe und der r. PR (links schwach). Schwankender Gang. Parese der unteren Facialis, Zunge weicht etwas nach rechts ab. Deutliche Lähmung der associirten Augenbewegungen nach oben und nach unten (nach den Seiten sind ihre Augenbewegungen erhalten). Leichter Nystagmus beim Blick nach rechts. Träge Pupillenreaction. Träge Accommodation. Convergenz — unvollkommen. Krämpfe, Erbrechen. Im weiteren Verlauf Rigidität des Nackens. Allmähliche Besserung incl. der Augenbewegungen und Wiederkehr der Sehnenreflexe. Im 2. Fall entwickelten sich bei einem 4jährigen Knaben in acuter Weise, angeblich nach einer Erkältung, Kopf- und Rückenschmerzen und Schwäche der Beine. Leichte P.-Steigerung. Parese hauptsächlich in den rechten Extremitäten. Strabismus. Sprachstörungen. Apathie. Status: Rhachitis. Parese der r. Extremitäten mit Rigidität. Sensibilität normal. Sehnenreflexe rechts gesteigert und Babinski'sches Phänomen. Pupillenreaction erhalten. Ptosis beiderseits. Associirte Augenbewegungen nach rechts fast normal, nach unten — normal, nach links — beschränkt, nach oben — ganz fehlend. Convergenz erhalten. Verf. nimmt im 1. Fall Poliencephalitis inferior, im 2. tuberculöse Erkrankung; an beiden Fällen war der Process in der Nähe der Vierhügel localisirt. Verf. bespricht die Ansichten verschiedener Forscher über die anatomische Grundlage der associirten Augenlähmungen und lehnt sich an diejenige Ansicht, nach welcher diese Lähmungen durch supranucleäre Störungen bedingt werden (d. h. durch die Störungen specieller supranucleärer Coordinationscentren für die associirten Augenbewegungen). Diese Coordinationscentren liegen wahrscheinlich unweit von den Vierhügeln. Sie sind doppelseitig und jedes Centrum hängt mit beiden Hemisphären zusammen. Nur bei Zerstörung dieser Centren auf beiden Seiten können die supranucleären (associirte) Augenlähmungen entstehen.

(Edward Flatau.)

Meryng (28) berichtet über die sogen. recidivirende Oculomotoriuslähmung, wobei er unter dieser Krankheit heftige migränenartige Kopfschmerzen und Lähmung des n. III versteht. Die Lähmung kann sämmtliche Aeste dieses Nerven befallen, am häufigsten wird dieselbe im m. levator

palpebrae, m. rectus int. und m. sphincter pupillae localisirt. Mitunter wird diese Lähmung von Abducens, Facialislähmung und Anästhesie im Gebiete des I. Trigeminusastes begleitet. Die Lähmung befällt eine oder beide Seiten. Sie tritt im jugendlichen Alter und zwar häufiger bei Frauen als bei Männern auf. Es lässt sich keine Regel im Auftreten einzelner Anfälle constatiren. Die Migräne tritt vor der Lähmung und hört mit dem Auftreten der letzteren auf. Verf. bespricht sehr genau die Litteratur, die Symptomatologie des Leidens und führt eine eigene Beobachtung auf.

(Edward Flatau.)

Raimann (37) beschäftigt sich mit den toxischen Augenmuskellähmungen und speciell den auf dem Boden des chronischen Alcoholismus entstandenen. Entweder können die Augenmuskelnerven bei den Ophthalmoplegien der Säufer afficirt sein, in Form einer Neuritis — wohl meist nur als Theilerscheinungen einer allgemeinen Alcohol-Neuritis auftretend —, oder als zweiter möglicher Entstehungsmodus kann ein krankhafter Process im Gebiet der Augenmuskelkerne localisirt sein — Polioencephalitis superior (Wernicke). Er sucht zu zeigen, dass die weitaus grössere Zahl der alcoholischen Ophthalmoplegien sicher centralen Ursprungs ist. Er begründet seine Ansicht durch eine Zahl mitgetheilter Fälle, bei denen die Obduction die Annahme einer centralen Läsion bestätigte, namentlich bei Deliranten und Korsakoff'scher Psychose. Intra vitam lässt sich nach R.'s Ansicht die Diagnose einer Erkrankung der Augenmuskelkerne stellen, wenn eine progressive Lähmung der äusseren Augenmuskeln sich entwickelt hat mit Freibleiben der inneren Muskulatur; ferner, wenn die Lichtreaction der Pupillen verschwindet, bei erhaltener Accommodation und accommodativer Pupillenreaction; bei Lähmung des Sphincter und erhaltener Accommodation, wenn eine Oculomotoriuslähmung mit Miosis sich verbindet, und bei reiner Ophthalmoplegia interna (Mauthner). Für den centralen Sitz spricht noch ein plötzliches Auftreten, flüchtiges Bestehen, der Wechsel der Ausfallserscheinungen, eine auffallende Gruppirung (z. B. Sphincter iridis und Abducens beiderseits — ein von ihm mitgetheilter Fall) und das gleichzeitige Vorhandensein anderer Symptome — wie gewisse Formen der Sprachstörung —, welche nur central bedingt sein können. *(Bendix.)*

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Dr. L. Bruns - Hannover.

1. Achard et Laubry, Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 58, p. 631.
2. *Azaïs, Contribution à l'étude clinique des tumeurs du cervelet. Montpellier. Imp. G. Firmin et Montanes.
3. Alt, Ferd., Fall von otitischem Kleinhirnabscess. Monatsschr. f. Ohrenhlkd. Jahrgang 35, p. 59.
4. Bourneville et Crouson, Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux: Diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères — Atrophie du cervelet. Le Progrès Méd. No. 17, p. 273.
5. Bregman, L. E., Ueber Kleinhirngeschwülste. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. XX, p. 239.

6. Buck, de, et Stella, de, Un cas de syndrôme cérébelleux. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 109.
7. Foss, Zur Casuistik der Kleinhirngeschwülste. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 6 (Russisch).
8. Glorieux, Enfant atteint de tumeurs du cervelet. ibidem. p. 268, No. 8.
9. Goldblum, Ein Fall von tuberculum solitare cerebelli. Czasopismo lekarskie. p. 315 (Polnisch).
10. Gordiner, Hermann C., A Tumor (Neuroglioma) of the superior worm of the cerebellum associated with corpora quadrigeminal symptoms. Journ. of Nerv. and Ment. disease. Oct.
11. *Huchard, H., et Bergouignon, P., Tubercules du cervelet. Bull. Soc. méd. des hôp. XVIII, 615—618.
12. *Jaboulay, M., Gliome du cervelet. Lyon méd. Bd. 97, p. 173.
13. Jacoby, Georg W., A case of simple serous cyst of the cerebellum, with autopsy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juli.
14. Joffroy, A., et Gombault, A., Méningite chronique progressive non adhésive avec symptômes psychiques et amaurose complète chez un sujet ayant depuis trente ans une tumeur du cervelet. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. Paris 1900.
15. Iwanow, Ueber den Zustand der Sehnenreflexe und der Rückenmarksveränderungen bei Kleinhirnerkrankungen. Medicinskoje Obozrenje. April (Russisch).
16. *Ketcham, S. Rush, and Peter, Suther C., Tumor of the cerebellum in a boy of seven years. Arch. of Ped. März.
17. Marchand, L., Tumeur cérébelleuse et épilepsie. Journ. de Neur. No. 21, p. 613.
18. *Merklen, Pierre, De la cephalée d'effort avec raideur de la nuque dans les tumeurs du cervelet. Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris. XVIII, 618—622.
19. *Norbury, Frank P., Organic disease of the cerebellum. Peoria Med. Journ. Nov.
20. Paravicini, F., Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 305.
21. *Riesman, David, A case of probable cerebellar tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Jan. p. 33.
22. *Robertson, W. E., and Wadsworth, W. S., Cerebellar lesions without cerebellar symptoms. Univ. of Penns. Med. Bull. Juni.
23. *Rommel, R., Kleinhirn und cerebellare Ataxie. Inaug.-Diss. Freiburg.
24. Roosa, St. John, A case of cerebellar abscess, the result of chronic suppuration of the middle ear. The Post Graduate. p. 360.
25. Schatilow, Zur Erkrankung des Kleinhirns. Wratsch, No. 6, p. 169 (Russisch).
26. Schnitzer, Ueber die acute cerebellare Ataxie. Beiträge zur Nerven-psychiatr. Medicin. Bd. V, p. 552 (Russisch).
27. *Steven, John Lindsay, Daily cerebral vomiting of six months duration due to a columnar celled adenoma of the cerebellum involving the fourth ventricle. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 404.
28. Sorgo, J., Zur Klinik der Tumoren des N. acusticus nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Monatsschr. f. Ohrenhlkd. p. 285.
29. *Derselbe, Nachtrag zum Aufsatze: Zur Klinik der Tumoren des Nervus acusticus nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Monatsschr. f. Ohrenhkd. p. 408.
30. Switalsky, Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Icon. de la Salp. No. 5, p. 373.
31. *Derselbe, Un cas de ramollissement complet des lobes droit et moyen du cervelet avec destruction des noyaux centraux de ces lobes. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
32. *Tanton, Tumeur cérébelleuse. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 93, p. 1107.
33. Thomas, A., et Roux, J. Ch., Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Rev. de Méd. XXI. p. 762.
34. Thyne, William, Cerebellar hemorrhage presenting well-marked early cervical opisthotenos and Kernig's sign. Lancet. I, p. 397.
35. *Vial, Atrophie cérébelleuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 13, p. 149.
36. Voss, G. v., Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XXI, p. 48.
37. Walz, H., Kleinhirntuberkel nach Trauma. Württ. Med. Corr.-Bl.
38. *Waterhouse, H. F., A case of lateral sinus pyaemia and cerebellar abscess. Brit. Med. Journ. I, p. 774.
39. Weber, Leonard, A case of cerebellar apoplexy, with autopsy. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 1037.
40. Wulff, Ueber die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen. Aerztl. Monatsschr. V. Jahrg. No. 10—11.

I. Diagnostisches und Casuistik.

Voss (36) berichtet über 2 Fälle mit Sectionsbefund, die die typischen Erscheinungen der Kleinhirntumoren darboten; im ersten Falle handelte es sich um einen Tumor im 4. Ventrikel; im 2. um ein vom Tentorium cerebelli ausgehendes Endotheliom. In 3 weiteren Fällen waren ebenfalls alle Kleinhirntumor-Symptome deutlich entwickelt; es fehlt aber die Section.

Iwanow (15) bespricht den Zustand der Sehnenreflexe und die Rückenmarksveränderungen bei Kleinhirnerkrankungen und berichtet über folgende eigene Beobachtung: Die seit einem Jahre erkrankte 21jährige Patientin klagte über Erblindung, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und schwankenden Gang. Status: beim Stehen Schwanken nach rechts und nach links, beim Gehen Schwanken nach links, völlige Amaurose, Exophthalmus, erweiterte und unregelmässige Pupille, Stauungspapille mit Atrophie, Abschwächung des Hörvermögens rechts, leichte Parese der mittleren und unteren Facialis rechts. Rechtsseitige Hemiparese. Sehnenreflexe seitens der triceps, biceps, tendo Achillis und patellae — erhöht (Fussclonus). Im weiteren Verlauf Neuralgieen, im Gebiete des rechten trigeminus, Hypästhesie an den Schleimhäuten des Auges und des Mundes rechts, Zuckungen im rechten Facialis, Parese des rechten abducens, Taubheit, Hallucinationen. Im weiteren Verlauf schwanden die Sehnenreflexe an den Beinen und dann auch an den oberen Extremitäten. Operation (Tumor wurde richtig diagnosticirt in der rechten Kleinhirnhemisphäre, konnte aber nicht exstirpirt werden). Die microscopische Untersuchung ergab ein Fibrosarcom. Ausserdem meningitis purulenta basilaris. Im Rückenmark fand man macroscopisch keinerlei Veränderungen. Verf. hebt hervor, dass die vor der Operation geschwundenen Patellarreflexe einen Tag nach derselben wiederum auftraten (einzelne, leicht ermüdbare Zuckungen) und dass ferner ein Fussclonus auszulösen war. Zwei Tage nach der Operation schwanden die Reflexe wiederum, nur der Funclonus dauerte bis zwei Tage vor dem Tode an. Für die Erklärung des Schwundes der Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankungen ist von Interesse, dass Verf. mittelst der Marchi'schen Methode Degenerationsschollen hauptsächlich in den Hintersträngeu (besonders im Hals und Lumbalmark) feststellen konnte (auch waren die Reflexcollateralen degenerirt). Diese Veränderungen selbst werden hauptsächlich durch die Erhöhung des intracerebralen Druckes bedingt.
(Edward Flatau.)

Schatilow (25) beschreibt folgenden Fall von Kleinhirncyste. Bei dem 15jährigen Arbeiter entstanden zwei Monate vor der Krankenhausaufnahme heftige Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche. Status: Puls 55—60. Heftige Kopfschmerzen (ohne Localisation). Gleichgültige, gedrückte Stimmung. Pupillen erweitert, linke Pupille etwas weiter als rechte; Lichtreaction erhalten. Stauungspapille und Hämorrhagieen beiderseits. Erbrechen. Obstipatio alvi. Immer grössere Mattigkeit. Tod. Die Section ergab in der linken Kleinhirnhälfte eine Höhle von der Grösse eines Taubeneies mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Im hinteren Rande der Höhle lag ein runder, röthlich-grauer Hügel, welcher theilweise mit der pia verwachsen ist, theils aber in die Höhle einbuchtet. (Microscopische Untersuchung fehlt. Ref.) *(Edward Flatau.)*

Sorgo (28) theilt die Krankengeschichte einer 42jährigen Frau mit, bei welcher sich ein fibröses Gliom des linken Nervus acusticus vorfand und das Kleinhirn nicht erkrankt war, trotzdem klinisch schwere Störungen des Ganges, Nystagmus und Paresen verschiedener Hirnnerven

zu erkennen waren. Nach Beobachtungen von S. treten bei den Acusticus-Tumoren die atactischen Erscheinungen viel später auf, als bei den Kleinhirntumoren, bei denen die Ataxie meist sehr früh zur Erscheinung kommt. Acusticus-Tumoren werden auf Erkältung und Trauma zurückgeführt und entwickeln sich am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Jahre.

(Bendix.)

Sorgo (29) berichtigt einige Druckfehler seiner früheren Arbeit; an Stelle von Mastzellen ist Plasmazellen zu setzen; Die Spinalganglien boten als auffälligen Befund das reichliche Vorhandensein von Unna's Plasmazellen. Endlich erwähnt er noch, dass auf das Vorkommen von Hirnhernien und ihre event. Bedeutung für die Symptomatologie bei Gehirntumoren Weinland zuerst hingewiesen hat (Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. 1894. Bd. 26 p. 368). *(Bendix.)*

Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass dem practischen Arzt die Diagnose der Erkrankungen des Kleinhirns wenig bekannt ist, giebt **Wulff** (40) die genauere Uebersicht über die diagnostisch wichtigen Merkmale und führt eigene Beobachtungen unter Würdigung der Entstehung der einzelnen Symptome und der Differentialdiagnose an.

(Bendix.)

Der beim Tode 39 jähr. Patient **Joffroy**'s und **Gombault**'s (14) hatte vor 8 Jahren eine Paraplegie erlitten, die plötzlich unter Erbrechen einsetzte, aber im Verlaufe weniger Jahre so vollständig wieder verschwand, dass der Kranke seiner Dienstpflicht genüge leisten konnte. 30 Jahre später allmähliche Erblindung mit Sehnervenatrophie; psychische Störungen. Als Ursache der Paraglegie vor 30 Jahren fand sich ein verkalkter Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre; als Ursache der Amaurose, die 1 Jahr vor dem Tode eintrat, eine Meningitis chronica progressiva. Beachtenswerth ist wohl vor allem die langdauernde vollkommene Heilung von den Symptomen des Kleinhirntuberkels.

Gordiner's (10) Fall war folgender. 21 jähriger Mann; doppelseitige Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie; Amblyopie, keine Gesichtsfeldanomalien; intensiver beständiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelanfälle, Gedächtnissschwäche und verlangsamte Geistesthätigkeit. Ophthalmoplegia interna und Lähmung der Heber und Senker des Blickes, sowie Ptosis; cerebellar-atactischer Gang; Tremor der Hände und choreiforme Bewegungen der Arme und Beine. Bewegungsataxie des l. Beines. Keine Hörstörung Es fand sich ein Gliom, das vom centralen Theile des Oberwurmes ausging, und nach vorn hin das velum medullare superius, die inneren Parthien der hinteren Vierhügel, besonders rechts, die centrale graue Substanz um den Aquaeductus Sylvii, den dorsalen Theil des oculomotorius und Trochlearis-Kernes, das Tegmentum in der Gegend der rothen Kerne und die oberen Kleinhirnschenkel im Gebiete ihrer Kreuzung, besonders die Fasern die von der linken Seite kamen, zerstört hatte. G. macht auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Geschwülsten des Kleinhirnes und der Vierhügel im Sinne des Referenten aufmerksam; in seinem Falle waren beide Gebiete betheiligt. Der Intentionstremor und besonders die choreiformen Zuckungen führt er auf Läsionen der vorderen Kleinhirnschenkel zurück, was nach neueren Erfahrungen auch wohl berechtigt ist.

Marchand (17) berichtet über einen Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre, der angeblich nur Epilepsie hervorgerufen haben soll. Es fehlt aber die Augenspiegeluntersuchung.

Achard und **Laubry** (1) beobachteten einen Mann von 38 Jahren mit Parese der unteren Extremitäten, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, un-

gleichen Pupillen und Delirien. Der Tod trat unter Convulsionen ein. Die Autopsie ergab keine Meningitis, welche auf Grund einer Lumbalpunction erwartet wurde, sondern einen nussgrossen Tumor des rechten Kleinhirnlappens. *(Bendix.)*

De Buck und **De Stella** (6) stellten bei einem 14jährigen Schüler, welcher an Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz mit schwankendem Gang litt, die Diagnose einer cerebellaren Erkrankung. Der Patient war nervös stark hereditär belastet. *(Bendix.)*

Foss (7) berichtet über folgende 5 Fälle von Kleinhirngeschwulst. 1. Fall: 35jährige Frau. Vor $^1/_2$ Jahr, heftige Kopfschmerzen. Plötzlicher Bewusstseinsverlust mit Stürzen zum Boden. Nach dem Erwachen, Lähmung sämmtlicher Extremitäten mit Ausnahme der erhaltenen Kraft in der linken oberen Extremität. Nach 7 Wochen, Besserung, aber Parese der Extremitäten. Augenbewegungen, Sprache normal. Klonische Zuckungen in den befallenen Extremitäten. Kopfschmerzen. Erbrechen. Sehstörungen. Abschwächung des Hörvermögens. Status: Active und passive Beweglichkeit der Extremitäten erhalten. Athetose in der rechten Hand. Ataxie in der linken Hand. PR — lebhaft. Hemihypaesthesia dextra. Parese des rechten Facialis. Stauungspapillen. Hörvermögen beiderseits abgeschwächt. Schwankender Gang. Plötzliches Umfallen. Klonische Zuckungen. Heftige Schmerzen im Epigastrium. Erbrechen. Operation in der Gegend der linken Kleinhirnhemisphäre (man fand keinen Tumor). Tod. Die Section ergab einen Tumor an der dorsalen Fläche der medulla oblongata. Der Tumor sass in einer Vertiefung zwischen vermis inf., tonsilla und lobus cuneiformis der linken Kleinhirnhemisphäre (Tumor ventriculi IV partis posterioris). 2. Fall: 34jährige Frau. Seit 3 Jahren, — heftige Kopfschmerzen. Vor 3 Monaten — Sehstörung, Schluckbeschwerden. Dann — Parese der Beine. Status: Pupillenreaction normal. Strabismus convergens. Nystagmus, insufficentia m. recti interni. Anästhesie der Cornea und der Schleimhaut der Nase und der Pharynx. Neuritis optica oc. utr. Hörvermögen rechts abgeschwächt. Parese des n. Facialis. Nasale Sprache. Leichte Demenz. Schwankender Gang. Active Kraft des rechten Oberschenkels vermindert. PR — gesteigert. Fussclonus (links stärker). Sensibilitätsstörungen im Gebiete des linken Trigeminus. Schluckbeschwerden. Retropulsio. Rechte Pupille erweitert. Heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. Puls 112. Tod. Autopsie: Tumor cerebelli (Endothelioma durae matris tentorii. Encephalomalacia pontis Varoli dextri. Endothelioma secundarium hepatis). In drei anderen Fällen, die nichts besonders interessantes darboten, war keine Section gemacht. In einem dieser Fälle trat nach Jodbehandlung wesentliche Besserung ein. Verf. bespricht eingehend die Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste und verweist auf die Litteratur. *(Edward Flatau.)*

Glorieux (8) theilt einen Fall von Cerebellartumor, wahrscheinlich Tuberkel, bei einem sechsjährigen Knaben mit, welcher im vierten Jahre unsicher zu gehen anfing und nach $1^1/_2$ Jahren alle Erscheinungen des Cerebellartumor, auch Stauungspapille darbot. *(Bendix.)*

Bregman (5) beschreibt drei Fälle von Kleinhirntumor und lenkt die Aufmerksamkeit auf das nicht genug gewürdigte Symptom der Nackensteifigkeit und Rückwärtsbeugung des Kopfes.

Er hält operative Eingriffe bei den Kleinhirntumoren nicht für rathsam und räth sogar davon ab, die einfache Section des Occipitalknochens zur Entlastung des Hirndruckes auszuführen, da diese nach seinen Erfahrungen nicht immer ganz gefahrlos ist. *(Bendix.)*

II. Trauma. Atrophie. Tuberkel.

Walz (37) berichtet in einem Obergutachten von einem nach Kopftrauma sich entwickelnden Solitärtuberkel im Kleinhirne und macht den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkel wahrscheinlich.

Beide Brüder, deren einer zur Autopsie kam, liessen nach **Bourneville** und **Crouson** (4) folgende Symptome erkennen; Nystagmus, Strabismus convergens respective divergens, paralytische Contractur der vier Extremitäten, erhöhte Sehnenreflexe und schwere Idiotie. Die Section ergab bei dem einen der Brüder eine Atrophie des Kleinhirns und pons, sowie Mangel, respective geringe Ausbildung der Pyramidenstränge. Die Kinder waren väterlicherseits und auch von Seiten der Mutter hereditär stark belastet. *(Bendix.)*

Goldblum (9) berichtet über folgenden Fall von Tuberculum solitare cerebelli. Seit $1^1/_2$ Jahren Schläfrigkeit, Abnahme der Intelligenz, Kopfschmerzen und schwankender Gang. Im weiteren Verlauf Erbrechen. Status: Leichter Exophthalmus. Parese n.n. abducentium. Stauungspapille. Das Gehör rechts abgeschwächt. Fehlen des Pharynxreflexes. Sehnenreflexe gesteigert. Deutliche Ataxie besonders beim Gehen (breitbeiniger Gang der Betrunkenen). Erkrankung der apices pulmonum. *(Edward Flatau.)*

III. Hämorrhagien.

Bei einer Blutung in der l. Kleinhirnhemisphäre, die in den vierten Ventrikel und in den Arachnoidalraum durchgebrochen war, fand **Thyne** (34) von Anfang an starken Opisthotonus und Kernig's Symptom. Der Tod trat nach einigen Tagen ein. In den letzten Tagen Schwäche der Beine, zuerst im rechten.

Weber (39) berichtet über einen Fall von grosser apoplectisches Cyste in der r. Kleinhirnhemisphäre bei gleichzeitiger Hypertrophie der l. Ventrikels und Nephritis. Die Symptome waren andauernder Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen bei jeder Lageveränderung des Kopfes; breitbeiniger, aber wenig schwankender Gang.

IV. Abscess. Cysten.

In **Roosa**'s (24) Fall wurde die Diagnose auf Kleinhirnabscess gestellt. Von speciellen Hirnsymptomen scheinen nur noch Augenmuskellähmungen und Nystagmus bestanden zu haben. Tod an Meningitis nach mehrfachen Operationen.

Alt (3) führte bei einem 36 jährigen Patienten mit rechtsseitigem Ohrenfluss und Gehirnerscheinungen die Radicaloperation aus und entleerte aus dem Kleinhirn eine grosse Quantität Eiter. Der Abscess umfasste die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre. Der Patient ging an eitriger basaler Meningitis zu Grunde. *(Bendix.)*

In **Jacoby**'s (13) Falle handelt es sich um eine 30 jährige Frau, die an Schwindelanfällen bei jeder Lageveränderung des Kopfes, häufigem Erbrechen, Kopfschmerzen litt. Ataxie bestand nicht — auch keine Stauungspapille. Plötzlicher Tod. Cyste im Lobulus quadrangularis linkerseits, die den Wurm freiliess, auch nicht comprimirte; die Schwindelanfälle waren wohl durch Druck auf den Nervus vestibularis bedingt; das System des Deiter'schen Kernes war nicht ergriffen. Die Cyste war eine einfache un-

bekannten Ursprungs; die Wand enthielt nirgends gliomatöses Gewebe; sie trug auch kein Endothel, so dass es sich auch nicht um eine angeborene, mit den Ventrikeln im Zusammenhang stehende Cyste handeln konnte.

Switalski (30) hat das Nervensystem eines klinisch mehrfach beschriebenen Falles von Heredoataxie cerebelleuse untersucht, der klinisch allerdings in den letzten Jahren mehr das Bild der Friedreich'schen Ataxie darbot. 2 Geschwister zeigen aber noch genau die Marie'sche Abart. Anatomisch fand sich: Kleinheit des Kleinhirnes; im Rückenmark Degeneration der Goll'schen Stränge, der dorsalen und ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn und Degeneration der Vorderhornganglien. In der Medulla oblongata Degeneration der Goll'schen Kerne und der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn. Ferner Atrophie der unteren Kleinhirnschenkel und Atrophie des rechten n. opticus. Atrophie peripherer Nerven und Hypoplasie der Blutgefässe.

Der Fall steht am nächsten dem Falle von Menzel — nur waren in diesem auch noch die gekreuzten Pyramiden sclerosirt. In den Fällen von Nonne, Fraser und Unna war das Rückenmark nur sehr klein. Switalski nimmt wohl mit Recht an, dass die stets beobachtete Kleinheit des Kleinhirns das primäre ist, erst später kommt es zunächst zu Atrophie in den mit dem Kleinhirn in Verbindung stehenden Bahnen; schliesslich können auch noch andere Systeme erkranken — Kleinhirnseitenstränge, Hirnnerven (Menzel), Vorderhörner (Switalski). Die Symptomatologie hängt von der Erkrankung des Kleinhirns ab und ändert sich nicht, wenn die von ihm abhängigen Bahnen auch histologisch Krankheitserscheinungen zeigen.

In dem von **Thomas** und **Roux** (33) untersuchten Falle handelt es sich um eine Schwester des Falles von Switalski. Die Krankheit begann mit 35 Jahren mit Schmerzem im l. Beine. Schwankender Gang; Zittern der Muskeln der Beine; Unmöglichkeit zu Stehen; Patellarreflexe erhalten. Langsamkeit der Bewegungen des Kopfes und der Arme; schleppende Sprache; sehr heftige reissende Schmerzen in den Hüften. Thermanästhesie mit Hyperästhesie für Schmerz- und Tastreize in den Beinen. Herabsetzung der Seh- und Hörschärfe; nystagmische Zuckungen. Später die Beine atrophisch und contracturirt.

Die Section ergab: Kleinheit besonders des Rückenmarkes und der Wurzeln; nicht deutlich des Kleinhirnes, Atrophie der grauen Substanz der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen. Atrophie des Seitenstrangskernes in der Medulla oblongata; Degeneration der centralen Antheile der Corpus restiforme. Die ventrale und dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn ebenfalls atrophisch; in den Hintersträngen vor allem die Goll'schen Stränge.

Der Fall ähnelt dem Switalski's fast in jeder Weise. Auffällig ist in beiden Fällen anatomisch die Betheiligung der grauen Substanz; klinisch die Muskelatrophie; in dem Falle von Thomas und Roux auch die Anästhesie und die Schmerzen in den Beinen. In diesem Falle fehlte wieder die Kleinheit des Kleinhirns, während doch die Kleinhirnsysteme im Rückenmark erkrankt waren und so Kleinhirnsymptome bestanden; ebenso war es in einem Falle Sänger Browns.

Pararicini's (20) Fall ist wahrscheinlich nach Masern ausgebrochen. Die Symptome waren sonst die typischen für Friedreich's Ataxie; es fehlten aber die Rückenverkrümmung, der Friedreich'sche Fuss (auch der Babinski-Reflex); dagegen bestand Strabismus und Pupillenstarre. Auch dieser Fall zeigt also wieder, dass alle Uebergänge zwischen Friedreich'schen Ataxie und Marie's Heredo-Ataxie cerebelleuse bestehen. Die Krankheit tritt nicht nur im Kindesalter, sondern besonders häufig im Anschluss an Infectionskrank-

heiten im Pubertätsalter auf; aber auch noch viel später. Sie ist selten eigentlich hereditär, meist familiär.

Schnitzer (26) berichtet im Anschluss an Leyden, Westphal, Dinkler, Bechterew über einen Fall von acuter cerebellarer Ataxie. Während es sich in den Fällen von Leyden, Westphal, Dinkler um Infection und in demjenigem von Bechterew — um Alcoholismus als Ursache der Krankheit handelte, spielte in dem Falle des Verf. der Magencatarrh das verursachende Moment. Der 34jährige Mann klagte über Mattigkeit, Schwindelgefühl bei jedem Versuch zu Gehen, Gleichgewichtsstörungen, Sein Gang erinnerte an denjenigen der Betrunkenen, wobei der Pat. klagte, dass er das Gefühl hätte, als ob eine unsichtbare Kraft ihm bald nach der einen, bald anderen Seite stosse. Pat. stammt aus einer neuropathisch belasteten Familie (Ataxie, Neurasthenie, besonders — Hemicranie). Vor 4 Jahren — Lues. Kein Alcoholismus. Die Krankheit begann vor einiger Zeit, nach einer opulenten Mahlzeit (fauler Fisch?). Am nächsten Tage — Druck in der Magengegend, Uebelkeit, Aufstossen, dann — Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit, Erbrechen (gastritis acuta). Keine Temperatur-Steigerung. Nach 6—7 Tagen merkte Pat. zu seinem grossen Erstaunen, dass er beim Gehen das Gleichgewicht nicht halten konnte und dass bei jedem Versuch zu Gehen Schwindelanfälle auftraten. Verf. bemerkt ferner, dass in liegender Stellung keine Ataxie der Beine festzustellen war. Die Sensibilität war normal. Die Patellarreflexe fehlten. Hirnnerven — normal. Pupillenreaction erhalten. Sehvermögen normal. Ophthalmoscopischer Befund normal. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Nach 2 Wochen genas Patient vollständig. (Dinkler und Schnitzer haben die von Bruns im Artikel Myelitis (Encyclop. Jahrbücher Bd. 6 1896) beschriebenen einschlägigen Fälle übersehen.)

(Edward Flatau.)

Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. *Achard, Ch., et Lévi, L., Paralysie totale et isolée de la troisième paire par ramollissement pédonculaire. Gaz. hebd. de Méd. No. 59, p. 704.
2. *Babinski, Hémiasynergie avec hémitremblement d'origine cérébro-protubérantielle. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 341 u. 66, p. 508.
3. Bramwell, Edwin, Myasthenia gravis. Brit. Med. Journ. I, p. 769.
4. *Brown, Sanger, Myasthenia gravis, with clinical report of a case. Chicago Med. Recorder. Sept.
5. Buck, D. de, et Broeckaert, J., Un nouveau cas d'hypokinésie asthénique ou syndrome d'Erb. Belgique méd. I, 257—265.
6. Buist, J. T., and Wood, E. G., Myasthenia gravis pseudoparalytica. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 18, p. 1230.
7. Burr, Charles W., and Mc Carthy, D. J., Asthenic bulbar palsy. Amer. Journ. of the Med. Sciences. Bd. 121, p. 46.
8. Cassirer, Abscess der Medulla oblongata und des Pons. Cbl. f. Nervenhk. p. 508.
9. Cohn, Martin, Ueber Ponsblutungen. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 616.
10. *Comte, A., Paralysie pseudo-bulbaire et phénomènes laryngés. Paris. Public. de la Parole. No. 18, p. 6.
11. Déjerine, J., et Thomas, A., Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. Rev. Neur. p. 3.

12. *Dupré et Devaux, Syndrome pseudo-bulbaire avec rire et pleurer spasmodiques. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 704.
13. *Freudenthal, W., Ueber einen eigentümlichen Fall von Paralysis glosso-pharyngolabialis. New York Med. Woch. p. 106.
14. *Gellé, M. E., Paralysie alterne de l'acoustique, lésion protubérantielle. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 997.
15. Gläser, J. A., Blutung in den Pons Varoli ohne Convulsionen, nebst Bemerkungen. Allg. Med. Central-Ztg. p. 1186.
16. Goldstein, M., Contributioni la studiul paraliziei pseudo-bulbare. Bukarest. Ref. Neur. Cbl. p. 810.
17. Guthrie, Leonard G., On a case of Myasthenia gravis pseudo-paralytica. Death, Necropsy. Remarks. Lancet. I, p. 393.
18. *Hayd, Heinrich, Ein Fall von chronischer halbseitiger Bulbärparalyse. Inaug.-Diss. Tübingen.
19. Hoffmann, J., Gleichzeitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärparalyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. LXXIII, p. 335.
20. *Hudovernig, C., Ein Fall von chronischer Polioencephalitis superior. Pest. med. chir. Presse. XXXVII, 145—151.
21. Hunter, Walter R., Case of asthenic bulbar paralysis (Myasthenia gravis). Lancet. II, p. 1580.
22. *Josserand, Paralysie asthénique d'Erb. Soc. des Sciences méd. de Lyon. 20. 2. 01. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 21, p. 249.
23. Knotz, Ignatz, Pseudobulbärparalyse mit einseitiger reflectorischer Pupillenstarre. Wien. Med. Presse. No. 45, p. 2066.
24. Kollarits, Jonö, Der myasthenische Symptomencomplex. Dtsch. Arch. f klin. Med. p. 161.
25. Derselbe, Un cas de paralysie bulbaire aigue chez un infant. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 11.
26. *Krauss, William C., Asthenic bulbar paralysis. Buffalo Med. Journ. LVI, p. 416.
27. *Laquer, Ueber Myasthenie. Cbl. f. Nervenhk. p. 439.
28. Derselbe und Weigert, Carl, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Neur. Cbl. XX, p. 594.
29. *Leclerc, Paralysie asthénique bulbo-spinale. Gaz. hebd. de Méd. p. 1253.
30. *Derselbe, Ramollissement bulbaire aigue et syndrome cérébelleux. Lyon méd. Bd. 97, p. 533.
31. Long, E., et Wiki, B., Un cas de syndrome d'Erb (paralysie bulbaire asthénique) suivi d'autopsie. Rev. méd. de la Suisse Rom. No. 7, p. 401.
32. *Marie et Ferrand, Syndrome de Weber. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 345.
33. *Massalongo, De la myasthénie. Gaz. hebd. de Méd. No. 97, p. 1161.
34. Mendel, Kurt, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Neur. Cbl. XX, p. 111 u. 137.
35. *Meyer, W. L., Fall von Polioencephalitis superior. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 15, p. 122.
36. *Miraillié, C., Deux observations cliniques de paralysie alterne avec prédominance des troubles sensitifs. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
37. Oddo, C., Paralysie labio-glosso-laryngée apoplectiforme d'origine bulbaire. Observation recueillie par M. Audibert. Marseille méd. XXXVIII, 9--19.
38. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin, S. Karger.
39. *Overend, Walker, A case of Myasthenia with remarks on kindred affections. Lancet. No. 22, p. 1486.
40. *Paul, Wr. E., Sudden (apoplectiform) bulbar paralysis, hemiplegia, astereognosis. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 253.
41. *Russel, Risien, Myasthenia gravis. Brit. Med. Journ. I, p. 273.
42. Schwartz, Leo, Ponserkrankung. Prager Med. Woch.
42a. Stanley, Douglas, Glosso-labial Paralysis. ibidem. p. 775.
43. Strzeminski, Un cas d'affection oculaire, déterminée par la paralysie bulbaire asthénique. Recueil d'Ophthalm. Juin.
44. Struppler, Ueber Kapillarhaemorrhagien im Pons. Münchener Med. Woch. No. 39 bis 41, S. 277.
45. *Thomas, A., Un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 513.
46. *Touche, Hémorrhagie de la protubérance. Bull. de la Soc. anat. de Paris. p. 350.
47. *Derselbe, Syndrome de Weber et titubation. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 507.
48. *Troitsky, A., De la paralysie associée de la VI et de la VIIe paire. Paris, G. Steinheil.

49. Veasey, C. A., Report of a case of complete right oculomotor and complete left trifacial paralysis. Philad. Med. Journ. II, p. 76.
50. Vigouroux et Laignel-Lavastine, Syndrome de Benedickt. Rev. de Neur. p. 730.
51. *Waggett, Bulbärparalyse. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 284.
52. Wallenberg, Adolf, Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 227.
53. Derselbe, Anatomischer Befand in einem als „acute Bulbäraffection" (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistra?) beschriebenen Falle. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 923.
54. *Weigert, Anatomischer Befund zur Myasthenie. Cbl. f. Nervenhk. p. 439.
55. Zahn, Theodor, Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse und der angeborenen allgemeinen Bewegungsstörungen. Münch. Med. Woch. No. 42, p. 1649 u. p. 1702.

a) Bulbäre Blutungen, Erweichungen, Embolien.

Mit dem von **Glaeser** (15) beschriebenen Falle liegen 19 Fälle von Ponsblutung mit Sectionsbefund seit Nothnagel's Veröffentlichung vor; nur in einem Falle (Luce) sind allgemeine Convulsionen dabei eingetreten. Dass Krampfanfälle der Blutung vorausgehen, liegt oft daran, dass man es mit Nierenkranken oder Alcoholisten zu thun hat. Gl. wendet sich ferner gegen die Anschauung, dass in den Functionen der Brücke allein das Wesen der Epilepsie gesucht resp. gefunden werde.

In dem von **Cohn** (9) beschriebenen Falle von Ponsblutung bestand eine einseitige Extremitäten- und Hypoglossuslähmung ohne Mitbefallensein des Facialis. Bei der Section erwies sich Kern-Haubenregion und Schleife unversehrt, nur die rechte Pyramidenbahn und ein kleiner Theil der linken war geschädigt. Wie in vielen anderen Fällen von Ponsblutung fehlen auch in diesem Convulsionen im Verlauf. Diese fehlen ebenfalls in einem zweiten Falle, in welchem in der lateralen Parthie des linken Pyramidencanals multiple Blutungen bei einem Nierenkranken vorlagen.

Bei einem 19jährigen Kranken, der unter den Zeichen einer Ponsläsion im Status epilepticus starb, fand **Struppler** (44) zahlreiche capillare Blutungen im Pons, Grosshirn etc., die in der Haubenregion confluirten und eine apoplectiforme Blutung vortäuschten. Es handelte sich um Blutungen per diapedesin resp. reine Stauungsblutungen.

Wallenberg's (53) Untersuchung eines Falles, bei welchem 6 Jahre vor dem Tode die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Embolie der Arter. cerebell. inf. post. sinistr. gestellt worden war, ergab einen Verschluss dieses Gefässes durch einen Thrombus, der in loco entstanden war oder aus der Vertebr. sinistr. stammte, welche arteriosclerotisch verändert und durch Thrombenbildung stark verengt war. Der Erweichungsherd besass die vorher diagnosticirte Form, reichte aber nicht soweit spinalwärts, weil zur Zeit der klinischen Untersuchung das motorische Larynxcentrum fälschlich caudal vom motorischen Vaguskern angenommen worden war. Heute lässt es sich annehmen, dass das motorische Larynxcentrum innerhalb des Nucleus ambiguus liegt und zwar caudal zum Schluckcentrum. Innerhalb der spinalen Trigeminuswurzel fand W. die Fasern beim Menschen ähnlich angeordnet wie beim Kaninchen; die Aeste für Mund und Zungenschleimhaut sind im dorsalsten und zugleich frontalwärts an Stärke zunehmenden Abschnitte des Wurzelquerschnittes zu suchen. Die Tastfasern der Rumpf- und Extremitäten-Haut laufen getrennt von den Bahnen des Temperatur- und Schmerzgefühls; letztere sind innerhalb der spino-tectalen und spinothalamischen Fasern (Edinger) zu suchen, erstere vielleicht in den Hintersträngen der grauen Substanz. Die bulbäre Ataxie kann nach den Ausführungen des Verf. nur zum Theil von einer Zerstörung der Hinter-

strangskern-Schleifenbahn bedingt sein und wird wohl hauptsächlich durch eine Läsion der spino-cerebellaren Fasern verursacht. Die Neigung, nach der Heerdseite zu fallen, kommt wahrscheinlich durch eine Unterbrechung directer oder indirecter Vestibularisfasern, sowie absteigender Fasern aus dem Deiter'schen Kerne zu Stande. Die spinale Quintuswurzel reicht bis in das zweite Cervicalsegment hinab. Die centrale Quintusbahn nimmt beim Menschen denselben Verlauf wie beim Kaninchen.

In einer zweiten Arbeit theilt **Wallenberg** (52) vier Fälle von acuter Heerderkrankung des verlängerten Marks ausführlich mit. In dem ersten handelt es sich um eine Thrombose im Bereiche der Art. cerebelli inf. post. in Folge von starker Arteriosclerose. Im zweiten schien eine Thrombose der Art. vertebr. dextra ausgehend von der Abgangsstelle der Art. cerebell. infer. post. dextra vorzuliegen. Hier bestanden 8 Jahre nach dem Insult noch eine Hypalgesie und Therm-Hypästhesie im Bereiche aller drei Aeste des rechten Trigeminus, totale Schlinglähmung, rechtsseitige Stimmbandlähmung, atrophische Lähmung des rechten Armes mit Contracturen und Glossy-skin, ebenso am linken Beine, Fehlen des Bauch-Cremaster- und Plantarreflexes links, Hypalgesie und Therm-Hypästhesie an der ganzen linken Köperhälfte ausser dem Kopfe, Neigung nach rechts zu fallen. Im dritten Falle musste eine acute Läsion des Corpus restiforme sinistrum an der Eintrittsstelle des Acusticus vorliegen, es bestanden Schwindel. Neigung nach links zu fallen, Ataxie der linken Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Parese der Seitwärtswender der Augen nach links. Nystagmus horizontalis beim Blicke nach links, Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Im vierten Falle endlich musste man eine Blutung in die rechte Brückenhälfte zwischen sensiblem Quintuskern, Trapezkörper und Abducenswurzel aus dem Ram. central. Art. radical. N. facialis dextr. annehmen.

Schwartz (42) beobachtete bei einem 35jährigen Landmanne eine Pons-Erkrankung, welche mit einer Parese des linken Armes und Beines begann. Später konnte Hemianästhesie der linken Rumpfhälfte, rechtsseitige Keratitis und Abducensparese, linksseitige Facialisparese und cerebellare Ataxie mit der Neigung nach rechts zu fallen, constatirt werden. Das Gefühl war ferner im rechten Trigeminus herabgesetzt. Die Erkrankung nimmt Sch. in der rechten Ponshälfte an und zwar in der Haubenregion in der Höhe des Quintuskernes mit Läsion der absteigenden Quintuswurzel.

(Bendix.)

b) Bulbärer Abscess.

Ein fiebernder 39jähriger Mann, den **Cassirer** (8) beobachtete, litt an Doppeltsehen und Parästhesien im linken Arm und Bein. Er zeigte eine rechtsseitige Abducensparese, linksseitige Hypästhesie der ganzen Körperhälfte, Neuritis optica und später eine rechtsseitige Facialisparese und Keratitis. Die Section erwies einen kirschkerngrossen Abscessherd im Pons in der rechten Seite der Haube in der Nähe des Trigeminusursprungs, auch ein wenig Eiter im 4. Ventrikel; keine Meningitis. Der Herd begann in der Höhe des Facialisursprungs in der rechten dorsolateralen Ecke der Med. oblongata unmittelbar unter dem Boden des 4. Ventrikels. — Es fanden sich bei der Section ferner multiple Abscesse in der Leber, für die klinisch jeder Anhaltspunkt fehlte und ein Geschwür im Blinddarm, von wo nach Grawitz ein pyämischer Process ausging, der Lunge und Med. oblong. in Mitleitenschaft zog.

c) Bulbäre Encephalitis.

Der von **Kollarits** (25) mitgetheilte Fall hat mehrfaches Interesse, insofern als die acute Bulbärlähmung ziemlich brüsk auftrat, im Kindesalter (5. Lebensjahr) einsetzte, ca. 12 Jahre lang stationär blieb und indem auf der Seite der Lähmung auch die tactile Sensibilität gestört war. Im Beginn bestand Fieber und Bewusstlosigkeit; Zunge, Gaumensegel, Pharynxvenen anfangs gelähmt. Zuletzt waren die unteren Gesichtshälften (Facialisgebiet) paretisch und atrophisch (rechts mehr wie links); die Zunge war fast völlig bewegungslos, ohne atrophisch zu sein. Zum Essen und Trinken wurden Hand- und Kopfbewegungen zur Hülfe genommen. Die Sprache ist unverständlich. Links besteht Ptosis und Hypästhesie im Gebiete des 2. und 3. Trigeminusastes. Der Geschmack fehlte auf der vorderen und hinteren Zungenparthie. K. nimmt wohl mit Recht als Ursache einen Entzündungsprocess in der Med. oblong. an, der auf infectiöser Basis beruht (Encephalitis).

d) Verschiedene bulbäre Symptomencomplexe.

In dem ersten Falle **Hoffmann**'s (19) setzte bei einem alten Manne, der an Arteriosclerose und an einer plötzlich aufgetretenen linksseitigen Hemianopsie litt, unter Schwindel und Erbrechen eine Schlucklähmung ein, dazu Erstickungsanfälle, Neigung nach rechts zu fallen, Verengerung der linken Lidspalte, der Pupille und Zurückgesunkensein des Augapfels, Gaumensegellähmung, Hypalgesie und Thermhypästhesie der rechten Körperhälfte. Auch im zweiten Falle lag Arteriosclerose vor, im dritten Influenza. Alle drei Fälle haben gemeinsam die gekreuzte Lähmung mit einer stark hervortretenden Schlucklähmung und andere Zeichen der halbseitigen Bulbärparalyse acuter apoplectiformer Natur. Alle drei zeigten eine Lähmung des Halssympathicus auf der Seite der Läsion und lehren, dass sympathische Fasern von dem Grenzstrang bis zum verlängerten Mark ungekreuzt verlaufen.

Oddo (37) beschreibt einen Fall von einer apoplectiform auftretenden Bulbärparalyse rein bulbären Ursprungs. Neben completer Anästhesie (Zungenlähmung) Gaumensegel-Gesichtslähmung bestand eine Parese aller vier Extremitäten. Arteriosclerose, Alcoholismus und Lues vereinigten sich um eine Gefässerkrankung wahrscheinlich zu machen.

Neben einer linksseitigen totalen und completen Oculomotoriuslähmung zeigte der Kranke **Vigouroux**'s (50) eine partielle Lähmung des rechtsseitigen Oculomotorius und eine rechtsseitige Facialis, Hypoglossus und Extremitätenlähmung mit Spasmen und Tremor. Man muss eine Läsion des linken Hirnschenkels annehmen, die auf die Augenmuskelkerne übergreift; es schien sich um ein Solitärtuberkel zu handeln.

Der 26jährige Kranke **Veasey**'s (49) zeigte eine rechtsseitige Ocumolotorius- und linksseitige Trigeminuslähmung. Ausserdem bestanden Kopfschmerz, Schwindel, schwankender, unsicherer Gang, Blasenstörungen etc. Die Annahme diffuser luischer Processe erwies sich durch den Erfolg der Schmiercur gerechtfertigt.

e) Myasthenia gravis.

Burr und **Mc Carthy** (7) beschreiben zwei Fälle von der asthenischen Bulbärparalyse (Myasthenia pseudoparalytica). Der erstere Fall kam zur Obduction und lieferte die Untersuchung des Centralnervensystems ein nega-

tives Resultat. Die Affection setzte hier in der Schwangerschaft ein und nahm in einer späteren Gravidität nach starker Verschlimmerung einen tödtlichen Ausgang. Der zweite Fall war dadurch ausgezeichnet, dass neben den typischen Symptomen ein Mangel des stereognostischen Sinnes bestand bei gut erhaltener Tastempfindung. Alle diese Symptome besserten sich im Laufe mehrerer Monate.

Bramwell (3) giebt im Anschluss an neun selbstbeobachtete und einen ausführlich beschriebenen Fall einen Abriss über Symptomatologie, Pathologie und Therapie der Myasthenie. Wegen der Betheiligung des Rumpfes und der Extremitäten hält er die Bezeichnung asthenische Bulbärparalyse für mangelhaft. Wie seine Zusammenstellung lehrt, verlief die Hälfte der Fälle letal und meist plötzlich im Anfall von Dyspnoe.

Der Fall von Myasthenie, den **Strzeminski** (43) mittheilt, ist dadurch ausgezeichnet, dass er mit Augensymptomen einsetzte und endete, eine Erscheinung, die auch in anderen Fällen vielfach beobachtet wurde, so in den Fällen von Karplus und anderen; mitunter ist die Ptosis oder Dyplopie lange das einzige Symptom. Die internen Augenmuskeln sind bisher nur in einem Falle (Krojewnikoff) vorübergehend gelähmt gewesen. Ptosis und Dyplopie waren hier die ersten Krankheitserscheinungen, die auch nur bei Ermüdung eintraten. Die Sehkraft selbst bleibt intact, nur vorübergehende Erschöpfung- und Ermüdungserscheinungen machen sich beim Sehen geltend.

Buist und **Wood** (6) theilen einen klinisch gut beobachteten Fall von Myasthenia gravis mit; sie schliessen sich bei ihren Betrachtungen der Anschauung an, dass es sich nicht um ein myopathisches, sondern um ein neurogenes Leiden handelt.

Kollarits (24) vertritt die Ansicht, dass unter dem Namen Myasthenie verschiedene von einander abzusondernde Krankheiten beschrieben worden sind und hebt hervor, dass selbst die typische myasthenische Reaction (Erschöpfungsreaction) auch bei anderen Zuständen functioneller und organischer Natur beobachtet wurde. In einem Falle vom Kleinhirnsarcom mit Betheiligung der Pia medul. spinalis konnte er selbst Erschöpfungsreaction in den Muskeln nachweisen. In einem zweiten Falle, in welchem nach Influenza leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, Sprechen, Essen eintrat und cerebellare Ataxie, Intentionstremor und Neuritis retrobulbaris auf das Vorhandensein eines Kleinhirntumors hingewiesen, konnte er ebenso wie in einem Falle von Morbus Basedowii die Erschöpfungsreaction elektrisch nachweisen. Weder in dem Schwanken des Verlaufs noch in der Erschöpfungsreaction oder in der Ermüdbarkeit der Muskeln auch nicht in dem negativen anatomischen Befund sieht K. ein pathognomisches Zeichen der Myasthenie; er will diese mit verschiedenen Krankheitsformen vereinigt wissen und zählt zu dieser Gruppe I. Familiäre Erkrankungen (Paroxysmale Familienlähmung). II. Polioencephalomyelitis. III. Fälle mit Läsionen im Centralnervensystem resp. Gehirn. IV. Fälle, die in Anfangstadien einer Krankheit stehen, deren Diagnose nur nach längerer Beobachtung festzustellen ist. Wenn man sicher mit K. den einzelnen Symptomen der Myasthenie nur einen beschränkten diagnostischen Werth zuschreiben darf und sie gelegentlich bei mannigfachen anderen Affectionen findet, so reichen doch die Argumente des Verfs. nicht aus, das in der Gesammtheit der Symptome und in seinem Verlauf so characteristische Bild der Myasthenie umzuwerfen. Wohl sind die Combinationen, Complicationen dieses Leidens (namentlich mit Tumor-Bildungen in verschiedenen Organen), sowie die Beziehungen zu ähnlichen Affectionen noch sehr der Aufklärung bedürftig.

Der Fall **Mendel's** (34) ist typisch, nur durch Hysterie (rechtsseitige Hyperästhesie) complicirt. Das Schwanken der Pupillenweite wird auf ein zeitweiliges Ermüden des Sphincter pupill. zurückgeführt. Auch der Albumengehalt des Urins ist hervorzuheben, da er mehrfach (auch Nephritis) bei Myasthenie bemerkt wurde. Eine Arythmia cordis und das Aussetzen des Pulses soll nach M. auch als myasthenische Erkrankung (Ermüdung) des Herzens gedeutet werden.

Ein ebenfalls typischer Fall wird von **Buck** und **Broeckaert** (5) beschrieben und dabei hervorgehoben, wie leicht eine Verwechselung mit Hysterie und Neurasthenie möglich ist. Wenn Gasel von einer intermittirenden Parese des Gaumensegels als Symptom der Neurasthenie spricht, so hat er wohl Myasthenisches und nicht Neurasthenisches im Auge gehabt.

Guthrie (17) vermehrt die Casuistik der Myasthenia pseudoparalytica um einen neuen Fall, dessen Sectionsbefund wie microscopische Untersuchung ein völlig negatives Resultat ergaben; auch Muskeln und periph. Nerven zeigten keine nennenswerthe Veränderungen. G. hält die Affection ebenfalls für eine toxischen Ursprungs und wirft die Frage auf, wie und wo das toxische Gift entsteht resp. zu suchen und zu finden sei, in den Muskeln, den Drüsen, Nebennieren etc. Diagnose, Prognose, Differentialdiagnose werden eingehend erörtert, ebenso die Therapie, die uns lehrt, wie unklar noch die Entstehung dieser Affection ist.

Auch in dem Falle von **Long** und **Wiki** (31) wurde die Section gemacht. Klinisch ist der Beginn nach einer infectiösen resp. fieberhaften Bronchitis hervorzuheben. Wie in anderen Fällen von Myasthenie mit einem positiven Sectionsbefund fehlt auch hier die Uebereinstimmung der klinischen Erscheinungen mit den jeweiligen pathologischen Veränderungen, die daher als gleichzeitige, zufällige oder nur indirect zusammenhängende anzusehen sind. Hier waren die Erscheinungen im Centralnervensystem diffus und betreffen besonders die interstitiellen Elemente, so waren die Meningen im unteren Theil des Rückenmarks entzündet, die Gefässe in dem Cervicalmark; auch sclerotische Herde fanden sich im Dorsal- und Cervicalmark. Diese Veränderungen erklären zwar die Krankheitserscheinungen nicht, aber sie können darauf hinweisen, welches das krankhafte Agens ist, das beide verursacht. In diesem Falle scheint es ein toxisch-infectiöser Stoff zu sein, der zuerst in den Lungen Erscheinungen machte.

Der Fall, den **Hunter** (21) mittheilt, endete letal in einem Anfall von Athemnoth. Die Section erwies eine allgemeine Atrophie der inneren Organe, eine syphilitische Narbe an der Leber und ein intactes Nervensystem. Eine Verringerung der Ganglienzellen an Zahl und flache Pigmentirung derselben in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den bulbären Kernen wird auf das Alter des Kranken (58 Jahre) bezogen. Peripher. Nerven und Muskeln wurden nicht untersucht.

Déjèrine und **Thomas** (11) berichten über einen Fall von Myasthenie mit einem Befunde, der auch nicht genügt und geeignet ist, die Krankheitserscheinungen zu erklären; sie fanden fettige Degeneration der Muskeln (Zunge, Kehlkopf), ein Befund, den auch Sossedoff und Glockner in einem ähnlichen Falle erheben konnten. Die corticalen Veränderungen erschienen den Autoren selbst zu gering, um ihnen einen grossen Werth beizulegen; auch erschien der linke Hirnschenkel in seinem mittleren Drittel (untere Abtheilung) blasser als der rechte. Endlich erschienen die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch die Brücke und die Med. oblongata verändert resp. atrophisch und zwar schien diese Atrophie primär hier zu sein und nicht wie bei der Pseudobulbärparalyse von Rindenläsionen abhängig.

Die Verff. wollen durch diesen Fall die Frage nach dem Sitz der Krankheit nicht entschieden wissen, und weisen darauf hin, dass die asthenische Bulbärparalyse weniger eine eigene bestimmte Krankheitsform für sich sei, als ein Symptomencomplex, der bei verschiedenartigen Affectionen und Ursachen auftreten kann. Man ist geneigt in diesem Fall, der durchaus nicht zu den reinen gehört, an eine Mischform mit der corticalen Pseudobulbärparalyse zu denken; die interstitielle Veränderung und Neurogliavermehrung in der grauen und weissen Hirnsubstanz, sowie die Steigerung der Sehnenreflexe u. s. w. sind aussergewöhnliche Erscheinungen der Myasthenie.

Der Fall von Myasthenie, den **Laquer** und **Weigert** (28) beschreiben, ist klinisch ausgezeichnet durch Herzmyasthenie und vierjährige Dauer. Die Section erwies eine Aspirationspneumonie, einen Thymusdrüsentumor, der hauptsächlich aus lymphoiden Zellen, epithelioiden Gebilden und Hassal'schen Körperchen bestand; diese Bestandtheile kommen auch in der gewöhnlichen Thymusdrüse vor; nur die Gefässe waren stellenweise verändert und von Tumormassen durchwachsen. Die macroscopisch normal aussehenden Muskeln zeigten reichliche Zellanhäufungen von denselben Bestandtheilen, wie die Thymusdrüse, in dem Perimysium wie zwischen den Muskelfasern, die im grossen ganzen eine gute Querstreifung zeigten. Diese Zellanhäufungen sind als Muskelmetastasen des bösartigen Thymustumors anzusehen. Diese Combination der Myasthenia gravis mit einer Thymusdrüsenerkrankung ist insofern bemerkenswerth, als Weigert einen ähnlichen Fall von Thymusgeschwulst mit „Bulbärparalyse“ (wahrscheinlich Myasthenie) früher beobachtet hatte, und als einer der von Oppenheim beschriebenen Fälle ein Lymphosarcom der Thymusdrüse aufwies. Ob die Zellanhäufungen in den Muskeln eine conditio sine qua non für das Zustandekommen der myasthenischen Bewegungsstörungen war, bleibt dahingestellt. Man muss auch an die Wirkung intermediärer Stoffwechselproducte der Thymusdrüse denken. Jedenfalls sehen die Verff. selbst durch den so interessanten und werthvollen Befund das Räthsel der Erb'schen Krankheit noch nicht als gelöst an.

Die Monographie **Oppenheim**'s (38) über die myasthenische Paralyse ist wohl die gründlichste und ausführlichste Arbeit, die bisher über dieses Thema erschien. In dem historischen Theil weist O. unter anderem auf seine Arbeit von 1887 hin, in welcher das Vorkommen einer chronisch progressiv verlaufenden Neurose mit den Symptomen der Glossolabialparalyse ohne Atrophie zum ersten Male betont wird. In Bezug auf die Nomenclatur zieht O. den Namen myasthenische Paralyse oder Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund allen anderen Bezeichnungen vor. Die Casuistik umfasst 1. 12 Fälle, die klinisch und anatomisch untersucht sind, darunter einen bisher nicht bekannten von dem Verf. selbst. 2. 6 Fälle, die ebenfalls anatomisch untersucht sind und wahrscheinlich hierher gehören. 3. 41 klinische Beobachtungen ohne Obduction. 4. 20 unreine, unsichere Fälle mit zum Theil gemischten Krankheitsbildern. In der Symptomatologie wird der characteristische Gesichtsausdruck (Ptosis mit Diplegia facialis) hervorgehoben, der jedoch nur auf der Höhe der Krankheit wahrnehmbar ist. — Dass die Myasthenie resp. die Muskelermüdbarkeit zu den wichtigsten und fast constanten Merkmalen gehört, erscheint zweifellos; doch neben ihr kommt, wie O. hervorhebt, auch eine echte Muskelschwäche und Lähmung vor. Die Muskelatrophie gehört nicht zu den Symptomen dieser Krankheit. Die myasthenische Reaction hat zwar einen hohen Werth für die Diagnose, doch ist sie weder als constantes, noch als pathognomonisches Zeichen anzusehen. Dass die Myasthenie den Herzmuskel befällt, hält O. für zweifelhaft. Die Tachycardie wird als Begleiterscheinung oder als

secundär angesehen. In ätiologischer Beziehung spielen die neuropathische Diathese (12 von 39 Fällen), die Infection oder Intoxication und die Ueberanstrengung eine grosse Rolle. Nicht selten liegen congenitale Entwickelungsanomalien vor oder Bildungshemmungen, so dass eine von vornherein bestehende abnorme Beschaffenheit gewisser Abschnitte des Nervensystems in vielen Fällen dazu beiträgt, diese Apparate bei Gelegenheit anderer Erkrankungen und Infectionen functionsunfähig und erschöpfbar zu machen. Es handelt sich nach O. um eine functionelle oder infectiös-toxische Neurose an den motorischen Nervenkernen oder an den gesammten entsprechenden Nerven bis in die Musculatur hinab. In einem relativ grossen Theil der Fälle lagen auch krankhafte Veränderungen im Organismus vor, die geeignet waren, ein infectiöses oder toxisches Material in den Kreislauf zu bringen. Bei der Ausbreitung über die gesammte willkürliche Musculatur (ausser den Sphincteren) ist es natürlich, dass die Berührungspunkte zu anderen Krankheitsformen recht innige sind, und hat daher das Gebiet der Differentialdiagnostik eine möglichst ausführliche Berücksichtigung gefunden. Ebenso enthält der Abschnitt über die Therapie wichtige Anhaltspunkte.

f) Cerebrale Pseudobulbärparalyse.

Im Anschluss an 13 neue von ihm beobachtete Fälle beschreibt **Goldstein** (16) den Symptomencomplex, die Geschichte u. s. w. der Pseudobulbärparalyse. Bei der Therapie empfiehlt er die Injection physiologischer Kochsalzlösung (nach Tzanecek). In der Aetiologie spielen Artriosclerose, Lues, Herz-, Nierenleiden eine grosse Rolle. Der pseudobulbäre Symptomencomplex tritt ein durch bilaterale Zerstörung der Rindencentren oder der Projectionsfasern dieser Centren; die Läsion ist nur selten rein cortical; meist zerstört sie das äussere Segment des Nucleus lentiformis; welcher im vorderen und oberen Rand eben von jenen Projectionsfasern umkreist wird. Die Häufigkeit dieser Läsion erklärt sich durch die Disposition der äusseren Artt. striat. zur Erkrankung. Diese umkreisen dieses Segment des Nucl. lentif. und dringen in dasselbe ein. Der Lach- und Weinkrampf wird durch die Läsion des Nucl. lentif. veranlasst, dessen Läsion ebenfalls den gesammten Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse erzeugen kann. Nach den bisherigen Befunden kann man das Vorhandensein eines von einer einseitigen Läsion hervorgerufenen pseudobulbär-paralytischen Symptomencomplexes nicht annehmen.

Knotz (23) beobachtete einen mit einem Herzklappenfehler behafteten Mann, der einige Jahre zuvor in einem Anfall geistiger Störung gestürzt war, und damals eine totale linksseitige Oculomotoriuslähmung zeigte. Diese war durch Jodkaligebrauch zurückgegangen bis auf eine dauernde linksseitige reflectorische Pupillenstarre, die heute noch besteht. $3^1/_2$ Jahre nach diesem Anfall traten Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse und andere cerebrale Störungen auf, die ebenso wie eine dritte Attaque mit Neuritis optica und Hemianopsie durch eine antisyphilitische Cur zurückgingen. Die linksseitige reflectorische Pupillenstarre ist durch die Annahme zu erklären, dass der linke Sphincterkern durch den luischen Process zerstört ist und im Beginn der Erkrankung mehr betroffen war als die anderen Kerne des linken Oculomotorius.

Zahn (55) berichtet über 3 Fälle schwerer cerebraler Bulbär-Störungen, die durch Unterentwickelung der corticobulbären Bahnen erklärt werden mussten. Beim ersten handelt es sich daneben um allgemeine Gliederstarre, beim zweiten um eine eigenartige schlaffe Lähmung fast der gesammten

willkürlichen Musculatur; beim dritten fand sich eine Porencephalie bei der Section. Nach Art und Ausdehnung variiren die pseudobulbären Störungen in diesen 3 Fällen. Im dritten bestand rechts eine Porencephalie, doch auch links fanden sich in den corticobulbären Bahnen faserarme Stellen, die auf eine Hypoplasie zu beziehen waren; es handelte sich um eine primäre Faserverarmung der subcorticalen Bahnen (Facialis, Hypoglossus). Die primäre Entwickelungshemmung erscheint Z. als die hauptsächliche Ursache der infantilen Pseudobulbärparalyse; sie kommt nie selbstständig vor, sondern stets verbunden mit motorischen Störungen der Extremitäten. Indem sie so in der Regel auch nur eine Theilerscheinung der infantilen spastischen Cerebrallähmung ist, so lehrt doch der zweite Fall, dass die infantile Pseudobulbärparalyse auch mit anders gearteteten Erkrankungen des Centralnervensystems sich vereinigen kann. Wegen des schlaffen, nicht atrophischen Characters der Lähmung und wegen einer Betheiligung der Sphincteren und des Auftretens von Ataxie muss man hier eine Hinterstrangserkrankung gleichzeitig annehmen.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute. Compressionsmyelitis. Myelitis acuta et chronica. Die durch Circulationsstörungen bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Balint, Rudolf, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittmyelitiden. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenhlkd. XIX, p. 414.
2. Banks, W. M., Spinal inflammation after injury. The British medical journal. 9 March. p. 563.
3. Bielschowsky, M., Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin. S. Karger.
4. Billings, Frank, Pernicious Anemia, report of the progress of cases presented to the association of american physicians in 1900 and report of a case with diffuse spinal cord lesions and post mortem findings. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 577.
5. *Chiari, Myelitis suppurativa bei Bronchiectasie. Verh. d. Deutsch. path. Ges. Berlin. III, 132—135.
6. Clarke, J. Michell, A case of chronic internal Pachymeningitis of the Spinal cord. Brain. I, p. 453.
7. *Crocq, J., Les effets de la ligature de la moelle cervico-dorsale chez les animaux. Journ. de Neur. No. 14, p. 265.
8. Derselbe, Un cas de Myélite aigue due à l'élongation forcée de la moëlle. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 1, p. 8.
9. *Czylharz, E., Spinale Lähmung. Wien. med. Club. 16. 1. Cbl. f. allg. Pathol.
10. Edes, Robert T., Degenerative disease of the spinal cord associated with anemia. Boston Med. and Surg. Journ. Januar.
11. *Fischer, Edward D., Acute Myelitis. Brooklyn Med. Journ. März.
12. Flatau und Koelichen, Ueber die Myelitis. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
13. *Foulon, Emile, Etude sur la forme curable probablement rheumatismale de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Thèse de Paris. J. Rousset.
14. *Friedmann, M., Ueber Myelitis nach Influenza. Cbl. f. Nervenhlkd. p. 435. Referat.
15. *Hughes, Wm. E. and Spiller, Wm. G., A case of severe Anemia with changes in the spinal cord. Philad. Med. Journ. I, p. 1207.
16. Huismans, L., Ueber Myelitis im Anschluss an einen Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 44, p. 326.
17. *Infeld, Schlaffe Paraplegie. Jahrb. f. Psych. XX, p. 403. Referat.

18. *Knauer, Andreas, Ein Fall von Myelitis chronica. Inaug.-Diss. März. München.
19. Leyden, v., Myelitis acuta. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 18, p. 147.
20. *Mc Cral, Thomas, Pernicious Anemia with symptoms of spinal disease. Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 36, p. 756.
21. *Marinesco, Un cas de paraplégie diabétique. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 705. Referat.
22. Mouratoff, Zur Diagnostik und Pathogie der myelitis acuta. Russ. Archiv der Pathologie, der klin. Med. und der Bakteriologie. 1900.
23. *Pearce, F. Savary, Post Typhoid Myelitis-Great. Improvement. Med. Bullet. Jan.
24. Rad, v., Fall von acuter gonorrhoischer Myelitis. Münch. Med. Woch. No. 25. Sitzungsber.
25. *Ritter, Myelitis im kindlichen Lebensalter. Ref. Neurol. Cbl. p. 417.
26. *Schlesinger, Hermann, Nephrolitiasis und Rückenmarkserkrankungen. Wiener klin. Rundsch. No. 41, p. 709.
27. *Sorel, Un cas de myélite transverse. Echo méd. Toulouse. XV, 188—190.
28. *Steinberg, Myelitis. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Woch. No. 22, p. 172.
29. Strümpell, v., Myelitis acuta. Neurol. Cbl. p. 415.
30. *Touche, Paraplégie de l'adulte et du vieillard. Trav. de neurol. chir. No. 1.
31. *Wertheim, Gust., Paraplegia cervicalis. Inaug.-Diss. Heidelberg.
32. Widal, Cytodiagnostic de la Pachymeningite cervicale hypertrophique. Gaz. des hôpit. No. 44, p. 425.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Clarke (6) beschreibt folgenden Fall von Pachymeningitis chronica interna. Der Fall betraf einen 25jährigen Mann, bei welchem die Krankheit vor $1^1/_2$ Jahren mit Schwäche der Beine und Schmerzen daselbst begann. Status: Pat. kann ohne Hilfe nicht stehen. Schwäche der Beine und Hypästhesie. Heftige Schmerzen in den Knieen und Parästhesien in den Unterschenkeln. Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe. PR gesteigert. Plantarreflex vorhanden. Retentio und incontinentia urinae. Decubitus am Sacrum und am Trochanter. Obere Extremitäten schwach, aber nicht gelähmt. Hirnnerven intact. Im weiteren Verlauf steigerten sich die paralytischen und anästhetischen Erscheinungen an den Beinen, es trat Schwäche in den oberen Extremitäten ein, welche dabei contrahirt und in sämmtlichen Gelenken flectirt waren. Anästhesie an den Beinen (die Reflexe konnten an letzteren nicht erregt werden, da dieselben stark contrahirt waren), Parästhesien an oberen Extremitäten, incontinentia urinae et alvi, decubitus an verschiedenen Druckstellen, Septicaemie, Tod. Die Section ergab, dass das Rückenmark in seiner ganzen Länge wie von einer fibrösen Haut umhüllt war. Diese Haut stellt die verdickte dura mater dar, welche mit dem Rückenmark verwachsen war (besonders an hinterer und seitlicher Peripherie). Das Rückenmark selbst erschien schmal und gedrückt. Die microscopische Untersuchung ergab ausser der verdickten dura, auch Verdickung der pia mater mit Blutfüllung ihrer Gefässe. An den letzteren Endarteriitis. In den vorderen und hinteren Wurzeln fand man zahlreiche degenerirte Nervenfasern und Verdickung des Bindegewebes. Im Rückenmark selbst fand man unregelmässige Randdegeneration, die in den Hintersträngen und in der Mitte der Seitenstränge am stärksten ausgeprägt war. Keine Systemerkrankung. Verringerung der Markfasernzahl in der grauen Substanz, Atrophie und Degeneration der Nervenzellen. Gefässe überall stark gefüllt. Keine Endarteriitis. Neurogliavermehrung in der weissen und in der grauen Substanz. Verf. neigt mehr zu der Meinung, dass es sich um einen syphilitischen Process gehandelt hat (obgleich weder in der Anamnese Lues vermerkt war, noch am übrigen Körper die Zeichen derselben gefunden wurden; auch waren keine gummösen Veränderungen im Nervensystem constatirt).

Widal (32) beobachtete, dass die Cerebrospinalflüssigkeit bei dem Malum Pottii frei von zelligen Bestandtheilen ist; bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans hingegen enthält die Punctionsflüssigkeit zellige Elemente. W. konnte sich davon bei einer an Pachymeningitis leidenden Frau überzeugen. *(Bendix.)*

Myelitis acuta et chronica.

Flatau und **Koelichen** (12) berichten über die Myelitis (Sammelreferat). Verf. heben hervor, dass man erst seit dem achten Decennium des vorigen Jahrhunderts die eigentliche Myelitis von den Rückenmarkskrankheiten scharf abtrennte (Syringomyelie, Tabes, progressive spinale Muskelatrophie). In ätiologischer Hinsicht spielen die dominirende Rolle die Infectionen und die Intoxicationen. Die Momente, welche die Rückenmarksinfection begünstigen, seien bis jetzt nicht genügend bekannt. Wahrscheinlich ist hier die Disposition von gewisser Bedeutung. Die Intoxication des Rückenmarks lasse sich in drei Kategorien zerlegen: 1. Die Bacterientoxine, 2. die Leucomaine, die im Organismus durch den pathologischen Stoffwechsel entstehen (Rückenmarkskrankheiten bei Anämie, Leucämie, Diabetes, Carcinomatosis, morbus Addisonii), 3. die Vergiftungen (Pflanzen, thierische und Mineralgifte). Solche Momente, wie Erkältung, Ermüdung, psychischer Shok, abusus in venere haben nur eine prädisponirende Bedeutung. Verf. verweisen dann auf die grosse Bedeutung der Mechanik der Blutversorgung des Rückenmarks für die Pathogenese und die pathologische Anatomie der Myelitis. In histopathologischer Hinsicht kann man die Myelitis in folgende Gruppen zerlegen: 1. Die eigentliche Entzündung der grauen (Poliomyelitis) und der weissen Substanz (Leucomyelitis circumscripta und disseminata), 2. specifische Myelitis (tuberculöse und syphilitische), 3. die sogen. myelitis e compressione. Bei der eigentlichen Rückenmarksentzündung hängt das klinische Bild von dem Befallensein der centralen (Poliomyelitis, Myelitis centralis) oder der peripherischen (Leucomyelitis) Arterien in einem oder mehreren R. segmenten (myelitis circumscripta, disseminata, cervicalis, dorsalis u. s. w.). Das am meisten characteristische histopathologische Merkmal ist die völlige Zerstörung der Nervenelemente ohne jegliche Schonung, weder des Axencylinders, noch der Nervenzellen. Die chronische Myelitis stellt eine höchst seltene Krankheit dar (meistens sind es Fälle von sclerosis multiplex, caries, lues, tumor). Die combinirten Systemerkrankungen gehören höchst wahrscheinlich ebenfalls zur Myelitis mit specieller Localisation der Herde. Die specifischen Formen der Myelitis (tuberculöse und syphilitische) unterscheiden sich von der reinen Myelitis dadurch, dass man 1. bei den ersteren ausser den entzündlichen auch specifische Granulationen findet, 2. bei Myelitis syphilitica meistens die Meningomyelitis gummosa auftritt, 3. bei tuberculöser Form meistens Meningomyelitis tuberculosa entsteht (welche dabei sich in Folge der Meningitis tuberculosa cerebri entwickelt). Es lässt sich bis jetzt kein grundsätzlicher histopathologischer Unterschied zwischen der tuberculösen und luetischen Myelitis feststellen. (Gefässveränderungen, Substanzalterationen u. s. w. können in beiden Formen identisch sein.) Die dritte Gruppe (sogen. myelitis e compressione) nimmt eine ganz aparte Stellung ein, denn nicht die Entzündung, sondern das Oedem und die Degeneration tritt dabei primär auf. Erst secundär entstehen Veränderungen sowohl in den Gefässen, wie auch in der Neuroglia. Das Oedem wird dabei durch die mechanische Stauung der Venen und der

Lymphgefässe bedingt. Die Compressionsmyelitis sollte man deshalb nicht zu den Rückenmarksentzündungen rechnen. Verf. möchten die bisherige Nomenclatur (Compressionsmyelitis) überhaupt verwerfen und das klinische Bild als „paralysis spinalis e compressione“ benennen.

Bielschowsky (3) giebt in seiner Arbeit eine monographische Beschreibung der Myelitis complicirt durch Neuritis optica und schildert dabei sehr eingehend vier Eigenbeobachtungen. Der erste Fall betraf eine 32jährige Frau, die zweimal abortirte. Etwa drei Wochen nach dem zweiten Abort Störungen am rechten Auge (konnte die von links kommenden Gegenstände nicht sehen). Dann dieselbe Störung am linken Auge. (Beiderseitige Neuritis retrobulbaris). Völlige Amaurose. Gleich danach Rückenmarkssymptome: Kältegefühl am l. Bein, Schwäche und Lähmung des linken und dann auch des rechten Beines. Incontinentia urinae et alvi. Schmerzen in den Schultern und oberen Extremitäten. Status: Pupillen weit, reagiren nur auf Convergenz, nicht auf Lichteinfall. Amaurose. Rechts Atrophia n. optici e neuritide, links frische Neuritis optica. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Schwäche der oberen Extremitäten bei intacter Sensibilität. Vom II. Intercostalraum nach abwärts (Rumpf, Beine) starke Hypästhesie für alle Sensibilitätsarten. Völlige Lähmung der Beine. Bauchdecken können willkürlich gespannt werden. PR erhalten, ebenfalls der Plantarreflexe. Incontinentia urinae et alvi. Im weiteren Verlaufe: Temperatursteigerung, Schwinden der Patellar- und Plantarreflexe, Lähmung der oberen Extremitäten und Anästhesie, zwei Tage vor dem Tode Schwäche der Gesichtsmuskulatur. Tod. Section ergab sehr weiche Consistenz des Rückenmarks und verwaschene Figur auf den angelegten Schnitten. Die sehr genaue und mit Hülfe der modernen Färbetechnik durchgeführte microscopische Untersuchung ergab eine diffuse Myelitis, wobei die stärksten Veränderungen in der Höhe vom II. bis zum X. Dorsalsegment zu sehen waren. In der Medulla oblongata wurden die üblichen secundären Degenerationen und Gefässüberfüllung constatirt. Am Opticus fand man Rundzelleninfiltration an dem inneren Blatt der pia mater. Das wesentliche bildete der vollkommene Mangel von Nervenfasern mit Verbreiterung der Septa, Gefässüberfüllung u. s. w. Der zweite Fall betraf einen 23jährigen Mann, bei welchem plötzlich ein Flimmern auf dem linken Auge bemerkbar wurde, welches bald in eine Sehstörung überging (Neuritis optica). Die linke Pupille reagirte wenig, die Augenbewegungen waren beschränkt und schmerzhaft. Kaum eine Woche später dieselben Erscheinungen rechts. Amaurose beiderseits. 17 Tage nach Beginn der Erkrankung Temperatursteigerung (remittirendes Fieber). Status: Totale, schlaffe Lähmung der Beine mit starker Hypästhesie (nach oben bis etwa zwei Tagen unterhalb der Brustwarzen). Obere Extremitäten frei. PR fehlen beiderseits, ebenso die Plantar-, Cremaster-, Bauchreflexe. Pupillen weit, reactionslos. Im weiteren Verlauf reicht die Hypästhesie nach oben, es zeigen sich Parästhesien in den Armen, es tritt Schwäche derselben auf. Dann Decubitus, Parese der n. n. faciales, Zunge weicht nach rechts ab, Ptosis sin., Parese der m. m. recti ext. et int. Zeitweise Besserung des Allgemeinbefindens und des Sehvermögens, dann wiederum Verschlechterung und Tod (ca. $2^1/_2$ Monate nach der Erkrankung). Section ergab macroscopisch keine Veränderungen weder im Gehirn, noch im Rückenmark. Die microscopische Untersuchung (deren Details im Original nachgelesen werden müssen) ergab im Wesentlichen die im ganzen Rückenmark zerstreut liegende zahllose kleine Herde von streifenförmiger Gestalt. Dieselben waren vornehmlich auf die weisse Substanz localisirt und entsprachen dem Verlauf

der peripherischen Gefässe. Die graue Substanz war nur wenig betheiligt (Vorderhörner). Die Längsachse der Herde bilden die Gefässe, bei welchen alle zelligen Bestandtheile der Wandungen eine Umwandlung zu Fettkörnchenzellen erfahren haben. Die Nervenfasern (in den Herden) sind gequollen oder zu Grunde gegangen, statt ihrer findet man in den Gliamaschen Fettkörnchenzellen mit grossem Zellleib. Stützsubstanz gut erhalten. Ausser diesen perivasculären Herden fand man im Dorsalmark Herde von einer ganz anderen Zusammensetzung (kleine, kreisrunde Flecke an der Randzone von einer dichten Anhäufung von Fettkörnchenzellen bestehend, zwischen denen Trümmer von zerfallenen Nervenfasern liegen, kleine Erweichungsherde ohne Zusammenhang mit Gefässen und mit gleichmässiger Degeneration der parenchymatösen und interstitiellen Substanz). In medulla obl. secundäre Degeneration. Am n. opticus völlige Degeneration.

Im dritten Falle entwickelte sich bei einem 35 jährigen Mann nach einer Fieberkrankheit Schwäche der Beine, unsicherer Gang. Status (vier Monate nach der Fieberkrankheit): Pupillenreaction erhalten. Augengrund normal. Parese und Ataxie der oberen Extremitäten. Spastische Paraplegie der Beine. Patellar- und Fussclonus. Starke Hypästhesie der Beine. Incontinentia urinae. Zahlreiche Tuberkelbacillen im Sputum. Im weiteren Verlauf Pyelo-cystitis, Decubitus, Temperatursteigerung. Dann Nebelsehen (Augengrund normal). Tod (drei Monate nach diesem Status). Die Section ergab stellenweise eine Rückenmarkserweichung (mit gut erhaltener Querschnittszeichnung). Microscopische Untersuchung ergab deutliche Erkrankung des Rückenmarks. Es fand sich nämlich eine continuirliche (also nicht in disseminirten Herden) diffuse Erkrankung hauptsächlich der weissen Substanz. Das V. Dorsalsegment war hier am stärksten erkrankt (Degeneration in sämmtlichen Strängen bei relativem Erhaltensein der Umgebung der grauen Substanz). Was die Histologie des Processes betrifft, so fand man hier siebartig durchlöchertes Gewebe, welches durch das dichte Beieinanderliegen der stark erweiterten Gliamaschen bedingt war. In den Löchern des Siebes liegen z. Th. amorpher Detritus (Degenerationsproducte der Myelinscheiden), z. Th. nackte Axencylinder, z. Th. grössere und kleinere runde Fettkörnchenzellen. Die Gefässe waren, sobald sie in das areolirte Gewebe hineindrangen, von dichtem Wall von Fettkörnchenzellen umrahmt. Die graue Substanz war wenig betheiligt. An vereinzelten Vorderhornzellen Chromatolyse und excentrische Kernlagerung. In med. obl. secundäre Degenerationen. Im n. opticus geringe Alteration (in Horizontalschnitten durch das Chiasma zahlreiche Herdchen, die constant um ein centrales Gefäss lagern; die Gefässe enthielten zuweilen, ähnlich wie im Rückenmark, zahlreiche Fettkörnchenzellen in ihrer äusseren Wandung).

Im vierten Fall handelte es sich um einen 43 jährigen Mann, welcher vor 23 Jahren luetisch inficirt war. Vor drei Monaten Parästhesien in den Beinen und an den Fingern, Parese der Beine, Urinstörungen, Parese der Arme. Status: Pupillen eng, Reaction erhalten. Augenbewegungen frei. Augengrund normal. Rigidität in den oberen Extremitäten nebst Parese und Intentionszittern (Sensibilität normal). Beine gelähmt, spastisch. Patellar und Fussclonus. Geringe Sensibilitätsstörung an den Beinen. Incontinentia urinae et alvi. Undeutliches Sehen (bei normalem Augengrund). Nach sieben Monaten Tod. Die Section ergab Tuberculosis pulmonum. Das Rückenmark war im Dorsalmark erweicht. Microscopische Untersuchung ergab die weitgehendste Uebereinstimmung mit dem dritten

Fall (incl. den Befund am n. opticus). Verf. bespricht dann die Einzelheiten des histologischen Befundes in allen vier Fällen und betont u. A. folgendes: Die Fettkörnchenzellen seien Abkömmlinge fixer Gewebszellen und zwar der Neuroglia- und Bindegewebszellen der Gefässwände. Ein örtlicher Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Rückenmarks und derjenigen der Sehnerven besteht nicht. Der histopathologische Process selbst ist im n. opticus demjenigen im Rückenmark analog (im ersten Fall ist derselbe durch schwere Alteration des Parenchyms und durch intensive Proliferationserscheinungen gekennzeichnet). Ueber die entzündliche oder nicht entzündliche Natur des Rückenmarksprocesses äussert sich Verf. ähnlich, wie es Mayer unlängst gethan hat (M. hielt nicht die Leucocyteninfiltration für ein die Myelitis kennzeichnendes Moment, sondern die Veränderungen an den Gefässen). Nur weicht Verf. von Mayer insofern ab, als er die Gefässveränderungen nicht für ein unbedingtes Postulat bei der Diagnose Myelitis betrachtet. Unter gewissen Umständen müssen auch diejenigen disseminirten Processe als entzündliche betrachtet werden, in welchen die einzelnen Herde ein constantes Abhängigkeitsverhältniss von den Gefässen zeigen, auch wenn in den Wänden derselben Infiltrationserscheinungen vermisst werden. Zum Schluss bespricht Verf. die Beziehung der myelitis zur multiplen Sclerose, die anatomischen Veränderungen der Sehnerven bei dieser letzteren (entzündliche Natur dieser Opticusveränderungen) und die Aetiologie der disseminirten und diffusen Myelitis. Der Arbeit sind drei Textfiguren und vier Tafeln mit sehr prägnanten meistens photographischen Bildern beigegeben.

Crocq (8) berichtet über einen Fall von Myelitis acuta nach rasch forcirter Dehnung des Rückenmarks. Der Fall betraf einen 24jährigen Mann, bei welchem, in Folge einer forcirten Beugung des Rumpfes gegen die unteren Extremitäten, Lähmung der Beine mit Hyperästhesie eingetreten war. Gleichzeitig waren der PR und die Patellarreflexe geschwunden. Kein Fieber. Keine Sphincterenstörung. Nach $1^1/_2$ Monaten Restitution und Arbeitsfähigkeit. Pat. erkrankte an Angina mit hohem Fieber und incontentinentia urinae. Das Fieber dauerte 1 Monat, der Kranke fing an aufzustehen, es zeigte sich aber, dass die Beine sehr schwach sind, wobei die Sehnen- und Hautreflexe gut ausgesprochen sind. Der Gang verbesserte sich in der Folgezeit, aber blieb abgeschwächt. Die PR waren erhöht (Patellarclonus). Es traten Sphincterenstörungen auf. Verf. meint, dass in Folge der übergrossen Dehnung der Wirbelsäule und des Rückenmarks im letzteren ein locus minoris resistentiae entstanden war, in welchem dann während der Angina eine schwere medulläre Erkrankung sich entwickelte.

Huismans (16) berichtet über folgenden Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. Bei der 24jährigen Arbeiterin entwickelte sich vor 7 Jahren nach Influenza derselbe Zustand, wie im Jahre 1901, nämlich: Unsicherheit und Ataxie beim Gehen. Romberg'sches Zeichen. PR fehlend, auch die übrigen Sehnenreflexe nicht auslösbar. Babinski'sches Phänomen. Grobe Kraft im Arm und Bein erhalten. Sensibilität überall normal. Pupillen eng, reagirten nicht auf Licht. Leichter Nystagmus, Insufficienz des l. rectus int. Kein Intentionszittern. Gutes Gedächtniss. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Aus der Anamnese ist noch hervorzuheben, dass im 4. Lebensjahre nach Masern bereits einige Symptome (unsicherer Gang) aufgetreten waren. Verf. fasst diesen Fall als Encephalomyelitis disseminata acuta (nach Masern) auf. Im Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. die Pathogenese der Myelitis überhaupt und kommt u. A. zu dem Schluss, dass jede Myelitis durch Bacterien hervorgerufen werde und dass alle anderen Momente, insbesondere

die Intoxication mit chemischen Giften, aus sich keine Myelitis herbeiführen. Die acute Myelitis bedürfe keiner Disposition, wohl aber die chronische, welche erst durch Zusammenwirken von Disposition und Infection entsteht. Die acute Myelitis heilt entweder mit reizloser Sclerose oder sie wird chronisch progredient. In manchen Fällen sei die Myelitis primär chronisch progredient.

Leyden (19) bespricht in diesem Vortrage die Myelitis acuta und bemerkt u. A. folgendes: Einen sehr wichtigen Punkt in der Auffassung des myelitischen Processes bildet die präcise Unterscheidung zwischen Entzündung und Erweichung. Es könne zwischen Blutung und Entzündung eine vollständige Trennung nicht gemacht werden, da der myelitische und der hämorrhagische Herd nur schwer von einander zu trennen sind. Vortr. unterscheidet 1. eine transversale, 2. eine disseminirte Myelitis, 3. die Poliomyelitis (acute und chronische). Von dem entzündlichen Processe sind die Degenerationen auszuschliessen, die nach Infectionskrankheiten und Diabetes auftreten. Schwierig zu trennen ist die Compressionsmyelitis. Die Kenntnisse der Aetiologie haben grosse Fortschritte gemacht, indem man die Myelitis als Folge der Infection auffasst. Das Eindringen der Streptococcen ist erwiesen. Interessant ist der Zusammenhang zwischen Influenza und Myelitis. Es sind auch Myelitis-Fälle nach Typhus, Panaritium, Angina, Gonorrhoe, Wochenbett beobachtet worden. Zum Schluss werden die Formen der Myelitis (je nach der Localisation), der Verlauf und der Ausgang der Myelitis besprochen.

Mouratoff (22) stellt auf Grund von Untersuchung 2 Fälle von Myelitis acuta folgende Sätze auf:

I. Die parenchymatösen Veränderungen der Fasern und der Zellen im Rückenmark (bei Myelitis acuta) hängen nicht von den Gefässveränderungen ab; dieselben sind im Gegentheil primärer Natur und sind von der Intoxication abhängig.

II. Man kann 3 Formen der Myelitis acuta annehmen, deren Unterscheidung auf klinischem Verlauf und pathologisch-anatomischen Veränderungen beruht: 1. Myelitis acuta hämorrhagica, welche durch einen rapiden Verlauf und keine Restitutionsfähigkeit gekennzeichnet wird (mechanische Störung der Nervensubstanz); 2. Myelitis acuta interstitialis, bei welcher die Symptome theils reparabel, theils irreparabel sind und die Herde solitär oder multipel auftreten (Myelitis circumscripta und Myelitis disseminata Westphal's); 3. Myelitis parenchymatosa diffusa, welche durch einen progressiven, auf- oder absteigenden Verlauf von den anderen Formen gekennzeichnet wird. Sie unterscheidet sich von der Polyneuritis durch den segmentären Typus der Krankheitssymptome.

III. Die Rückenmarksveränderungen, welche die Landry'sche Paralyse compliciren, sind nicht immer, wie es Leyden will, „medullärer“ Natur: man trifft bei dieser Krankheit auch die wahre Myelitis parenchymatosa.

Rad (24) beschreibt einen Fall von acuter gonorrhoischer Myelitis bei einem 32jährigen Mann, welcher vor mehreren Jahren an Gonorrhoe und ulcus molle gelitten hat und ca. 4 Tage nach einer frischen Gonorrhoe an Schwäche in d n Beinen, retentio urinae et alvi erkrankte. Status: Heftige Schmerzen im Gebiete der IV. bis IX. Dorsalwirbeln. Grosse Schwäche der Beine (kann nur wenige Schritte gehen). PR gesteigert. Plantarreflex vorhanden. Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Hyperästhesie der Beine. Complete Blasen- und Mastdarmlähmung. T^{0} erhöht. Dazu — complete Lähmung der Beine mit fehlenden Patellar- und Achillesreflexen und heftige Schmerzen in den Beinen. Hypästhesie und Anästhesie bis zu einer Linie, die handbreit oberhalb des Nabels liegt. Cystitis. Decubitus. Babinski'sches

Phänomen. Keine Gonococcen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Tod nach einigen Wochen.

Strümpell (29) hebt in seinem Vortrage über die Myelitis acuta folgende allgemein pathologischen Grundlagen hervor. Zunächst hebt Verf. hervor, dass man solche krankhaften Processe als entzündliche bezeichnen darf, die durch gewisse exogene und örtlich auf das Gewebe einwirkenden Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Das Wort „Entzündung" bedeutet dann die Gesammtheit der durch die Wechselwirkung der entzündungserregenden Ursachen und der von denselben betroffenen Gewebszellen hervorgerufenen Vorgänge. Diese Vorgänge sondern sich in 2 Gruppen, nämlich in die Vorgänge der directen Schädigung und diejenigen der Reaction (Ausgleichsprocesse). Als Myelitis dürfte man soweit nur diejenigen Krankheitsprocesse bezeichnen, bei denen wir eine activ entzündliche Gewebsreaction im Rückenmark in Folge örtlich einwirkender, von aussen gekommener Entzündungsreize mit Sicherheit nachweisen, oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit vermuthen dürfen. Diese letzte Entzündung finden wir bei der acuten, transversalen Myelitis und bei der acuten umschriebenen Poliomyelitis. Bei der Myelitis acuta transversa spielt die infectiöse Schädlichkeit die ursächliche Rolle, obgleich es zur Zeit sehr schwerfällt, die Krankheitserreger nachzuweisen (2 Mal punctirte Vortr. den Wirbelcanal nach Quincke bei Myelitis acuta und fand im 1. Fall zahlreiche Colonien von Staphylococcus albus, im 2. Fall erwies sich die cerebrospinale Flüssigkeit völlig steril). Auch rechnet Verf. die disseminirte Myelitis zur Rückenmarksentzündung, da die exogene Krankheitsursache auch hier sicher vorhanden ist. Dieselbe wirkt aber nicht direct örtlich, sondern als hämatogene Intoxication in electiver Weise nur auf bestimmte Theile des Nervensystems. Dagegen sei die Benennung der grossen Gruppe von endogenen Systemerkrankungen (hereditäre Muskelatrophie, hereditäre Ataxie, hereditäre spastische Spinalparalyse u. a.) als „Myelitis der Hinter- und Seitenstränge" — grundsätzlich unstatthaft. War die Trennung der Myelitisformen in acute und chronische, so meint Verf., dass bei den von ihm als hämatogen-toxische aufgefasste Myelitiden das Vorkommen beider durch alle möglichen Uebergänge miteinander verbundenen Formen anzuerkennen wäre. Ob es aber wirklich eine umschriebene, örtlich begrenzte chronische Myelitis (also nicht nur der sclerotische Ausgang einer acuten örtlich bedingten Myelitis), chronisch entstanden und in chronischer, aber doch activ-entzündlicher Weise fortbestehend, giebt, ist dem Verf. sehr zweifelhaft. Für unrichtig hält endlich Verf. die Hinzurechnung der multiplen Sclerose zur chronischen Myelitis. Diese Krankheit sei endogener Natur und hat mit den exogenen Schädlichkeiten nicht direct zu thun.

Balint (1) berichtet über folgenden Fall von hoher Querschnittsmyelitis. Der betreffende Kranke war vor $1^1/_2$ Jahren luetisch inficirt. — 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme traten nach einer Erkältung heftige Schmerzen in der linken Lumbalgegend auf. Dann — Kribbelgefühl bald im r. bald im l. Fuss, schwerfälliger Gang, Lähmung der Füsse, retentio urinae, obstipatio. Status: Kein Fieber. Sensorium frei. Hirnnerven, obere Extremitäten frei. Active Bewegungen der Beine aufgehoben. Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, ebenfalls — der Cremaster- und Plantarreflexe. Bauchreflexe — schwach. Hyperästhesie bis zum Nabel; hyperästhetische Zone oberhalb der letzteren. Retentio urinae et alvi. Im weiteren Verlauf — Anästhesie. Nach 2 Wochen — PR auslösbar und dabei sogar gesteigert um nach weiteren 12 Wochen wiederum zu verschwinden und bis zum Tode ($2^3/_4$ Monate nach der Aufnahme) erloschen zu bleiben. Die

Section und die microscopische Untersuchung ergab eine transversale Myelitis in der Höhe des VIII. Dorsalsegmentes mit den üblichen auf- und absteigenden secundären Degenerationen. Im Lumbalmark fand man abgesehen von diesen Degenerationen keinerlei Veränderungen, hingegen machen sich hier Veränderungen an den vorderen, hinteren Wurzeln und der Pia bemerkbar (Pia verdickt, Wurzeln an der Stelle, wo sie die Pia durchsetzen — verschmälert, ihre Markscheiden gequollen, stellenweise zerfallen). Verf. bespricht die Fälle von hoher Querschnittsmyelitis (besonders in Bezug auf das Verhalten der Patellarreflexe), welche von Bruns, Pfeiffer, Egger, Habel, Hoche u. a. publicirt worden sind. Verf. meint nun, dass die Unterbrechung der Rückenmarksbahnen nicht zur Folge hat, dass die Lähmung der Beine schlaff wird und dass die Reflexe ausbleiben, hingegen sei es gewiss, dass sich dabei sehr oft, sogar in den meisten diesbezüglichen Fällen, Complicationen einstellen, welche durch Einwirkung auf die Reflexwege das Ausbleiben der Reflexe hervorrufen.

Die durch Circulationsstörungen bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Billings (4) beschreibt u. a. einen Fall von perniciöser Anämie mit Nervenstörungen und Sectionsbefund. Es handelt sich um eine 39jähr. Frau, bei welcher die Untersuchung des Nervensystems Schwäche der Beine mit Atrophie hauptsächlich der Extensoren zeigte (rechts mehr als links) ferner Steigerung der PR., Babinski'sches Symptom rechts, Abschwächung der Sensibilität an den unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die oberen Extremitäten waren normal. 20% Hämoglobininhalt, 610,000 rothe und 3,200 weisse Blutkörperchen in 1 cmm. Poikylocytosis, kernhaltige rothe Körperchen, Megaloblasten. Die Section und die microscopische Untersuchung ergab — Rückenmarks-Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen, Pyramidenseitenstrangbahnen, Kleinhirnbahn und Gower'schem Bündel. In einzelnen Rückenmarksabschnitten (Lumbal, Dorsal- und oberem Halsmark) hielten sich die Degenerationen mehr an einzelne Stränge, in anderen dagegen (oberem Dorsal- und Halsmark) waren dieselben mehr zerstreut. Auch liessen sich Degenerationen in Medulla oblongata und im Hirn nachweisen (Abbildungen fehlen in der Arbeit. Ref.).

Edes (10) berichtet über 4 Fälle von Anämie mit Rückenmarkserscheinungen. Im ersten Fall handelt es sich um einen ca. 40jährigen Mann, welcher an Anämie (wahrscheinlich perniciöser) litt und bei welchem man folgende nervöse Störungen wahrnehmen konnte: Hypästhesie der Beine und fast complete Anästhesie am Perineum und an der inneren Fläche der Oberschenkel, Fehlen der PR., bei normalen Plantarreflexen, keine Controlle über Blasen- und Mastdarmfunctionen. Tod. Keine Section. (Der zweite Fall bietet nichts interessantes. Ref.) Im dritten Fall handelte es sich um einen 71jährig. Mann (mit 1,575,000 rothen Blutkörperchen, Poikylocytose), welcher plötzlich eine Schwäche in den Beinen bemerkte und über Kälte und Steifigkeit in denselben klagte (keine Schmerzen). Keine Störungen seitens der Sensibilität und der Reflexe. Erst nach einigen Monaten schwand der PR. Tod. Keine Section. Im vierten Fall klagte der Pat. über Parästhesieen in Händen und Füssen. Sensibilität, Reflexe normal. (Keine Blutzählung.) Die microscopische Untersuchung des Rückenmarks ergab wie die schematischen Abbildungen zeigen, zerstreute Degenerationen in den Hinter- und Vorderseitensträngen.

Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarks-erkrankungen (Atmosphärendruck etc.), Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Malum Pottii.

Referent: Privatdocent Dr. L. Minor-Moskau.

1. Borzymowski und Kopreczynski. Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Pamiętnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
2. *Botty, T., Ueber einen Fall von Wirbelfraktur mit secundärer Rückenmarksläsion. Ann. d städt. allg. Krankenh. z. München. XI, 29–56.
3. Bregman, Ein Fall von Haematomyelie des conus medullaris. Pamiętnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
4. Derselbe, Ein Fall von Caudaerkrankung auf tuberculöser Basis. Pamiętnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
5. *Brissaud et Feindel, Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalent à une section. XI. Cong. des. Alén. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 822.
6. Bruce, Alexander, On a case of traumatism of part of the cauda equina, complicated by Alcoholic Neuritis. The Scott. Med. and Surg. Journ. Febr. 1900.
7. Buck, D. de, Diagnostic entre une variété de lésions nerveuses diffuses et la compression médullaire. Belgique méd. Vol. 1, No. 23.
8. Derselbe. Un cas de paraplégie traumatique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 113.
9. Bull, P., Ein Fall von traumatischer Blutung im Arachnoidalraum des Rückenmarks mit tödtlichem Ausgang. Monatsschr. f. Unfallheilkd. p. 161 und Nord. Mag. f. Lägevidensk. 4. Tl., XVI. 6, p. 65.
10. Cestan, R., et Babonneix, L., Quatre observations de lésions des nerfs de la queue de cheval. Gaz. des hôp. No. 19, p. 169.
11. Derselbe, Quatre observations de lésions des nerfs et de la queue de cheval, contribution à l'étude du syndrome „Queue de cheval". Gaz. des hôp. No 19, p. 169—175.
12. *Couchet, Compression bulbaire par mal vertébral méconnu; tuberculose de l'occipital. J. de Méd. de Bordeaux. XXXI, 28—29.
13. *Déjérine et Lortat-Jacob, Hémiplégie spinale gauche; syndrome de Brown-Séquard. XIII. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neurol. 1900. Paris.
14. *Dunn, James H., Injuries of the Spinal cord. Northwestern Lancet. Oct.
15. *Fisher, Edward D., Spinal cord, showing result of fracture dislocation of cervical spine. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. Aug. p. 465.
16. Fleury, de, Lésion du cône terminal de la moelle (hématomyélie probable). Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 343. Referat. Séance. Soc. d'anat. de Bordeaux. 7. 1. 01.
17. François, Em., Un cas de Syndrôme de Brown-Séquard. Journ. de Neurol. No. 13, p. 257.
18. Fürstner, Ueber Haematomyelie und doppelseitige Plexuserkrankung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Woch. No. 14, p. 115.
19. Giss, E., Ueber einen Fall von Abfluss kolossaler Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit nach Rückenmarksverletzung. Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 8, Heft 4/5, p. 613.
20. *Haeckel, Arthur, Ueber zwei Fälle von traumatischer Erkrankung der Conus medullaris. Inaug.-Diss. Breslau. Mai.
21. Handwerk, Carl, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstehenden Rückenmarksläsionen. Arch. f. path. Anat. (Virchow.) Bd. 164, p. 169.
22. *Hirsch, W., Rückenmarksläsion organischer Natur im 8. Dorsalsegment. New Yorker Med. Woch. p. 289.
23. *Jacinto de Léon, Afection de la medula sacra o del epicono y cono terminal. Communicacion al Congresso Cientifico Latino-Americano de Montevideo. Marzo 1900. Ref. Rev. Neur. No. 24, p. 1237.
24. Jacob, Fall von Compressionsmyelitis. Vereinsb. d Deutsch. Med. Woch. No. 23, p. 174. Ges. d. Charitéärzte z. Berlin. Sitzung v. 23. Mai
25. Jolly, Fall von Brown-Séquard'schem Symptomcomplex Neurol. Cbl. p. 532.
26. Kast, Brown-Séquard'sche Lähmung. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 32, p. 246.
27. Kausch, Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsionen. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VII, p. 569.

28. *Konrad, Béla, Rückenmarksverletzung. Pester Med. Chir. Presse. No. 43, p. 1030.
29. Kopczynski, Ein Fall von Haemorrhagia coni medullaris. Pamiętnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
30. Langdon, F. W., and Wolfstein, D. J., Gunshot wound of the spine. Amer. Medecin. Dec.
31. Long, E., et Machard, Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. Rev. neurol. p. 330.
32. Marburg, Otto, Ueber Haematomyelie bei Infectionskrankheiten. Wiener klin. Rundschau. No. 41, p. 762.
33. Massary, E. de, Lésion de la queue de cheval et du cône terminal. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 725.
34. *Meyburg, Aug., Ueber das Verhalten des Rückenmarks bei Fracturen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Halle. März.
35. Męcrkowski, Zwei Fälle von Haematomyelie. Pamiętnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
36. *Noll, Ludwig, Zur Differentialdiagnostik traumatischer Verletzungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Inaug.-Diss. Juni. München.
37. Petrén, Karl, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrag zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks. Nordiskt Med. Arkiv. II, Bd. 34, H. 3, No. 14, p. 1.
38. Phleps, A. M., Pott's disease. Buff. Med. Journ. No. 2, p. 83. Sept.
39. *Radefeld, Fritz, Ein Fall von Fractur der Halswirbelsäule mit Hernia duodeno-jejunalis. Inaug.-Diss. Greifswald. Sept.
40. *Reimann, Stichverletzung der motorischen Bahn im Rückenmark. Centralbl. f. allg. Pathol. p. 813.
41. Roeseler, P., Die Stichverletzungen des Rückenmarks in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Friedrich's Bl. f. ger. Med. Jahrg. 52. p. 67.
42. Le Roy, Luxation et fracture de la 5e vertèbre cervicale suivies de phénomènes de compression médullaire. Mort en Hypothermie. Journ. des sciences méd. de Lille. 1900. No. 50, p. 567. Ref. Rev. Neur. No. 13, p. 632.
43. *Schäffer, Emil, Ueber Wirbel- und Rückenmarksläsionen. Monatsschr. f. Unfallhlkd. p. 37.
44. *Schwartz, Theodor, Ueber die Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. St. Petersb. Med. Woch. p. 215.
45. *Sklodwsky, Josef, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Fortschr. d. Med. Bd. 19, p. 41.
46. *Spiridonow, J. S., Zwei Fälle von Fractur der Wirbelsäule in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65, p. 397.
47. Spitz, Rich., Zur Casuistik der sogenannten Compressionsmyelitis. Wiener Med. Woch. No. 17.
48. *Touche, Essai sur la paraplégie Pottique de l'adulte et du veillard. Trav. de Neur. chir. VI. fasc. 1, p. 21—58. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 893.
49. *Trémolières,, Tuberculose surrenale dans un mal de Pott, extériorisation d'une mélanodermie latente. Bull. Soc. méd. des hôp. XVIII, 662.
50. *Walther, M. C., Plaie de la moëlle par arme à feu. Bull. Soc. de Chir. No 37, p. 1082.
51. Wirt, William E., An mensual case of Pott's Disease. Clevel. Journ. of Med. No. 10, p. 478.
52. *Zinn, W., und Koch, Max, Fibrom des VII. Cervicalnerven mit Compression des Rückenmarks. Charité-Annalen. Bd. XXV, p. 117.

K. Petrén (37) giebt eine sehr gründliche Bearbeitung eines Falles von traumatischer Rückenmarksaffection. Die Arbeit zerfällt in zwei Theile, von denen der erstere den eigentlichen traumatischen Herd, der andere in ganz ausführlicher Weise die dabei gefundenen secundären Degenerationen bespricht.

Der 60jährige Schneider wurde von einem Pferde zwischen den Schultern geschlagen; am ersten Tage bestanden nur Rückenschmerzen, im Laufe des zweiten Tages trat plötzlich Lähmung ein mit Anästhesie und Harnretention. Im weiteren Verlaufe heftige Schmerzen und Schwäche in den Armen. Ca. $2\frac{1}{2}$ Monate später, nach vorübergehender Besserung, treten Decubitus, erhöhte Temperatur und schliesslich Exitus ein. Angaben über den Zustand der Reflexe, genaue Untersuchung der Sensibilität etc. fehlen. (Verf. hat die fertige Krankengeschichte aus einem anderweitigen Krankenhause erhalten; nur bei der Section war Verf. zugegen.)

Im Wirbelcanal hat sich nichts anormales gefunden — eine genaue Untersuchung des betroffenen Wirbeltheiles wurde nicht unternommen. Die Dura mater war mit den Bogen des ersten und zweiten Brustwirbels etwas verwachsen.

Die genauere Untersuchung des in Müller gehärteten RM. zeigte eine centrale Erweichung der RM.-Substanz mit theilweiser Verwandlung derselben in Detritus. An einigen Stellen der grauen Substanz sind alle Elemente des Gewebes weggefallen. Ob hier intra vitam eine Cavität bestand, kann Verf. nicht entscheiden — eher scheint ihm dies durch technische Unvollkommenheit der Bearbeitung beim Schneiden hervorgerufen zu sein. Quellung der Axencylinder und der Myelinscheiden. Viele Körnchenzellen. Sehr dilatirte Gefässe, aber nirgends Thromben und Blutungen. „Mit grosser Sorgfalt vom Verf. gesuchte extravasal gelegene Blutkörperchen" vermochte er nicht zu finden. Kein Pigment. Auf Weigert-Präparaten wurden die characteristischen secundären Degenerationen vermisst, dagegen aber sehr deutliche nach Marchi gefunden. Bei der Beurtheilung des Befundes kommt Verf. zur Ueberzeugung, dass in seinem Falle eine Hämatomyelie nicht vorhanden war. Verf. neigt zur Annahme, dass die in seinem Falle gefundenen Veränderungen das Resultat einer Commotion im Sinne Schmaus darstellen, dennoch muss er zugeben, dass die ungenügende Untersuchung der Wirbelsäule und das Zusammenwachsen der Dura mater mit den Bogen des ersten und zweiten Brustwirbels (also ziemlich genau dort, wo das Trauma stattgefunden und die RM.-Substanz am meisten gelitten hat) eine vorübergehende Compression des RM. nicht ganz sicher auszuschliessen (S. 21 Sep.-Abd.) berechtigt und daher auch sein Fall „nicht als entscheidender Beweis betrachtet werden kann, dass die Erschütterung an sich eine Erweichung des Rückenmarkes bewirken kann". Etwas befremdend wirkt bei der Besprechung des Falles die Zulassung der Möglichkeit nicht nur einer RM.-Commotion, sondern auch einer Wurzeldegeneration „als Folge directer Erschütterung oder als indirecte Folge einer Erschütterung der Spinalganglien".

Zum Schluss giebt Verf. eine sehr ausführliche Beschreibung der in seinem Falle gefundenen secundären Degenerationen.

C. Handwerk (21) giebt einen sehr interessanten Beitrag zur Pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsionen. Der Fall ist in Kürze folgender:

Siebente Geburt bei einer Frau, die früher sechsmal leicht, ohne Kunsthülfe lebende Kinder geboren hat. Diesmal Schieflage. Wendung, Extraction. Kind lebend zur Welt gekommen; aber es besteht schlaffe Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarmes mit Aufhebung der Sehnenreflexe und Kyphose der Lendenwirbelsäule (als spätere Erscheinung?). Im weiteren Verlauf Cystitis, Pyelonephritis, Darmcatarrh, Decubitus und Exitus 3 Monate nach Beginn der Erkrankung. Bei der Section wird nichts Abnormes an der Wirbelsäule entdeckt. Es finden sich Pigmentirungen an der Innenseite der Dura und deren Verwachsung mit den weichen Häuten, in der Höhe des 9.—10. Dorsalwirbelkörpers am stärksten ausgesprochen. Im untersten Dorsalmark fand sich ein nach abwärts ausgedehnter Erweichungsherd. Spuren von Blutung waren im Herd nicht zu finden. Nach aufwärts erstreckt sich die Erweichung bis ins unterste Halsmark und hier zwar nur in den Hintersträngen. Ausserdem fanden sich nach oben zu vom Hauptherd eine ausgesprochene Hydromyelie mit Divertikelbildung, Vervielfachung der Lumina etc.; nach unten fand sich eine Höhle, welche von einem bindegewebigen Saume aus-

gekleidet war und grosse äusserliche Aehnlichkeit mit echter Syringomyelie hatte.

Was die Erklärung des Falles anbetrifft, so behauptet Verf. zunächst mit Recht, dass die Lähmung in Folge der Extraction entstanden war, und zwar durch Ueberdehnung der Wirbelsäule und dadurch bewirkte Zerrung des Rückenmarkes, also durch eine immediat entstandene materielle (nicht moleculäle) Läsion der RM.-Substanz. Für eine Blutung als vermittelnde Läsion zwischen Zerrung und Erweichung kann sich Verf. in seinem Falle nicht entschliessen, obwohl er es doch schwankend thut; viel lieber hätte er die Schmaus'sche „traumatische Necrose“ zur Erklärung seines Falles herangezogen, aber hier ist nach seiner eigenen Meinung diese Hypothese schwerlich anzubringen. Für die vom Hauptherde entfernten Erweichungsinseln wird, mit Stroebe, als Ursache Blut- und Lymphstauung angenommen in Folge der Verdickung und Verwachsung der RM.-Häute. Derselben Ursache (Lymphstauung) ist die Hydromyelie zuzuschreiben; die Syringomyelitische Höhle wird endlich als auf Grund der Erweichung entstandene betrachtet.

E. François (17) berichtet in der Belgisch. Neurol. Gesellsch. über einen schönen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung, welcher im Laufe der ersten neun Monate nach stattgehabter syphilitischer Infection sich entwickelte und das typische Bild darbot. Auf der anästhesirten Seite fand sich, wie es übrigens von den meisten Autoren in letzter Zeit notirt wird, nur eine Analgesie und Thermoanästhesie. Die Anästhesie reichte bis zur Leistengegend, traf den rechten Hoden, rechte Hälfte des Penis und des Perineum. Seitens der Reflexe war folgendes constatirt: Hautreflexe gut, mit Ausnahme des erloschenen Abdominalreflexes. Beiderseits Babinski; Kniereflexe erhöht, insbesondere auf der gelähmten Seite. Achillessehnenreflexe desgleichen. Beiderseitiger Fussclonus. Schwäche der Sphincteren; Verlust des geschlechtlichen Gefühls, bei zuweilen auftretenden spontanen Erectionen. Auf Grund der Vertheilung der Sensibilität wird die Höhe des Herdes im Bereiche der ersten Lumbalwurzel localisirt; als pathologisches Substrat — einseitiges Gumma angenommen.

F. Jolly (25) beschreibt einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes.

Die 27 Jahre alte Frau G. bekam einen Dolchstich in die linke Seite des Halses, 4 cm oberhalb des Clavicula. Starke Blutung. Heilung der Wunde in 14 Tagen. Seitens des Nervensystems bot Patientin folgendes Bild: Linke Lidspalte und linke Pupille enger als rechts. Rechter Arm frei. Links Schwäche im Schultergelenk und Lähmung hauptsächlich im Gebiete des Ulnaris und Medianus. Im rechten Bein Parese, im linken complete Lähmung. Patellarreflexe lebhaft beiderseits. Fussclonus. Anästhesie des ganzen rechten Beines und der rechten Rumpf- und Thoraxhälfte bis zur dritten Rippe — und zwar ziemlich gleich für alle Gefühlsqualitäten. Links ist die Anästhesie viel leichter ausgesprochen und es besteht zugleich Hyperästhesie für Nadelstiche. Dafür aber ist hier auch die innere Hälfte und hintere Fläche des linken Armes anästhetisch. Die vom n. Ulnaris versorgten Muskeln sind total, die übrigen sehr merklich für elektrische Reizung unempfindlich. Endlich war später links noch merkliche Herabsetzung des Lagegefühls constatirt.

Im weiteren Verlauf traten hie und da Besserungen in dem Zustande der Patientin ein (näheres siehe im Original), doch die sich zur selben Zeit entwickelte Tuberculose brachte Patientin im Laufe von 20 Monaten zu Grunde.

Die Section ergab, dass die Stelle der Verletzung sich im unteren Theil des achten Cervical- und dem oberen Theil des ersten Dorsalsegmentes befand. Die im RM. gefundenen Veränderungen bestanden in Verdickung der Dura mater an Stelle des Traumas, Erweichung bis zur Verwandlung in eine structurlose Masse, traumatische Degeneration und Höhlenbildung in den nächstliegenden Partieen und secundären Degenerationen. Verf. ist der Meinung — und dieser entspricht auch der klinische Verlauf — dass nicht alle bei der Autopsie gefundenen Veränderungen das unmittelbare Resultat des Trauma darstellten, sondern dass ein Theil derselben im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses hinzugekommen war.

Von ganz besonders hohem didactischen Interesse sind die Auseinandersetzungen des Verf. über den Zusammenhang aller im gegebenen Falle beobachteten klinischen Erscheinungen mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung. Die Erklärung der motorischen Erscheinungen stösst auf keine besonderen Schwierigkeiten. Grössere Schwierigkeiten macht die genauere anatomische Erklärung der Sensibilitätsstörungen. Hier kommt in erster Linie der Brown-Sequard'sche Typus, welcher durch die ziemlich halbseitige Section des RM. sich erklären lässt. Die Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes der rechten Körperseite ist nach Verf. mit Sicherheit auf die Unterbrechung der Leitung im linken Seitenstrang zu beziehen. Die Vertheilung der tactilen Hypästhesie erklärt sich sehr schwer durch eine einzige Bahn — es kommen hier in Betracht die Fasern der Hinterstränge, der Kleinhirnstrangbahn nnd zum Theil auch des Gowers'schen Bündels und Seitenstrangrestes — alle mit ihren zahlreichen Collateralen und zwar nicht nur gekreuzte, sondern auch in erheblicher Anzahl directe — diese letzteren ganz besonders zahlreich in den Hintersträngen. Für die Hyperästhesie lehnt sich Verf. an die Darstellung von Oppenheim an und verneint auf's entschiedenste eine Correlation zwischen der Hyperästhesie der einen Seite und der Analgesie und Thermoanästhesie der anderen Seite. Wir übergehen die weiteren Einzelheiten und rathen jedem sich für diese Fragen interessirenden, die anregende Originalarbeit zu studiren.

Giss (19) beschreibt einen sehr interessanten Fall von Abfluss colossaler Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit nach Rückenmarksverletzung. Der Fall betraf einen kräftigen 23jährigen Schiffsheizer, welcher im Zustande völliger Gesundheit einen Messerstich ins Genick erhalten hat. Mit Ausnahme einer ziemlich starken Blutung, die nur Abends von den Angehörigen constatirt wurde, verblieb im Laufe der ersten 48 Stunden die Verletzung ziemlich symptomlos. Nur dann stellten sich dumpfe Schmerzen im Kopfe und im rechten Arme, in letzterem auch „leichte Parese" (genauere neurologische Untersuchung fehlt) ein. Temperatur 37,8. Die Wunde befand sich im Nacken, 3 cm links von der Mittellinie, in der Höhe des Proc. spinos. des 6. Halswirbels; sie war $1^1/_2$ cm lang, und die Tiefe, mit der Sonde gemessen, war ca. $4^1/_2$ cm gross. Aus dieser Wunde floss mit zeitweiligen Unterbrechungen eine hellgelbe, wässerige, mit kleinen Flöckchen, Spuren von Zucker, kein Eiweiss enthaltende, neutrale, von spec. Gew. 1004,2 (bei 15° C.) — offenbar die cerebrospinale — Flüssigkeit heraus.

Die Dauer dieses Ausflusses bis zum Schluss der Wunde war ca. 37 Tage und nach Abschätzung des Verf. sollen mindestens 30 Liter Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen sein, bei einem dauernden Fieberzustande, welcher hier und da bis auf 40,2 stieg und von meningitisähnlichen Erscheinungen inmitten der Krankheit begleitet war. In diesem Falle, der sehr allmählich zur Genesung kam, war noch dasjenige interessant, dass jede Verminderung

oder Stockung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit von Kopfschmerzen und Verschlimmerung des Zustandes begleitet war.

Eine sachgemässe Operation, welche, wie Ref. vermuthen möchte, dringend in so einem Fall angewiesen war, wurde — offenbar aus rein äusseren Gründen — nicht ausgeführt, und zwar nicht nur in den ersten Tagen der Erkrankung, sondern auch am 5. Tage, wo Verf. endlich die abgebrochene Messerklinge (von $7^1/_2$ cm Länge!) in der Tiefe der Wunde entdeckte. Dieselbe wurde dann in einer freilich sehr primitiven Weise (Pincette und „Schmiedezange") entfernt.

Unbeantwortet bleibt die Frage, warum nach jeder Hemmung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit in seinem und einigen analogen, auch in der Litteratur angeführten Fällen, sich sofort Kopfschmerzen und Stauungserscheinungen einstellten. Wenn dieses in Fällen von primär (Tumor, Hydrocephalus etc.) gesteigertem Hirndruck mit darauffolgendem spontanen Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit leicht erklärlich erscheint, so ist es ziemlich unklar, warum bei einem früher gesunden Individuum, bei welchem Dank einer Wunde sich ein fortwährender Verlust der normalen Flüssigkeitsmenge einstellt, sofort Kopfschmerzen auftreten, sobald der Abfluss gehemmt wird, der Druck also eigentlich zur Norm steigt. Es muss also, nach Ref. Meinung, angenommen werden, dass nach traumatischer Eröffnung der RM.-Häute sich sofort eine compensatorische Ueberproduction der betreffenden Flüssigkeit einstellt, welche nach Schluss der Oeffnung sich nur allmählich zur Norm rückbilden kann.

Der schöne Fall von Giss würde somit auch für die Pathogenese der acuten traumatischen Hydromyelie von theoretisch grossem Interesse sein.

Die sehr sorgfältige Arbeit von **P. Roeseler** (41) ist eine Zusammenstellung von 46 in der Litteratur veröffentlichten Fällen von Stichverletzungen des Rückenmarkes aus gerichtlich medicinischem Standpunkte betrachtet. Da Verf. über keine eigenen Beobachtungen verfügt, so erscheint es am besten, die Schlussfolgerungen, die er aus seiner Zusammenstellung zieht, in seinen eigenen Worten zu übergeben. Sie sind folgende:

1. Stichverletzungen des Rückenmarkes sind im Gebiete der Halswirbel fast doppelt so häufig, wie in dem der Brustwirbel.

2. Verletzung der Wirbel kommt dabei nur in etwa $^1/_4$ der Fälle vor.

3. Aeussere Wunde und Rückenmarksverletzung sind bei der Brustwirbelsäule in Folge der dachziegelförmig sich deckender Fortsätze etwas häufiger entgegengesetzt als auf derselben Seite, während das Verhältniss bei der Halswirbelsäule umgekehrt ist.

4. Die Symptome entsprechen in der überwiegenden Mehrzahl dem Typus der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion.

5. Die Mortalität beträgt im Gebiete der beiden obersten Halswirbel 71,4 %, der 4 obersten zusammen 53 %, der 3 unteren 23 %, im ganzen im Gebiet der Halswirbelsäule 40 %, in dem der Brustwirbelsäule 31,25 %.

6. Von den Lähmungen gehen zuerst, nämlich in der Regel nach 2—4 Wochen die der Blase und des Mastdarmes, dann die motorischen Lähmungen der Extremitäten, und zwar der unteren meist früher als die der oberen, zurück. Die Gehfähigkeit stellt sich durchschnittlich in etwa 11 Wochen wieder her.

7. Jedoch ist die Prognose für eine vollkommene Wiederherstellung der Kraft und Beweglichkeit in den gelähmten Gliedern eine ungünstige zu nennen. Meist bleiben partielle Lähmungen oder Paresen mit spastischem Character zurück.

8. Die Rückbildung der sensiblen Störungen nimmt viel längere Zeit, meist viele Jahre in Anspruch.

9. Verlust oder Beeinträchtigung der Zeugungsfähigkeit ist nach Verletzungen des Hals- und Dorsalmarkes selten.

10. Dennoch ist eine Stichverletzung des Rückenmarkes immer als schwere Körperverletzung im Sinne des § 224 des deutschen Strafgesetzbuches (schwere Körperverletzung) wegen des Verfalls in Siechthum und in Lähmung anzusehen (unter „Lähmung" in gerichtlich-medicinischem Sinne versteht das deutsche Reichsgericht nur eine derartige Affection, welche den Organismus in einer umfassenderen Weise ergreift und mit ausgedehnter Wirkung Organe des Körpers der freien Aeusserung ihrer naturgemässen Thätigkeit beraubt).

11. Bei Stichverletzungen des Rückenmarkes mit letalem Ausgange kommen als hauptsächlichste Todesursachen in Betracht: Athmungslähmung, Blasen- und Nierenentzündung, Decubitus mit ihren Folgezuständen (Pyämie und Septicämie). Meist führt die Rückenmarksverletzung an sich den tödtlichen Ausgang herbei; Infection der Wunde, meningitische Processe finden sich nur in 5 von 17 letalen Fällen.

12. Bei tödtlichen Stichverletzungen des Halsmarkes ist die Möglichkeit, dass Selbstmord, bei Brustmarksverletzungen, dass Unglücksfall vorliegt, in Betracht zu ziehen.

Kast (26) berichtet über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks unter dem Bilde Brown-Séquard'scher Lähmung mit sehr ausgesprochener Hyperästhesie auf der nicht gelähmten Seite, wo auch das Gefühl für die Lage der Glieder erheblich herabgesetzt war.

Fürstner (18) berichtet über einen Fall von Hämatomyelie bei einem 5jährigen Mädchen, welches von einem Wagen an der linken oberen Brusthälfte überfahren und gegen eine Wand gequetscht wurde. Ausser anderen äusserlichen Verletzungen stellte sich sofort eine vollständige Paraplegia superior et infer. ein, mit darauffolgender Krallenstellung an beiden Händen und deutlicher Atrophie der Thenar, Hypothenar und Interossei. Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert. Pupillen gleich, Reaction normal. Hypästhesie für tactile Sensibilität im Ulnarisgebiet. Blase, Mastdarm normal. Nirgends Schmerzen.

Der Fall von **De Buck** (7), in welchem nach verschiedenen Schwankungen die Diagnose auf Hämatomyelie gestellt wurde, bleibt als klinische Beobachtung sehr unaufgeklärt, denn es bestand hier noch eine alte Pott'sche Kyphoscoliose, und ausserdem ist eine directe traumatische Affection des zumeist betroffenen rechten Beines (Muskelruptur, Knochenfractur) überhaupt nicht in Betracht gezogen, was aber der Beschreibung nach nicht unmöglich erscheint (Entwickelung der Krankheit nach Hebung einer schweren Last, Schmerzen in der rechten Gluteal- und Hypogastrium-Gegend; Schwellung hierselbst). Die Sphincteren blieben normal. Eine ganz vorübergehende syringomyelitische Dissociation der Sensibilität kann sich auch einmal bei peripheren Erkrankungen finden.

Otto Marburg (32) beschreibt in einer, in dem Obersteiner'schen neurologischen Institut in Wien ausgeführten Arbeit 5 Fälle von infectiösen Erkrankungen (3 Tuberculose und 1 Typh. abdominal.), in welchen sich im RM. capilläre, diffuse und grössere inselförmige Hämatomyelieen gefunden haben. Die Blutungen localisirten sich in der grauen Substanz, meistens im Gebiete der Arter. Sulco-Commissuralis. Es fanden sich nebenbei auch Veränderungen der weissen Substanz bis zum Bilde rother Erweichung. Das Datum der stattgehabten Blutungen ist nicht festgestellt; denn einen

klinischen Ausdruck fanden die Blutungen entweder garnicht, oder sie waren verdeckt durch den allgemeinen sehr schweren Zustand der Kranken. Verf. schreibt die Blutungen der Wirkung der Infection zu, will aber auch eine gewisse Prädisposition der RM. Substanz gelten lassen. So überstand ein Patient (während der Beobachtung 22 Jahre alt) im Alter von 2 Jahren eine Poliomyelitis im Lendentheil. Die Hämatomyelie fand sich hauptsächlich im Cervicalmark.

Ein zweiter 52jähriger Pat. erlitt im Alter von 47 Jahren ein Trauma mit darauffolgender Lähmung der oberen Extremitäten. Es fand sich schwere Hämatomyelie im Cervical- und Dorsaltheil.

de Fleury (16) stellte in einem in der Klinik von Professor Pitres in Bordeaux beobachteten Falle die sehr wahrscheinliche Diagnose: Hämatomyelie des Conus terminalis. Der Patient, ein Potator strenuus, 29 Jahre alt, sprang in einem Anfalle von Delirium aus einem Fenster von 5 Meter Höhe herab und fiel auf das Gesäss. Keine Lähmungen, keine Knochenbrüche, aber hartnäckige Stuhlverstopfung und Harnretention, welche nach 15 Tagen in Incontinentia bei gleichzeitigem unangenehmen Gefühle im Scrotum überging. Später trat Decubitus in der rechten Glutealgegend hinzu und Incontinentia alvi. Coïtus möglich, aber Ejaculatio praecipitata. Auch im späteren Verlauf bestand keine Störung der Motilität in den unteren Extremitäten. Kniereflexe waren normal. Achilles-Sehnenreflex erloschen beiderseits. Eine Zone von Hypalgesie und thermischer Hypästhesie in der Glutealfalte, am Perineum, an einem kleinen Theil der inneren Fläche beider Oberschenkel, am Scrotum und Penis. Als etwas ungewöhnliches fand sich hier eine Verkürzung der Füsse in der Antero-posterioren Linie dank einer sehr starken Wölbung der Planta pedis und Krallenstellung der Zehen.

Cestan und **Babonneix** (10) theilen aus der Nervenklinik der Salpêtrière (Prof. Raymond) 4 interessante Fälle von Affection der Cauda equina mit, auf Grund welcher sie sich berechtigt halten, ein neues „Syndrome queue de cheval" zu schaffen.

Unter diesem Namen verstehen die Autoren eine Affection einmal der Cauda allein, einmal der Wurzeln und Rückenmarksubstanz zusammen (oder auch der RM.-Substanz allein? Ref.), welche sich klinisch aus den Symptomen des Conus (Sphincteraffection), theils des Epiconus, theils der untersten Lumbalwurzeln (Verlust des Kniereflexes) in verschiedenartigen Varietäten zusammenstellt und dementsprechend als anatomische Grundlage eine Affection im Gebiete zwischen dem Austritt der 3. Lumbalwurzel und dem oberen Theil des Conus haben soll.

Was die vom Ref. im Jahre 1900 beschriebene Epiconus-Affection anbetrifft, so geben die Verf. zu, dass in einigen Fällen das Bild ihres „Syndr. queue de chev." mit demjenigen des Epiconus Syndrome sich decken kann, doch möchten sie die vom Ref. gegebene Bezeichnung nicht empfehlen, weil es ihrer Meinung nach eine intra-medulläre Affection präjudicirt, was aber nicht immer der Fall ist. Die Verfasser haben aber darin durchaus Unrecht, denn erstens hatte Ref. in seiner französischen Arbeit von einem „Domaine de l'épicone (Epiconus-Gebiet, in der in der Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde veröffentlichten ausführlichen Arbeit) — darunter RM. und Wurzeln verstehend — gesprochen, und zweitens, verstehen ja auch die Verfasser unter ihrem „Syndrome queue de cheval" keineswegs eine reine Cauda-Affection, sondern einmal auch — und zwar sehr oft — eine gemischte Wurzel und RM.-Affection. Und wenn daher nach Meinung der Verfasser die Bestimmung einer Epiconus-Affection nicht immer für eine reine RM.-Läsion sprechen wird (was Ref. auch niemals behauptete), so wird aber auch

das „Syndrome queue“ nicht immer für eine reine Cauda-Affection sprechen. Worin liegt aber dann der Vortheil der Cestan-Babonneix'schen Gruppirung? In dem „toujours facile à reconnaitre“? Für Ref. ist es kein genügender Grund, um viel präcisere Gruppirungen zu verwerfen, wenn auch die letzteren als feinere schwerer zu diagnosticiren sind und seltener vorkommen.

Męcrkowski (35) beschreibt 2 Fälle von Hämatomyelie. Der I. Fall betraf einen 29jährigen Arbeiter, bei welchem nach einem schweren Trauma Schmerzen im Kreuze und in den Beinen auftraten. Die ersten 4 Tage — retentio urinae. dann incontinentia urinae et retentio alvi. Status: Hervortreten des XII. Dorsal- und des I. Lumbalwirbels; Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Glutaei, anus, scrotum, penis und der hinteren Fläche der Oberschenkel. Analreflex fehlt. Incontinentia urinae. Cystitis. Motilität der Beine ungestört. Sehnen- und Hautreflexe erhalten. Verfasser nimmt eine Hämatomyelie im Conus medullaris an.

Im II. Fall handelte es sich um einen 57jährigen Arbeiter, bei welchem sofort nach einem Trauma fast völlige Lähmung, sowohl der oberen, wie der unteren Extremitäten, nebst Schmerzen daselbst und in der Kreuzgegend auftrat. Incontinentia urinae et alvi. Dieser Lähmungszustand dauerte ca. 4 Wochen, dann kehrten etwas Bewegungen, besonders in den Beinen, zurück. Deutliche Verminderung der Schmerzen. Decubitus in der Kreuzgegend. Status: In den oberen Extremitäten ist die Bewegung der Finger und der Hand, ebenfalls die Opposition der Finger nicht möglich. Schlaffe Parese der übrigen Musculatur, besonders rechts. In den Beinen deutliche Parese, besonders rechts. Atrophie des rechten Beines, besonders des rechten Oberschenkels. Deutliche Sensibilitätsstörungen (Schmerz und T.°) in den Extremitäten, besonders in der rechten. Decubitus in der Kreuzgegend. Sehnenreflexe in sämmtlichen Extremitäten gesteigert, Bauchreflexe fehlen. Cremasterreflexe schwach. Linker Plantarreflex schwach, rechter fehlt. Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, ohne EAR. Verfasser nimmt eine Hämatomyelie der grauen Substanz an, welche in disseminirter Weise das Rückenmark befällt und sich im oberen Abschnitt der Intumescentia cervicalis, im Dorsalmark und in der Lumbalanschwellung localisirt (Röhrenblutung). Gleichzeitig sind wahrscheinlich die Hals- und oberen Dorsalwurzeln betroffen. *(Edward Flatau.)*

Bregman (3) beschreibt folgenden Fall von Hämatomyelie des conus medullaris. Der Kranke fiel vor 6 Monaten auf die Glutealgegend und wurde sofort an den Beinen gelähmt und anästhetisch. Retentio urinae et alvi. Keine Schmerzen. Allmähliche Besserung. Status: völlige Lähmung der Flexoren des Fusses, eine geringere des Extensoren. EAR. in diesen Muskeln mit Ausnahme des Tibialis ant. Flexoren der Unterschenkel paretisch. M. quadriceps functionirt gut. Das rechte Bein ist mehr als das linke betroffen. Sensibilitätsstörungen mit Dysästhesie (Erhaltensein des Tastgefühls) sind links mehr als rechts entwickelt und betreffen die Glutealgegend, die hintere Fläche der Oberschenkel, die äussere Fläche des Fusses. Incontinentia urinae et alvi. Achilles- und Plantarreflexe fehlen. PR. gesteigert. Die Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Potentia virilis erhalten. Verfasser localisirt die Hämatomyelie im Sacralmark bis zum V. Lumbalsegment. (Das Intactbleiben des mittleren tibialis ant., dessen Centrum im IV. Lumbalsegment liegt, wird vom Verf. hervorgehoben.) *(Edward Flatau.)*

Koprczynski (29) berichtet über einen Fall von Hämorrhagia coni medullaris mit gleichzeitiger Blutung in der cauda equina und Compression der letzteren. Der 22jährige Arbeiter erlitt vor ca. 8 Monaten ein schweres Trauma (Fall von einer hohen Brücke). Gleich danach Schmerzen

in der Gegend des rectum, complete untere Paraplegie, retentio urinae et alvi, impotentia. Status nach etwa 3 Monaten ergab: deutliche Verunstaltung der Wirbelsäule (XI., XII. Dorsal- und I. Lumbalwirbel ragen stark nach hinten hervor, mittlere dorsale Wirbelsäule stark nach vorn gebeugt). Paretischer Gang. Muskelkraft der Beine beiderseits und besonders rechts abgeschwächt. In den Muskeln der Peroneusgruppe träge galvanische Reaction (mit Ueberwiegen der KSZ.), in der Wadenmusculatur völlige EAR. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achilles-, Cremaster-, Plantarreflexe fehlen. Anästhesie (Tast-Schmerz-T.°) in der Gegend des anus, der Glutei, hinterer Fläche der Oberschenkel und in der Fersengegend der Unterschenkel. N. n. ischiadicus und peroneus druckempfindlich. Füsse cyanotisch und kalt. In der Folgezeit besserte sich die active Kraft in einigen Muskelgruppen der Beine (adductores femoris), in anderen dagegen (in Flexoren und Extensoren der Füsse) blieb der Zustand unverändert, ja es traten sogar Contracturen ein (Krallenfuss). Cremaster-, Plantarreflexe kehrten zurück, waren aber sehr schwach. Verfasser beschreibt die Symptome und meint, dass in diesem Falle gleichzeitig eine Blutung in den conus und in die cauda stattgefunden habe. Ausserdem soll daneben eine Quetschung des Dorsalmarkes (Verstärkung der PR.) und eine neuritis traumatica (Druckempfindlichkeit der Nerven) entstanden sein. *(Edward Flatau.)*

Beim Abspringen von einem im Gange befindlichen Strassenbahnwagen war der 45 Jahre alte Patient von **P. Bull** (9) der Länge nach auf den Bauch gefallen. Am nächsten Tage wurde ihm das Gehen schwer, er hatte Schmerz im Kreuz und in den Hüften. Nach 3 Wochen verschlimmerte sich der Zustand rasch und Patient konnte nicht mehr gehen. Parästhesieen, Hyperästhesien und Schmerzen in den Beinen traten auf mit Oedem der Unterschenkel. Der Druck der Hand wurde schwächer, das Gedächtniss nahm rasch ab, so dass Patient schliesslich nicht mehr wusste, wo er war und wie er hiess. Nach 6 Wochen stellte sich wiederholt Erbrechen ein, immer Morgens vor dem Frühstück. Patient konnte weder stehen, noch gehen, aber liegend konnte er die Beine kräftig bewegen. Die Patellarreflexe waren aufgehoben, der Fussclonus fehlte. Die Peronei waren vollständig gelähmt, die Extensoren an beiden Vorderarmen paretisch. Harn und Faeces gingen unfreiwillig ab und bei zunehmender Schwäche starb der Patient 2 Monate nach dem Unfall.

Bei der Section fand sich zwischen der Dura mater spinalis und der Arachnoidea eine Menge dunklen, flüssigen Blutes, ebenso zwischen den harten und weichen Hirnhäuten an der Basis. Eine Fractur oder eine Zerreissung, überhaupt ein Ausgangspunkt der Blutung liess sich nicht nachweisen, in einer begrenzten Partie aber fand sich Blutinfiltration in der Pia und Arachnoidea. Im Rückenmark fanden sich viele kleine Blutungen in der grauen Substanz ohne entzündliche Erscheinungen, durch das ganze Rückenmark verbreitet; die Blutungen waren aber zu klein, um den Blutaustritt zwischen den Häuten erklären zu können, und waren deshalb als secundäre Blutungen durch Circulationsstörungen in Folge des vermehrten Druckes im Rückenmarkscanal aufgefasst worden, oder als gleichzeitig mit der Blutung zwischen den Häuten und durch dieselbe Ursache entstanden. Auf jeden Fall war nach Bull anzunehmen, dass die Blutung durch den Fall entstanden und immer grösser geworden war, bis durch zunehmenden Druck im Rückenmarkscanal und in der Schädelhöhle der Tod eintrat. *(Walter Berger.)*

Borzymowski und **Kopczynski** (1) beschreiben einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Der Kranke wurde vor einigen Wochen

in der Höhe des VI. Dorsalwirbels mit einem Messer gestochen. Lähmung des rechten Beines und Fehlen des Cremaster-, Bauch- und Patellarreflexes rechts. Status (nach 1 Woche) zeigte: erschwertes Uriniren, obstipatio, deutliche Parese des rechten Beines. Patellar- und Achillesreflexe erhalten und beiderseits gleich. Cremaster- und Bauchreflex fehlen rechts. Muskelsinn rechts erhalten. Auf der linken Seite anästhetischer Gürtel auf der Höhe der Verletzung, dann folgt nach unten eine hyperästhetische Zone und von der Beckengegend nach unten Anästhesie (völlige auf Schmerz, T.° und theilweise auf Tastempfindungen. Leichte Hypästhesie liess sich auch rechts nachweisen. Allmählich traten rechts spastische Erscheinungen auf (Fussclonus), der Cremasterreflex kehrte zurück. Kein Babinski.

(Edward Flatau.)

Der 39jährige Patient von **de Massary** (33) ist einen Monat vor Beginn der Erkankung auf das Gesäss gefallen. Es entwickelten sich allmählich neuralgische Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, daselbst auch eine deutliche Muskelatrophie. Herabsetzung der Knie-, Achilles- und Plantarreflexe. Gleichzeitig: Incontinentia urinae et alvi, Anästhesie der Urethra und Anus, Hypoästhesie der Scrotum-, Penis-, Perineum-Gegend und völlige Impotenz. Der Erkrankungsherd wird in die Höhe der 3. und 4.—5. Lumbal- und 1.—2. Sacralwurzeln verlegt und die Diagnose lautet: Affection der Cauda und des Conus terminalis. Die Natur der Läsion entschliesst sich nicht Verf. zu bestimmen.

Bregman (4) berichtet über einen Kranken mit der Diagnose der Caudaerkrankung auf tuberculöser Basis. Der Kranke erlitt vor zwei Jahren ein Trauma. Zunächst keine Lähmung. Erst nach einem Jahre zeigten sich Parese der Beine, Parästhesien, Blasenschwäche u. a. Status: Lähmung hauptsächlich der Muskeln, welche die Zehen bewegen und den Fuss flectiren. Die Muskeln, welche das Kniegelenk in Bewegung setzen, sind wenig betroffen. Dabei links — völlige Lähmung mit EAR., rechts — nur Parese mit normaler elektrischer Reaction. Sensibilitätsstörungen ohne Dysästhesie sind ebenfalls links viel mehr ausgesprochen, als rechts (Glutaealgegend, hintere Fläche der Oberschenkel und äussere Fläche der Füsse). Incontinentia urinae et alvi (mit Anästhesie des rectum und des Harnrohrs). Ausserdem — Tuberculosis. *(Edward Flatau.)*

E. Long et **A. Machard** (31) kehren wieder zur Discussion der Frage über die Ursachen der Paraplegie bei Malum Potii zurück und kommen nach eingehendem Studium der Litteratur und genauer klinischer und anatomischer Untersuchung drei eigener Fälle zu folgenden Schlüssen:

1. Es ist, wenn auch sehr selten, möglich, dass die Compression durch den Druck eines den Wirbelcanal verengenden Wirbeltheils verursacht wird.

2. Gleich selten ist es, dass das Rückenmark selbst der Sitz einer disseminirten Tuberculose oder eines solitären Tuberkels sei.

3. Meistens sind es die fungösen Massen, welche zwischen der Wirbelwand und der Dura mater aufgelagert die Compression verursachen.

4. Der ganze Mechanismus aber, durch welchen bei Malum Potii die Störungen der Function oder die histologischen Veränderungen hervorgerufen werden, ist sehr complicirt, denn es ist sehr wahrscheinlich, dass in der Mehrzahl der Fälle sich zur directen Compression noch Störungen vasculären Ursprungs (Ischämie, Blutstauung, Oedeme) hinzugesellen. Diese indirecten Folgen der Compression erstrecken sich sehr weit nach oben und unten vom ursprünglichen Herd.

Im Fall II der Verff. besonders bestanden die ausgesprochensten diffusen Veränderungen noch sehr hoch oberhalb der eigentlichen Compressionsstelle.

R. Spitz (47) berichtet über folgenden in der Poliklinik des Herrn Prof. E. Mendel beobachteten Fall von Compressionsmyelitis: 35jähriger Mann; Lues wird negirt, tuberculöse Antecedentien wahrscheinlich. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im Nacken, ausstrahlend in den linken Arm. Allmähliche (7jährige) Entwickelung von Schwäche in den Armen. Kyphose der Halswirbelsäule; ein Roentgen-Photogramm zeigt auf's deutlichste eine Einknickung der Halswirbelsäule infolge einer deutlich erkennbaren Destruction des IV. Wirbelkörpers. Vom Rachen aus kann man leicht den dritten Halswirbel betasten. Hochgradige Atrophie des linken Biceps, Triceps, beider Mm. Serrati, latiss. dorsi, Cucullares (mittlere und untere Portion), geringere in beiden Pectorales, Deltoides — besonders links, den Extensoren des Vorderarms, dem rechten Biceps. Kleine Handmuskeln — erhalten. Untere Extremitäten frei. Sehnenreflexe bis auf linken Supinatorreflex vorhanden, lebhaft. Sensibilität allenthalben intact. Beiderseitige Spitzeninfiltration. Die differentielle Diagnose wurde zwischen Syringomyelie, Pachymeningit. cervic. hypertrophica, Tumor der Wirbelsäule und Spondylitis tubercula gestellt und zu Gunsten letzterer entschieden. Das Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen erklärt Verf. durch vorwiegendes Betroffensein der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes und zwar in der Höhe des 3.—6. Cervicalsegmentes (Zwerchfell war jedoch normal).

Die Fälle, in welchen nach operativer Entfernung einer äusseren malignen Geschwulst (meistens Mamma-Carcinom) sich später das Bild einer Compressionsmyelitis entwickelt, sind, wie bekannt, ziemlich häufig und die Diagnose wird meist mit Recht auf das Vorhandensein einer Metastase im Wirbelcanal gestellt und durch die Autopsie auch bestätigt. Hie und da kommen aber Fälle vor, wo sich bei der Autopsie, ganz unerwartet, gar keine Zeichen von Tumor oder Compression finden, was selbstverständlich von sehr grosser practischer Bedeutung ist.

In dem interessanten Falle von **De Buck** (8) stellte sich bei einer 38jährigen Frau in Anschluss an Exstirpation eines grossen linksseitigen Mamma-Carcinoms nach Verlauf von ca. 5 Monaten eine Paraplegia infer. ein, mit Sensibilitätstörungen (nicht genau untersucht), Störungen der Reflexe — im Beginn Erhöhung später sind die meisten erloschen — der Sphincteren und Schmerzen im Gebiete eines N. ischiadicus. Zugleich findet sich ein Tumor an der Leber. Die Diagnose wird auf Metastase des Tumors gestellt in der Leber und im Wirbelcanal; bei der Autopsie wird auch thatsächlich eine solche in der Leber gefunden; aber im Wirbelcanal fand sich überhaupt garnichts, im Rückenmarke aber ganz besonders im unteren Dorsaltheil fanden sich disseminirte Erweichungsherde — sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz, ohne Mitbetheiligung der Gefässe. Zugleich bestanden degenerative Veränderungen auch im N. ischiadicus, hinteren RM.-Wurzeln und Spinal-Ganglien.

Verf. findet eine Analogie zwischen seinem Fall, den Beobachtungen von Lubarsch und Meyer bei Carcinose und denjenigen von **Minnich** u. A. bei perniciöser Anämie.

W. Wirt (51) erzählt über einen etwas ungewöhnlichen Fall von Pott'scher Krankheit, wo sich im Beginn eine eitrige Expectoration — vom Verf. als Durchbruch eines thoracalen Abscesses in die Bronchien

gedeutet — einstellte und eine dauernde Blasenstörung als ungewöhnliches Initialsymptom notirt wurde. Im übrigen ist der Fall dadurch interessant, dass zu den falschen Diagnosen früherer Aerzte (Blasenstein, Phrenicus-Neuralgie) sich als Resultat der richtigeren Diagnose das Callot'sche Redressement forcé hinzugesellte, nach welchen, unter Symptomen von Meningitis, letales Ende eintrat.

Aus der interessanten Abhandlung von **A. M. Phelps** (38) über Wirbel- und Kniegelenktuberculose, deren frühzeitigen Symptomen und Behandlung, entnehmen wir nur die Bemerkung, dass die Wirbelcaries nach Meinung des Verf. als eine absolut locale Erkrankung und nicht als Ausdruck eines constitutionellen Leidens zu betrachten ist und zweitens, dass für chronische Fälle sich am besten ein Aluminium-Corset eignet, weil es in sich Dauerhaftigkeit und Comfort verbindet. So ein Corset, gut perforirt, ist sehr kühl und kann auch im Bade gebraucht werden. Sein Gewicht schwankt zwischen 1—2 Pfund.

Jacob (24) weist mit Bezug auf einen Fall von Phtisis mit Caries der Wirbelsäule auf die Fälle hin, bei welchen nicht suspendirt werden darf.

Alexander Bruce (6) giebt eine klinische Vorlesung über einen interessanten Fall von Rückentrauma complicirt mit Alcoholneuritis. Der 27jährige Arbeiter stürzte, indem er drei schwere Eisenstangen auf der Schulter trug, aus einer Höhe von 9 Stufen herab, wobei zuletzt die Eisenstangen herunterfielen und ihm einen sehr schmerzhaften Schlag auf die grosse Zehe verursachten. Er stand auf, konnte selbst den Tag noch arbeiten; aber schon zu Ende des ersten Tages wurde ihm das linke Bein immer schwächer und im Laufe von drei Wochen entwickelte sich eine complete Lähmung und Anästhesie in diesem Beine, verbunden mit heftigen Schmerzen. Das rechte Bein war bis daher ganz gesund. Auch Blase und Darm blieben die ganze Zeit völlig normal. Nur 6 Monate später beginnt auch Schwäche im rechten Bein sich zu entwickeln, bis zur Unmöglichkeit, das Bein im Knie zu beugen. In diesem neu gelähmten Beine fand sich nicht nur keine Anästhesie, sondern vielmehr eine beträchtliche Muskelhyperästhesie. Dieselbe Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck fand sich auch linkerseits.

Bei genauerer Prüfung erwies sich linkerseits die Anästhesie in der ganzen vorderen und hinteren Fläche des Ober- und Unterschenkels mit einem Theil der Leistengegend und des Hypogastrium, den Innervationsgebieten des XII. Dors. u. 1, 2, 3, 4, 5 Lumbal und 1 Sacr. Wurzeln entsprechend. Angaben über den Zustand der Sehnen- und Hautreflexe, über den Ernährungszustand der betroffenen Musculatur; Angaben über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, über die genaue Vertheilung der Lähmungen fehlen. Bei der Beurtheilung des Falles stützte sich Verf. nur auf die radiculäre Vertheilung der anästhetischen Bezirke im linken Bein und nimmt auf Grund seiner Beobachtungen eine begrenzte Läsion der Cauda an in derjenigen Stelle, wo die betroffenen Wurzeln sich zu einem compacten Bündel sammeln — entweder in Form einer directen Läsion der Wirbel und der Dura mater, oder in Form einer epiduralen Hämorrhagie. Die Schwäche im anderen Bein betrachtet Verf. als Alcoholneuritis und zwar aus dem Grunde, dass Patient ein Potator strenuus war, und zweitens auf Grund der Muskelhyperästhesie, welche Verf. als besonders pathognomonisch für Alcoholismus betrachtet. Dieselbe Hyperästhesie als Alcohol-Symptom fand sich auch im linken Bein.

Kausch (27) beschreibt einen auffallenden Befund in zwei Fällen von Rückenmarksläsion in Form einer enormen Magenectasie. In

beiden Fällen von totaler Querschnittläsion im mittleren dorsalen Theil des Rückenmarkes fand sich eine Aufblähung des Magens und der pars super. duodeni zu einem ungeheuren, die Bauchhöhle ausfüllenden Hufeisen. Im ersten Falle endete die Blähung an dem Uebergange der pars superior in die pars descend. duodeni, im zweiten Falle direkt vor dem Uebergange des Duodenums in das Jejunum. In beiden Fällen ist an der Stelle, wo die Blähung aufhört, ein Hinderniss für die Darmpassage zu finden: in ersterem eine scharfe Abknickung um fast 180°, indem die sagittal gestellte pars super. et pars descend. duodeni einander fast parallel verlaufen. Im zweiten Falle kamen zwei Hindernisse in Betracht: eine der oben angeführten ähnliche Abknickung um etwa 90° und ausserdem eine Compression des Darmes zwischen den vasa mesenterica sup. einerseits und die grossen Gefässe resp. Wirbelsäule andererseits.

Der Ursache der Abknickung soll in ersterem Fall das Herabsinken des aufgeblähten Magens, in anderem das selbständige Herabsinken oder Hinabdrängen der Därme durch den primär erweiterten Magen sein.

Das für den Neurologen in diesen Fällen Interessante — der Zusammenhang zwischen diesem Magenbefunde und der Rückenmarksläsion ist für den Verf. selbst ziemlich unklar, ja, man könnte sagen, sogar unwahrscheinlich. Die Physiologie und andere pathologisch-anatomische Befunde sprechen gegen einen solchen Zusammenhang. Doch kann sich Verf. nicht für eine vollständige Ausscheidung der Rückenmarksläsion als ätiologische Componente entschliessen und nimmt in seinen Fällen eine combinirte Aetiologie an: Rückenmarksleiden (Parese der Bauchmusculatur, verminderter Turgor der Darmmusculatur, kann sein auch des Magens?) chronische Obstipation, Leere der Därme, beständige Rückenlage etc.

Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex.

Referent: Professor Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. Albarran, J. et Guillain, G., Les troubles vésicaux dans la syringomyélie. La Semaine Médicale. No. 50, p. 393.
2. Anfimow, Ueber die Knochenveränderungen bei Syringomyelie. Obozrenje psichjatrji. No. 12 (Russisch).
3. Bischofswerder, Névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes. Revue neurolog. p. 178.
4. Bregmann, 5 Fälle von Syringomyelie. Pamietnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
5. Brissaud, Syringomyélie à thermo-analgésie longitudinale et transversale. Presse médicale. No. 99. Dez.
6. *Brissaud, E., Les troubles de la Sensibilité à topographie radiculaire dans la Syringomyélie. Presse méd. No. 9, p. 49. Ref. Rev. Neur. No. 9, p. 470.
7. Camp, de la, Seltenere Syringomyelieformen. Berl. klin. Woch. No. 9.
8. Cheisin, Ein Fall von Syringomyelie. Neurologischer Bote. H. II, p. 87 (Russisch).
9. Collier, James S.. A case of deformity of the skull, simulating leontiasis ossea, associated with a condition of Syringomyelie. Lancet. I, p. 20.
10. Czyhlarz, Ernst R. v., Ein Fall von unter merkwürdigem Symptomencomplexe verlaufender Rückenmarksläsion. Wien. med. Presse. No. 7.
11. *Demel, A. Cesario. Sopra due casi di siringomielia. Arch. per le szience med. XXIV. Neurol. Cbl. p. 665.
12. Douglas, D., Crawford, Morvan's Disease(?) or Leprosy. Lancet. II, p. 906.
13. *Fleger, Paul, Beitrag zur Kasuistik der Syringomyelie und über die bei dieser Krankheit vorkommenden Hautstörungen. Inaug.-Dissert. No. 75.

14. *Goldbaum, Ein neues Symptom bei Syringomyelie (thorax en bâteau). Gazeta lekarska. No. 13. Ref. Neurol. Cbl. p. 664.
15. Grassl, Aetiologie der Syringomyelie. Friedreich's Bl. f. ger. Med. H. 1.
16. *Harris, Syringomyelie. Brit. Med. Journ. I, p. 891.
17. Hauser, Georges, Étude sur la syringomyelie. Thèse de Paris. Léon Roux.
18. *Derselbe, Les névromes intramédullaires dans la syringomyélie. Revue neurolog. p. 1098.
19. Heldenbergh, C., Un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur. Ann. de la Soc. Belge de Neur. 5. année. No. 7, p. 221.
20. *Heverroch, Tumeur de la moelle épinière dans un cas de syringomyélie. XIIIe. Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 217—219.
21. *Hilz, Heinrich, Syringomyelie mit Bulbärsymptomen. Inaug.-Diss. München.
22. Hödlmoser, Ueber eine eigentümlich localisirte Arthropathie bei einem an Syringomyelie und gleichzeitiger Hypoplasie des Genitalapparates leidenden Individuum. Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 630.
23. Hudovernig, Carl, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. Neurol. Cbl. No. 24, p. 1137.
24. *Huet et Cestan, Localisations motrices médullaires dans la paralysie infantile et dans la syringomyélie. Gaz hebd. de Méd. et de Chir. No. 103, p. 1253.
25. *Huet, F. et Guillain, G., Les troubles de la Sensibilité à topographie radiculaire dans la Syringomyélie. Presse méd. No. 6, p. 29.
26. *Jacinto de Leon, Siringomielia con amiotrophia tipo Aran-Duchenne. Rev. med. de Mingnay. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 2, p. 99.
27. *Keyser, Cas anormal de Syringomyélie d'origine syphilitique probable (type Morvan à localisation inférieure). Journ. med. Brux. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1008.
28. Kienböck, R., Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Nebst kritischen Bemerkungen zu Nalbandoff's Aufsatz: Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie). Neurol. Cbl. No. 2.
29. Derselbe, Erwiderungen zu den Bemerkungen von Dr. S. S. Nalbandoff. Neur. Cbl. No. 12, p. 564.
30. Köhler, P., Ein Fall von Spontanfraktur bei Syringomyelie. Monatsschrift f. Unfallhlkd. p. 234.
31. Koelichen, Ein Fall von Syringomyelie. Pamistnik towanystwe lekarskiego (Polnisch).
32. Kopcrynski, Ein Fall von Syringomyelie. Pamistnik towanystwe lekarskiego (Polnisch).
33. *Losen, Adolf, Ein Beitrag zur Morvan'schen Krankheit (Syringomyelie). Inaug.-Dissert. Würzburg.
34. Mertens, Ueber einen atypischen Fall von Syringomyelie mit trophischen Störungen an den Knochen der Füsse. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XXX, Heft 1, p. 121.
35. Nalbandoff, S. S., Erwiderung an Herrn Dr. R. Kienböck auf seine kritischen Bemerkungen bezüglich meiner Arbeit: „Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie)". Neurol. Cbl. XX, p. 562.
36. Derselbe, Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhkd. Bd. 20, p. 248.
37. *Olejnik, Ueber die Syringomyelie auf syphilitischer Basis. Przeglad lekarski. No. 27 (polnisch). Ref. Neurol. Cbl. p. 665.
38. *Patrick, Hugh T., Syringomyelia in a Negro. Journ. of Nerv. and Ment. disease. Febr. p. 109.
39. *Preobrajenski, Sur la pathogénie de la syringomyélie. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. Compt. rend. 304—319.
40. Raymond, Syringomyélie bulbo-spinale. La Semaine médicale. No. 40, p. 313.
41. *Rogalski, A., Les données théoriques et les symptômes cliniques. Sont-ils en droit de faire rejeter l'étiologie lépreuse dans la syringomyélie? Rev. méd. pharm. Constant. XIV, 39-41.
42. Rosenfeld, Die Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 19, p. 127.
43. Sachs-Müke, Paul, Die differentialdiagnostischen Beziehungen des Morvan'schen Symptomenkomplexes zur Lepra und zur Syringomyelie. Inaug.-Diss. Breslau.
44. *Sainton, Syringomyélie avec thorax au bâteau. Gaz. hebd. de Med. No. 23, p. 271.
45. Sano, F., Syndrôme syringomyélique étendu unilatéral. Journ. de Neurol. No. 8, p. 149.
46. *Derselbe, Un cas de syringomyélie. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. No. 10, p. 311.
47. *Schlesinger, Herm., Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei Syringomyelie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IV, No. 16, p. 625-640 u. 657-676.

48. Derselbe, Die Syringomyelie. II. Aufl. Leipzig u. Wien.
49. *Schröfl, Aug., Zur Kasuistik der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. München. Oct.
50. *Westrum, Wilhelm, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Erlangen. Dez.
51. Zappert, Julius, Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. No. 41, p. 949.

Schlesinger (48). Der um die Lehre von der Syringomyelie hochverdiente Verfasser giebt in einem stattlichen Bande von über 600 Seiten eine ausgezeichnete Neubearbeitung der Krankheit — die erste Monographie war 1894 erschienen — unter Verwerthung der ganzen einschlägigen Litteratur und gestützt auf reiche eigene Erfahrung. Sowohl die einzelnen Symptome wie die verschiedenen Symptomencomplexe, die „Typen" wurden bis in die Details abgehandelt. Zwei weitere, einen osteo-arthritischen und einen sacro-lumbalen Typus glaubt Verfasser den früheren hinzufügen zu sollen. Der sacro-lumbale Typus dürfte anatomisch von der Spina bifida nicht scharf abzugrenzen sein, ja öfters aus ihr hervorgehen, wird auch schon in frühester Jugend deshalb beobachtet; klinisch würde er sich von derselben vorwiegend durch den progressiven Character unterscheiden. Der osteo-arthritische Typus dürfte allen Aerzten, welche über eine grössere Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen, besonders den Chirurgen nicht unbekannt sein (Ref.).

Die Besprechung der Anatomie und Pathogenese des Leidens, welche beide Abschnitte in gleich gründlicher und erschöpfender Weise abgehandelt sind, würde hier zu weit führen.

Eine besondere Empfehlung bedarf die Monographie nicht.

Raymond (40) demonstrirte in seiner Klinik einen 31jährigen Mann, bei welchem sich während eines anstrengenden Marsches eine Paraplegie der Beine einstellte; sie bildete sich bei ruhiger Bettlage innerhalb 14 Tage zurück. Aber bald kam es zu neuen Symptomen und nach drei Jahren wurde constatirt: 1. motorische Lähmung aller 4 Extremitäten, die an den Beinen eine spastische ist, 2. fast über den ganzen Körper verbreitete partielle Empfindungslähmung, 3. Cyphoscoliose, 4. Bulbärsymptome: Zungenatrophie. Keratitis neuroparalytica, Anästhesie der Schleimhäute etc. — Im Anschluss an die Demonstration bespricht R. Sitz der Krankheit etc., ohne Neues zu bringen.

Die Beobachtung von **Sano** (45) ist interessant durch die nicht völlige Halbseitigkeit der Erscheinungen, durch die „thermische Asymmetrie" d. h. niedrigere Körper-Temperatur auf der erkrankten Seite (0,5°—1,1°, an verschiedenen symmetrischen Stellen), Verminderung der Sensibilität der Knochen gegen Vibrationen auf der gleichen Seite, Recurrenslähmung mit Sensibilitätsstörung im Larynx, Kyphoscoliose etc.

Rosenfeld (42) stellte bei einer Syringomyeliekranken fest, dass im thermhypästhetischen Bezirk, in welchem mit Reagensgläsern Temperaturen von 3° und 70° verwechselt wurden, die Temperatur einer sie berührenden Hand erkannt wurde. Er ist geneigt, diesen anscheinenden Widerspruch mit E. H. Weber in erster Linie damit zu erklären, dass durch die grössere Berührungsfläche eine örtliche Summation von Temperatursinneindrücken entstehe. Versuche mit Leiter'schen Röhren, welche „zu Scheiben" von verschiedener Grösse angeordnet und vom verschiedenen temperirtem Wasser durchflossen wurden, scheinen diese Erklärung zu stützen.

Brissaud (5) betont, wie er es bereits vor 6 Jahren that, dass die Thermoanalgesie bei Syringomyelie bald in transversalen Territorien, bald in longitudinalen Streifen angetroffen werde, dass beide neben einander

bei demselben Kranken nachweisbar sein können, kurz, dass die genannten Sensibilitätsstörungen bald den spinalen Character („myelomérique"), bald denjenigen der Wurzelläsion („rhizomérique") bieten.

Während nach den Angaben der meisten Autoren Blasenstörungen bei der Syringomyelie keine besondere klinische Rolle spielen, im Ganzen selten sind, wenigstens in für die Kranken lästiger Weise, constatirten **Albarran** und **Guilain** (1) an sechs Syringomyeliekranken der Piere-Marie'schen Abtheilung fünf Male Blasenstörungen und zwar bei drei davon latente Retention, bei einem eine Cystitis mit Geschwüren, in complete Harnverhaltung und secundäre Trabekelbildung, bei einem weiteren totale Retention und ein grosses Blasengeschwür. A. und G. nehmen an, dass entgegen der bisherigen Anschauung Blasenstörungen bei Syringomyelie häufig zu sein scheinen und zwar als latente Retention in Folge von Störungen der Contractilität des Blasenmuskels, als Ischurie, Hämaturie, Polakurie und Cystitis, endlich als ulceröse Cystitis, die zur Perforation der Blasenwand mit consecutiver Peritonitis (Fall P. Blocq aus Charcot's Klinik) führen kann. Die Ulcerationen werden als trophische aufgefasst.

De la Camp (7) beschreibt drei Fälle, von welchen die beiden ersten nichts Neues bieten, während im dritten die Diagnose Syringomyelie nicht feststeht.

Grassl (15) theilt hier zwei Fälle mit, von denen der zweite als Syringomyelie anzuerkennen ist; ob im ersten Falle wirklich Syringomyelie das Symptomenbild machte, ist mehr als zweifelhaft. Näher darauf einzugehen, ist deshalb werthlos.

Nalbandoff (35) hat in 74 Procenten seiner Fälle als Symptome der Syringomyelie Rückgratsverkrümmungen gefunden und theilt einen Fall, welcher zur Autopsie kam, eingehend mit wegen des grossen Interesses des pathologisch-anatomischen Befundes. Es handelte sich um eine 40 Jahre alte Patientin, welche vor 20 Jahren häufig Panaritien fast sämmtlicher Finger bekam. Die Rückgratsverkrümmung trat wahrscheinlich erst viel später auf, etwa 10 Jahre nachher. Später kam ein Schwächegefühl der Beine hinzu. Die Section bestätigte die klinische Diagnose einer Syringomyelie. Verf. hält den an der Wirbelsäule beobachteten Process, auf Grund seiner sehr genauen Untersuchungen für einen solchen, welcher zur Kategorie der Arthritis deformans gehört. Die langsame Entwickelung der Cyphoscoliose spricht für die Annahme eines trophischen Knochenprocesses im Zusammenhang mit der Syringomyelie, zumal auch bei Tabes Fälle von Arthropathie nicht selten sind. *(Bendix).*

Mertens (34) giebt eine genaue Krankengeschichte von einer vorwiegend an den Füssen und Unterschenkeln sich abspielenden Syringomyelie, deren Hauptsymptome bestanden in seit ca. 15 Jahren an den verschiedenen Zehen beider Füsse auftretenden Geschwüren, Fistelbildung, Entfernung von Knochensequestern, Verunstaltung der Füsse. Röntgendurchleuchtung ergab, dass vorwiegend die Metatarsi stark vergrössert waren, aber auch die Phalangen theilweise gelitten hatten, dass an der 4. und 5. rechten Zehe Exostosen, die Malleolen beiderseits verdickt, hyperthrophisch waren. Thermanalgesie, auch leichte tactile Störungen bis zum Knie aufwärts; Patellarreflexe links normal, rechts herabgesetzt. Pupillen normal. Mertens weist darauf hin, dass bei dem Morvan'schen Symptomencomplex atrophische und hypertrophische Knochenveränderungen sich nebeneinander finden. — Der Kranke hatte früher Syphilis und litt an intermittirendem Diabetes mellitus.

Anfimow (2) berichtet über einen Fall von Syringomyelie bei einem 32jährigen Fräulein, bei welchem die Krankheit vor 10 Jahren begann. Der Fall zeichnete sich durch die Veränderungen der Knochen aus, indem in der letzten Zeit ganz unerwartet (bei einer linkischen Bewegung) Fractur beider Oberschenkel entstand. Man fand ausserdem bei genauer Untersuchung (Radiogramme) Fractura radii sinistri, periostale Hervorwölbung an der ulna, Verdrehung der tibia dextra, Osteoporose der Metacarpal- und Fingerknochen der rechten Hand. Ausserdem beschränkte Beweglichkeit im Arm- und Kniegelenk links, Scoliose der Dorsalwirbel. In Bezug auf die histopathologische Grundlage dieses Symptoms (Knochenveränderungen) lehnt sich Verf. an die Meinung von Curcio, welcher experimentell einen Zusammenhang zwischen den Knochenveränderungen und Alterationen der Zellen um den Centralcanal (in der Nähe des tractus intermedio-lateralis) beschrieben hat. *(Edward Flatau.)*

In diesem **Köhler**'schen (30) Fall war unbemerkt Fractur des Radius und der Ulna des linken Vorderarmes mit Pseudarthrose neben Kyphoscoliose, Analgesie etc. eingetreten.

Koelichen (31) berichtet über einen Fall von Syringomyelie, welche bei der Patientin vor 7 Jahren entstand. Die Krankheit begann mit trophischen Störungen an den Fingern und Zehenspitzen. Späterhin Atrophie der Handmuskeln, Parästhesieen im oberen Rumpftheil und in den oberen Extremitäten (Gefühl der Kälte und der Hitze). Ausserdem zeigten sich von Zeit zu Zeit in verschiedenen Gegenden oberflächliche eiternde Wunden. Status: Atrophie der Handmuskeln, Parese der Vorderarme und der Beine, Thermoanästhesie in den oberen Extremitäten, Fehlen des Achillesreflexes. Verf. hebt besonders die trophischen Störungen hervor, welche in verschiedenen Gegenden in Form von pemphygusartigen kleineren oder grösseren mit seröser Flüssigkeit gefüllten Blasen auftraten. Die Blasen sind besonders an den Brüsten der Kranken entwickelt. Mit der Zeit platzen die Blasen und es entstehen ziemlich tiefe und breite eiternde Wunden, welche dann zu grossen, rothen Narben werden. Die übrigen Symptome bei der Patientin sind: Verengung der r. Lidspalte und der r. Pupille, Ptosis, geringe Schluck- und Athemstörungen, Schwerhörigkeit, Abstumpfung des Geruchs, Geschmacks und des Sehvermögens. Romberg'sches Symptom, epileptische Anfälle und Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel, Erbrechen. *(Edward Flatau.)*

Czyhlarz (10) giebt die Krankengeschichte einer 25jährigen Frau wieder, welche unter heftigen Genickschmerzen erkrankte und später über starke Schmerzen im rechten Arm klagte. Es bildete sich langsam eine Parese des rechten Armes aus mit Zuckungen in der erkrankten Extremität. Es fand sich starke Atrophie der rechten oberen Extremität; m. deltoideus, supra- und infraspinatus, biceps und supinator longus. Frei blieb der musc. triceps und die Handmuskulatur. Sensibilität normal. Linke Lidspalte weiter als rechts, Bulbus etwas eingesunken. Pupille rechts enger als links. Rechte Wange eröthet mehr als die linke (Sympathicus). Verf. neigt zu der Annahme einer Syringomyelie und erklärt das Fehlen der Sensibilitätsstörungen damit, dass die Syringomyelie, nach den Beobachtungen Schlesinger's, mit heftigen Schmerzen ohne Sensibilitätsstörungen einsetzen kann. *(Bendix.)*

Cheisin (8) berichtet über einen Fall von Syringomyelie, welcher sich dadurch auszeichnet, dass die Sensibilitätsstörungen hauptsächlich die linke Körperhälfte betrafen und dabei sämmtliche Arten der Sensibilität gestört waren. *(Edward Flatau.)*

Kopcrynski (32) berichtet über einen 45jährigen Mann, bei dem bereits vor 29 Jahren die ersten Symptome der Syringomyelie aufgetreten waren. Es traten damals Parästhesieen in der rechten Bauchhälfte auf. Späterhin Krümmung der Kreuz- und Schultergegend, Ungeschicklichkeit in den rechten Extremitäten, Schluckbeschwerden, Heiserkeit. Status: Verdickung en masse der Gegend des VII. Hals- und des I. Brustwirbels. Scoliosis dextra der Brustwirbelsäule. Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels. Deutliche Ataxie in den rechten Extremitäten. PR rechts etwas stärker als links. Schwache Tricepsreflexe. Anaesthesia totalis in der unteren Rumpfgegend, ferner im Schultergürtel, am Hals und in der rechten Kopfhälfte. Links in denselben Gegenden syringomyelitische Gefühlsdissociation. Leichter Nystagmus verticalis. Rechte Pupille etwas erweitert. Weicher Gaumen rechts gelähmt. Puls und Athmung normal. Verf. betont den langsamen Verlauf des Krankheitsprocesses. *(Edward Flatau.)*

Bregman (4) beschreibt 5 Fälle von Syringomyelie, von welchen in vier der cervico-brachiale Typus festzustellen war. In einem Fall trat der hemiplegische Typus der Krankheitserscheinungen, in anderen der Brown-Séquard'sche auf. In ätiologischer Hinsicht liess sich in 2 Fällen die hereditäre Belastung, in einem chronisches Trauma (Lastträger) constatiren. *(Edward Flatau.)*

Douglas-Crawford (12) beschreibt einen Fall genau. Er ist characterisirt durch Schrunden der Hände, Panaritien, Arthropathie des rechten Schultergelenks, Atrophie des linken Beines, Strabismus, partielle Empfindungslähmung, Fussclonus, spastischen Gang, Anfälle von Schweisausbruch mit Fieber, unreine Sprache. D.-C. spricht sich für eine Trennung des Morvan'schen Symptomencomplexes und der Lepra aus.

Hödlmoser (22) beschreibt bei einem imbecillen 59 Jahre alten Bauernknecht die Erscheinungen von Syringomyelie; das interessante daran ist eine unbemerkt entstandene Arthropathie des Acromio-Claviculargelenkes, die von H. auf trophische Störung des Bandapparates mit secundärer Luxation zurückgeführt wird. Die Genitalorgane waren in hypoplastischem Zustande.

Heldenbergh (19) beschreibt die in der Ueberschrift angegebenen Hauptmerkmale im Einzelnen, wie sie sich zeitlich nacheinander im Abstand von vielen Jahren entwickelten. Bei dem 27 Jahre alten Manne bestand neuropathische Belastung, Enuresis nocturna bis zum 9. Lebensjahre, schon früh Atrophie der linksseitigen kleinen Handmuskeln. Die Hypertrophie der rechten oberen Extremität wurde erst nach einem acuten Gelenkrheumatismus wahrgenommen, woran sich ca. 8 Jahre später Bulbärsymptome anschlossen.

Nalbandoff (36) verficht seine früher, auf Grund zweier Beobachtungen geäusserte Ansicht, dass die von ihm bei Syringomyelie beobachtete und durch Radiogramme bestätigte Knochen-Entkalkung nicht mit einem phlegmonösen Processe, sondern mit trophischen Störungen bei Syringomyelie im Zusammenhang zu bringen sei. In einer Erwiderung hierauf hält **Kienböck** (29) seine Ansicht aufrecht, dass Kalkschwund bei entzündlichen Vorgängen im Knochen ganz regelmässig zu beobachten ist und die trophischen Knochenstörungen bei Tabes nicht mit jenen identisch sein. *(Bendix.)*

Kienböck (28) fand durch die Untersuchung mit Röntgenlicht die gangbare Meinung bestätigt, dass für typische Arthropathien ohne accidentellen eitrigen Entzündungsprocess deformirende Processe der Knochen, Knorpel, Kapsel, Ränder und Sehneninsertionen characteristisch sind. Die

Behauptung von Nalbandoff, der in Kalkschwund und erneuter Kalkablagerung bei einem Syringomyelie-Kranken mit phlegmonöser Entzündung des Daumens, welche Veränderung er als Osteomalacie und Halisteriosis bezeichnete, ein neues Symptom der Syringomyelie entdeckt haben wollte, beruht nach Kienböck auf einen Irrthum, da Kalkschwund in gleicher Weise bei den gleichen phlegmonösen Entzündungen von Nichtsyringomyelie-Kranken und Nichttabikern bei Röntgendurchleuchtung zu sehen sei. Auch widerspricht der Autor darin noch Nalbandoff, dass die Spontanfracturen bei Tabes und Syringomyelie auf Kalkarmuth der Knochen beruhen, da Durchleuchtungen von Sceletttheilen, in denen eine Spontanfractur stattgefunden hatte, normale Schatten geben.

Hudovernig (23). Bei einem 21 Jahre alten Wagnergehülfen stellten sich im 19. Jahre atrophische Parese der rechten Hand und dann durch „Muskelzug" beim Rollen eines Rades eine Arthropathie des linken Ellenbogengelenkes, einige Zeit später nach einem Fall auch des linken Handgelenkes ein. Neben der Atrophie vom Typus Duchenne-Aran und dissociirter Empfindungslähmung mit dem I. Dorsalsegment entsprechenden „maximal spots" wurde durch Röntgendurchleuchtung an den Gelenken festgestellt ein hyperplastischer Knochenprocess und periostale Verdickungen, keine Rarefication und kein Kalkschwund des Knochens.

Der hier von **Collier** (9) mitgetheilte Fall ist weniger deshalb interessant, weil bei der Obduction sich ein Hydromyelus mit seiner stärksten Ausbildung im Halsmarke fand, als durch die Deformität und Hyperostose des Schädels, welche Jackson'sche Epilepsie etc. zur Folge hatte. Die Schädeldifformität etc. bildete sich nach einem Falle im 5. Lebensjahre aus, hat mit dem Hydromyelus keinen directen Zusammenhang, resp. ist nicht von letzterem ausgelöst. Der Hydromyelus hatte keine klinischen Erscheinungen gemacht. Der Kranke erlag einer wegen der Jackson'schen Epilepsie ausgeführten Operation, ohne dass die Obduction die Ursache für den raschen Exitus aufdeckte.

Sachs-Müke (43) findet als einwandsfreie differential-diagnostische Punkte zwischen Lepra und Morvan'schem Symptomencomplex der Syringomyelie: 1. fühlbare Nervenverdickung bei Lepra, 2. bei Syringomyelie meist segmentäre, über grössere Abschnitte der Körperoberfläche verbreitete, bei Lepra meist umschriebene und symmetrische Ausbreitung der anästhetischen Zonen, 3. meist Scoliose bei Syringomyelie.

Zappert (51) untersuchte ungefähr 200 Rückenmarke von Embryonen, Neugeborenen und Kindern in den ersten 2 Lebensjahren. Eins von den Rückenmarken stammte von einem Kinde, welches drei Tage nach eingeleiteter künstlicher Frühgeburt zur Welt kam. Bei diesem fanden sich Blutungen an der Basis der Hinterhörner des Halsmarks und Chromatolyse der Vorderhornganglienzellen. Da die Blutung sich unter den 200 RM. nur ein Mal fand, kommt Z. zu dem Schlusse, „dass ausgedehnte Hinterhornblutungen auch bei schweren Geburten doch einen recht seltenen Befund darstellen," dass andererseits entsprechend den Beobachtungen von Schultze und Pfeiffer das Hinterhorn den Prädilectionssitz der Blutung abgebe. In der häufig gefundenen Erweiterung des Centralcanals, der einfachen Hydromyelie, ohne Epithelwucherung in der Nachbarschaft, sieht Z. nur eine anatomische Varietät, die nicht allzuhoch einzuschätzen ist. Für die Gliawucherung in der Umgebung des vergrösserten Centralcanals sei eine Beziehung zur Syringomyelie der Erwachsenen zuzugeben. Z. fand diese Anomalie 1 Mal bei einem 19 Monate alten Kinde. Im Rückenmarke eines Anencephalen fand sich beträchtliche Erweiterung des Centralcanals,

Zweitheilung desselben und Blutungen in denselben und seine Umgebung besonders im Halsmarke.

Bischofswerder (3) fand, wie schon vor ihm Raymond, Schlesinger und Kahlden in zusammen fünf Fällen, in zwei weiteren Syringomyelie-RM Neurome in der Halsanschwellung. Sie waren isolirt am Austritt der vorderen Wurzeln aus der grauen Substanz und zweitens im Goll'schen Strang, sowie der Nachbartheile des Burdach'schen Stranges zu finden; die ersteren beherbergten Gefässe, die in den Goll'schen Strängen nur zum Theil. Raymond führt sie auf Regeneration von Nervenfasern, Schlesinger auf eine locale Reizung zurück.

Nach **Hauser** (17) haben Raymond, Schlesinger, Seybel, Saxer, Hevenoch und Bischofswerder Neurome bei Syringomyelie im Rückenmark und zwar vorwiegend im Cervicalmark nachgewiesen. Hauser fand sie in drei Fällen an der vorderen Längsfissur, in den vorderen Grundbündeln, die meisten aber in der Wand der Höhle selbst eingelagert und auffallender Weise vorwiegend in der vorderen RM-Hälfte. Gefässe sind nicht immer in ihnen vorhanden.

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Dr. med. L. Bruns-Hannover.

1. Beltzer, Henri, Contribution à l'étude des cystes hydatiques du rachis. Thèse de Paris. Carré et Naud. Ref. Rev. Neur. No. 2, p. 98.
2. *Boethke, Erich, Ueber das Auftreten von Gumma im Rückenmark. Inaug.-Diss. Leipzig.
3. Boettiger, A., Ein operirter Rückenmarkstumor; gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion und zur Kenntniss des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 83.
4. Fischer, Oskar, Ueber ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarks. Ztschr. f. Heilkd. XXII, p. 344.
5. Giese, O., Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente. Dtsch. Ztschr. f. Nervenkh. XIX, p. 206.
6. *Hennig, Lothar, Ueber congenitale echte Sacraltumoren. Inaug.-Diss. München.
7. Henschen, Tumeur de la moelle épinière. XIIIe. Cong. int. de Med. Sect. d. Neur. 1900. Paris.
8. Henschen, S. E. och Lennander, K. G., Ryggmärgstumör, med. fremgårg exstirperad. Upsala läkarefören. förhandt. N. F., VI, 7., s. 453.
9. Heubner, Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 626.
10. *Hidego, Mine, Psammom der Dura mater spinalis. Ein Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. Inaug.-Diss. Erlangen.
11. Holmsen, Utbredt sarkom i ryggmarvens tynde hinder. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R., XVI, 2. Forh., S. 318.
12. *Joung, James K., Primary sarcoma of the spine. Univ. of Penns. Med. Bull. April.
13. Krause, Fedor, Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste, nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall. Berl. klin. Woch. No. 20—22.
14. *Derselbe, Ein Fall von operativ behandelter Rückenmarkgeschwulst. Ref. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 9, p. 67.
15. *Lereboullet, P., Sarcome de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale simulant la méningite tuberculeuse. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 101, p, 1208.
16. Liebscher, Carl, Angiolipom des Wirbelcanals mit Compression des Rückenmarks Prag. Med. Woch. No. 16.
17. *Lorenz, Oskar, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jena.
18. Meyerhoff, Isidor, Die Lipome des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Giessen.

19. *Mingazzini, Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale et del midollo spinale. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 912.
20. Oppenheim, H. u. Sonnenburg, Ein Fall von Rückenmarkstumor. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 32, p. 242.
21. Patoir, J. et Raviart, G., Gliomes et formation cavitaire de la moëlle. Neurofibromes radiculaires. Névrites des sciatiques. Arch. de Méd. exp. Jan. p. 93.
22. *Pfersdorf, Karl, Zwei Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Inaug.-Diss. Strassburg.
23. *Platzeck, Carl, Beitrag zur Kenntniss der Wirbeltumoren Inaug.-Diss. Kiel.
24. *Railliet, Larve d'hypodermie dans le bulbe rachidien d'un cheval. Rev. de Méd. vét. VIII, 207—216.
25. *Raymond et Cestan, Deux cas de tumeurs ayant détruit le 9e segment dorsal de la moëlle et créé une paraplégie spasmodique permanente. XIe. Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 823.
26. *Schultze, Fr. und Schede, Ueber zwei weitere Fälle von Tumoren der Häute des Rückenmarks, beziehentlich der cauda equina. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 206.
27. *Schultze, Fr., Fall von multiplen Tumoren des Gehirns und Rückenmarks. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 34, p. 259.
28. *Stamm, Walter, Ein Fall von subduraler Dermoidcyste und mehreren vereiternden des Kleinhirns. Inaug.-Diss. Kiel.
29. *Starr, M. A., Report of two cases of spinal tumor with operation and removal. Bost. Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 69. (Referat.)
30. Thomas, John Jenks, A case of myeloma of the spine with compression of the cord. Boston Med. and Surg. Journ. V, 145, p. 367.
31. Weber, Leonhard, A case of malignant tumor of the shoulder perforating the spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. disease. Aug. p. 463.
32. *Welt-Kakels, Fall von congenitalem sacralen Tumor, wahrscheinlich Myelomeningocele. New York Med. Monatsschr. No. 11, p. 521.
33. *Wilkinson, A. F., Tumors of the dura mater. Brit. Med. Journ. I, p. 458.
34. Young, James K., Primary sarcoma of the spine. Univ. of Penns. med. bull. No. 2, p. 41.

1. Diagnose, Symptomatologie, Casuistik.

Bei einem Tumor, der das obere Halsmark comprimirt hatte, und zwar in sehr erheblicher Weise, fand **Giese** (5) histologisch an Stelle der Compression die stärkste Degeneration im Centrum und in den dem Tumor gegenüber liegenden Stellen des Markes; ein Befund, der vielfach gemacht ist. Die absteigenden und aufsteigenden Degenerationen wurden mit Marchifärbung untersucht; sie waren die gewöhnlichen. Die absteigende Degeneration der Kommabahnen liess sich nur durch 3 Segmente verfolgen und war auf der einen Seite viel stärker als auf der anderen; nach Giese handelt es sich um absteigende Fasern hinterer Wurzeln.

Oppenheim's (20) Fall ist in diagnostischer und symptomatischer Beziehung ein Schulfall eines Tumors der Rückenmarkshäute. 40jähriger Mann. Seit 2 Jahren Schmerzen im Gebiete der linken 8. und 9. Dorsalsegmente, im Hypochondrium; bei der ersten Untersuchung Parese und herabgesetzte faradische Erregbarkeit der Bauchmuskeln links und Fehlen des Bauchreflexes. Einige Wochen später Hypästhesie bei noch bestehenden Schmerzen in denselben Gebieten links; Thermanästhesie am gekreuzten Unterschenkel. Wieder 8 Wochen später nach Lagern im Streckverbande: Paraplegie; volle Lähmung links; rechts noch Fuss- und Zehenbewegung möglich. Rechts am Beine totale Analgesie; links Nadelstiche gefühlt; das Berührungsgefühl beiderseits herabgesetzt. Gesteigerte Sehnenreflexe besonders links; beiderseits Extensionsbabinski. Jetzt beiderseits Schmerzen in derselben Höhe wie früher nur links; Abdominalreflex fehlt beiderseits. Patient muss katheterisirt werden. Operation beschlossen. Vorher fand sich noch Schwellung und Druckempfindlichkeit an der 7. und 8. Rippe links. Da im 8. Dorsal-

gebiete nur Hypästhesie bestand, brauchte man nicht anzunehmen, dass der Tumor über dieses Segment nach oben hinausging. Sonnenburg entfernte aber doch den 5., 6. und 7. Wirbelbogen. Der Tumor, ein Fibrom in Wallnussgrösse, war sofort links hinten sichtbar und konnte leicht entfernt werden. Leider trat nach einigen Tagen eiterige Cerebrospinalmeningitis ein, der der Patient erlag, nachdem sich schon Besserungen in Sensibilität, Motilität, Reflexen und Harnentleerung gezeigt hatte. Das Rückenmark zeigte an der Druckstelle mit Marchi-Degeneration und dann vor allem aufsteigende in den Hintersträngen, jedoch waren die Befunde so, dass sie sich wohl vollständig wieder ausgeglichen hätten.

In **Krause**'s (13) erstem Falle handelte es sich um eine 65jährige Frau, die im Jahre 1897, 3 Jahre vor der Operation, zunächst an Schwäche und Parästhesieen im rechten Beine und in der rechten Hüfte erkrankt war, die Schmerzen und Parästhesieen waren dann bald auf die linke Seite übergegangen. Bei der Untersuchung 1900 fand sich rechts eine Lähmung fast des ganzen Beines — am besten war noch die Plantarflexion des Fusses erhalten, — ohne jede trophische Strömung der Musculatur; links war eine Lähmung nicht vorhanden; dagegen bestand links eine Thermanästhesie und Analgesie im ganzen Beine bis etwas über die Inguinalgegend, während am rechten Beine nur eine Lagegefühlsstörung bestand; keine Hyperästhesie, die eher links vorhanden war. Dazu kamen auf der rechten Seite eine totale Anästhesie etwas unterhalb des Darmbeinkammes zwischen Kreuzbein und Trochanter und etwas darüber noch eine ähnlich gelagerte Zone von Hypalgesie. Die Patellarreflexe waren beiderseits erhalten; rechts bestand Achillesclonus. Obstipation und leichte Blasenschwäche.

Die Diagnose wurde nach Symptomen und Verlauf auf einen Tumor gestellt. Ebenso entschied sich Krause für die Annahme eines Tumors der weichen Häute und nicht des Rückenmarkes, angeblich weil trophische Störungen in der gelähmten rechten unteren Extremität fehlten; dieser Grund ist natürlich nicht ausschlaggebend, da auch ein intramedullarer Tumor über der Lendenanschwellung, der hier allein in Betracht kam, im Beine zu trophischen Störungen nicht geführt haben würde. Eher kam hier die lange Dauer und die lange bestehende Geringfügigkeit der Symptome in Betracht. Was die Segmenthöhe anbetrifft, so müsste beim Erhaltensein der Patillarreflexe das 2.—4. Lumbalsegment intact, dagegen bei Lähmung der Iliopsoas das 12. Dorsalsegment noch betheiligt sein. Die rechte Anästhesie betraf das 12. Dorsalsegment; nach den Angaben des Ref. nahm K. deshalb hier eine bis ins 10. Dorsalsegment gehende Läsion an und localisirte den oberen Rand in der Gegend der 7. Dorsalwirbel. Hier wurde der Tumor — ein Psammofibrom, das mit der Innenfläche der Dura fast zusammenhing, auch gefunden und mit einem Stück der Dura exstirpirt. Es erfolgte Heilung bis auf Schwäche im rechten Beine und excentrisch projicirten Schmerzen im linken ($^3/_4$ Jahre nach der Operation). Interessant war, dass der Tumor nirgends hintere oder vordere Wurzeln berührt.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein metastatisches Wirbelcarcinom, das bei einer 53jährigen Frau sehr bald nach Amputation der linken Mamma wegen Krebses aufgetreten war. Keine Wirbelsymptome. Beiderseitige Lähmung der Beine, besonders links; unregelmässige Anästhesie der Beine, die theilweise nur partiell war. Dabei beiderseits eine totale Anästhesie in der Höhe der 11. Rippe; rechts von da bis zur Anästhesie der Beine normales Gefühl, links bis dorthin Analgesie. Erhöhte Sehnenreflexe. Blasenstörungen.

Die Diagnose Wirbelcarcinom mit Läsion des Markes war wohl sicher; die Segmentdiagnose musste nach den Symptomen schwierig sein. Krause nahm wieder nach Angaben des Ref. bei totaler Anästhesie in der Höhe der 11. Rippe — (7.—8. Dorsalsegment) eine Läsion noch des 5. an; dieses liegt dem 4. Dorsalwirbeldorn gegenüber. Die Section zeigte denn auch, dass der 4. Wirbelkörper carcinomatös zerstört war und dass hier extradurale Geschwulstmassen das Mark comprimirt hatten.

Den dritten Fall hat Krause schon früher (1894) beschrieben. Er kommt hier besonders nochmals auf die Segmentdiagnose zu sprechen. Wie er ausführt, handelte es sich hier um einen der seltenen Fälle, wo in der Höhe der Geschwulst nicht nur die Wurzeln der entsprechenden Segmente, sondern auch solche höherer Segmente, die an der Geschwulst zum Wirbelaustritte vorbeizogen, lädirt waren. Die Geschwulst lag hier dem 6. Brustwirbel gegenüber und hatte dementsprechend auf der gekreuzten rechten Seite — die initialen Schmerzen hatten links gesessen, ebenso der Tumor links hinten — zu totaler Anästhesie im 8. Dorsalsegmente geführt. Auf der Seite des Tumors aber ging die Anästhesie ins 6. Dorsalsegment, es hätte also — wenn man dieselbe auf eine Markläsion bezog, mindestens das 5. Dorsalsegment betheiligt gewesen sein müssen, also die Höhe des 4. Brustwirbels, während der Tumor nur bis zum 6. ging. Das war, wie gesagt, nur möglich durch Läsion der höher gelegenen Wurzeln in ihrem intravertebral absteigenden Verlaufe; da der Tumor in der Höhe des 6. Wirbels sass, konnte die 6. Wurzel in dieser Weise leicht und vielleicht auch noch die 5. (Ref.) lädirt werden. Für die Segment-Diagnose war, was gerade in diesen Fällen öfters zutrifft, eine deutliche Wirbelempfindlichkeit wichtig, die nicht über den 5. Wirbeldorn nach oben ging und nach abwärts den 6. und 7. betheiligte. Hätte man die Anästhesie der linken Seite auf eine Segmentläsion bezogen, so würde man in diesem Falle einmal zu hoch operirt haben. In diesem Falle traf übrigens Sherrington's Ansicht zu, dass ein Hautgebiet neben der Haupt- nur eine obere Supplementärwurzel hat, es bestehen da wohl individuelle Differenzen.

Böttiger (3) hat den Fall 1 von Krause nochmals publicirt; erstens weil er, der denselben vor Krause untersuchte und diesem seine Untersuchungsresultate mitgetheilt hat, Prioritätsansprüche an denselben geltend macht und zweitens weil er Thatsächliches an dem Status und speciell an den Ausführungen über die Diagnosenstellung Krause's auszusetzen hat. In Bezug auf den Status fügt er hinzu, dass auch die Bauchmusculatur rechts gelähmt gewesen sei bei normaler elektrischer Erregbarkeit, und dass rechts Extensionsbabinski bestanden habe. Was die Diagnose anbetrifft, so hat Ref. schon auf den Irrthum Krause's in Bezug auf die Gründe zur Annahme eines extramedullaren Tumors hingewiesen. Böttiger führt mit Recht aus, dass die Initialsymptome — Schwäche des rechten Beines mit Parästhesien — eher zur Annahme eines intramedullaren Tumors hätten führen müssen — sie waren nur erklärlich, weil hier auffälliger Weise der Tumor überhaupt extramedullare Wurzeln nicht berührt hatte. Für die Annahme eines extramedullaren Tumors war für Böttiger trotzdem maassgebend die dauernde Beschränkung der Symptome auf eine Seite. Für die Segmentdiagnose kamen für Böttiger mehr die motorischen Symptome in Betracht — die supranucleäre Lähmung der Bauchmuskeln (die allerdings wohl nicht ganz zweifelsohne nachgewiesen ist) wies auf eine Mitläsion des 8. Segmentes hin, wo der Tumor auch lag. Weniger ausschlaggebend erscheinen ihm bei der Partialität der Markläsion die sensiblen Störungen Die linksseitigen weisen nur auf eine Läsion des 11. Dorsalsegmentes

hin; die rechts gelegenen — nach dem Schema von Böttiger lag hier eine Tastanästhesie genau im Gebiete des 11. oder 12. Dorsalsegmentes und darüber und darunter eine schmale Zone von herabgesetzter Schmerz- und Temperaturempfindung — auf das 9. Dorsal- bis 1. Lumbalsegment. Auch unter Annahme der Ansichten des Ref. brauche man nur eine Betheiligung des 9. Dorsalsegmentes als höchstes anzunehmen, da in diesem Gebiete die Gefühlsstörung nur eine geringe und partielle war, während die Motilitätsstörung schon bis ins 8. — das richtige — hinwiesen.

In der Epikrise macht B. besonders darauf aufmerksam, dass der Tumor genau nur das 8. Dorsalsegment comprimirt hatte. Nun weisen aber die rechtsseitigen partiellen Anästhesien auf eine Läsion von 2—3 Segmenten resp. Wurzelhöhen hin. Das erklärt Böttiger plausibel auf folgende Weise. Man nimmt heute an, dass die Bahnen für den Schmerz- und Temperatursinn schon im Rückenmarke in den gekreuzten Vorderseitenstrang übergehen. Nimmt man nun an, dass sie das nicht gleich nach ihrem Eintritte in das Rückenmark thun, sondern dass sie zunächst 3—4 Segmente hindurch auf derselben Seite verbleiben, so würde bei Halbseitenläsion eines Segmentes die partielle Anästhesie 3—4 Segmenthöhen auf derselben Körperseite einnehmen. Auf diese Verhältnisse ist jedenfalls in späteren Fällen zu achten.

Auch die umschriebene Tastanästhesie auf der rechten Seite musste bei ihrer Totalität auf eine Läsion der tastleitenden Fasern mehrerer Wurzeln bezogen werden, die in der Höhe des betroffenen Segmentes noch dicht zusammen liegen. Man nimmt heute meistens an, dass die tastleitenden Fasern bis zur Medulla oblongata auf der Seite ihres Eintrittes verbleiben. Aber auch sie müssen, wie B. annimmt, nachdem sie durch einige Segmente aufgestiegen sind, ihre Lage ändern, da sonst bei entsprechenden Läsionen, wie hier, die Anästhesie nicht nur ein Hautsegment auf derselben Seite betreffen könnte, sondern das ganze unterhalb der Läsion liegende Gebiet betheiligen müsste. Es würde im vorliegenden Falle dieser Umstand wieder beweisen, dass auch die Halbseitenläsion in B.'s Falle keine totale war (dagegen ist nur zu sagen, dass auch bei completen Halbseitenläsionen auf der Seite der Läsion keine Tastanästhesie besteht — doppelseitige Leitung? Ref.).

Lipome kommen im Wirbelcanal mit Spina bifida und ohne diese vor. Im letzteren Falle sitzen sie meist extra- oder intradural; selten im Marke selbst. **Liebscher** (16) glaubt, das sie auch im letzteren Falle auf Keimversprengung beim Schlusse des Medullarrohres beruhen. In seinem Falle handelte es sich um ein Angiolipom, dass extradural direct unter den Wirbelbogen sass und das Mark in der Gegend des 6., 7. und 8. Brustwirbels comprimirte. Die Symptome waren Lähmung der Beine in Beugecontractur; partielle Anästhesie mit lebhaften Hautreflexen; links Fehlen des Patellarflexes; Blasen- und Mastdarmstörungen; Gürtelschmerz. Auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark.

Meyerhoff (18) beschreibt 2 Fälle von Myolipomen der untersten Thei e des Wirbelcanales. Im ersten Falle entsprach die Lage der Geschwulst vollständig einem Spalte der Bogen der unteren Lumbalwirbel. Die Geschwulst bestand aus Fettgewebe und quergestreiften Muskelfasern. Der unterste Theil des Rückenmarkes war schwer geschädigt. Im zweiten Falle fand sich ein Wirbelspalt vom 10. Brust- bis 1. Sacralwirbel; das Myolipom lag aber tief darunter, ganz unten im Sacralcanale. Meyerhoff nimmt an, dass auch an dieser Stelle eine Spina bifida occulta bestanden habe; wie er überhaupt glaubt, dass es sich in allen Fällen der occulten Rückenmarkslipome um Kernverlagerungen und Anschluss an Entwicklungsstörungen handelt, wofür er noch anführt, dass alle diese Geschwülste subdural und subarach-

noideal und hinten am Mark sassen. Das stimmt nun freilich nicht ganz (s. Liebscher). Im zweiten Falle M.'s fand sich sowohl an Stelle der Spina bifida wie an Stelle des Lipomes eine Zweitheilung des Markes; an erster Stelle war das Mark durch verschobene Knochentheile getheilt, an zweiter Stelle durch hineingewucherte Muskelmassen.

Der von **Henschen** (8) behandelte Fall von Rückenmarksgeschwulst, in dem Lennander die Operation ausführte, betraf einen 50 Jahr alten Mann, der nie syphilitisch inficirt gewesen war. Im Februar 1898 hatte er Schmerz in der rechten Schulter gehabt, der in den rechten Oberarm ausstrahlte und wieder verging. Im Januar 1899 bemerkte er nach Arbeit in grosser Kälte, dass er nicht an dem linken, unbedeckten, wohl aber an dem rechten, bedeckten Beine fror; Berührung und Wärme fühlte er am linken Bein. Im Februar hatte er wieder, wie schon im Jahr vorher, nach dem Oberarm ausstrahlenden Schmerz in der rechten Schulter. Mitte des Sommers hatte er ein eigenthümliches Gefühl in der linken Inguinalgegend und am unteren Theil des Bauches das Gefühl eines Bandes, im August Parästhesien im linken Beine und Schwierigkeit bei der Harnentleerung. Bei einer militärischen Feldübung schwankte das Gewehr in seiner rechten Hand und beim Marschiren hatte das rechte Bein Neigung, nachzuschleppen. Im September begann er, mit dem linken Fusse den Boden undeutlich zu fühlen, im October begannen krampfhafte Zuckungen im rechten Arme und in der rechten Hand; im November hatte er Schmerz im Nacken. Die Anästhesie für Kälte im linken Bein blieb unverändert. Die Kraft hatte insoweit nicht gelitten, dass er noch im December eine Last von 100 Kilo auf dem Rücken tragen und mit der linken Hand halten konnte, nicht aber mit der rechten. Das rechte Bein war schwach, der rechte Fuss schleppte.

Bei der Aufnahme am 5. December 1899 konnte Patient in der rechten Hand nichts halten, die Finger derselben waren erstarrt. An der linken Hand bestanden keine Bewegungsstörungen, aber Parästhesien und herabgesetzte Sensibilität. Die linke Pupille war etwas grösser als die rechte. Der Berührungssinn fehlte am linken Beine und war herabgesetzt am rechten Beine bis hinauf zur Nabelhöhe und an den Ulnarflächen der Arme. Der Schmerzsinn fehlte am linken Beine und theilweise an der linken Rumpfhälfte und in beiden Ulnarisgebieten, ebenso der Temperatursinn. Der Muskelsinn war am rechten Beine ganz verschwunden, am linken nicht herabgesetzt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren verstärkt, mehr rechts als links, der Dorsalclonus war rechts stärker als links. Die Muskeln am rechten Arm waren etwas schlaff. Das rechte Bein war vollständig gelähmt, das linke paretisch.

Das Fortschreiten des Leidens sprach für eine Geschwulst im Rückenmarke, die extramedullär liegen musste, wofür Empfindlichkeit an der rechten Seite des 6. Halswirbels und der Umstand sprachen, dass das Leiden so lange halbseitig blieb. Das Fehlen von äusserer Geschwulst oder Deformation und von Empfindlichkeit bei Druck auf den Proc. spinosus sprach gegen einen von aussen nach innen eingedrungenen Tumor, die Lage der Geschwulst auf der rechten Seite konnte nicht zweifelhaft sein. Die Lähmung der Arme deutete darauf hin, dass die Geschwulst in der Cervicalgegend sitzen musste, und zwar deutete die Ungleichheit der Pupillen auf Compression des 1. Dorsalnerven, die übrigen Lähmungssymptome auf den 7. und 8. Cervicalnerven, wofür auch die Ausbreitung der Anästhesie sprach. In den Armen waren die sensiblen Erscheinungen mehr ausgeprägt, als die motorischen, das erste Symptom war Schmerz in der Schulter in der Tiefe: die Muskeln waren wenig atrophisch und die Atrophie hielt nicht gleichen

Schritt mit der Lähmung, im rechten Beine bestand Ataxie, aber nicht im linken. Das alles deutete darauf hin, dass die Geschwulst auf die hinteren Stränge und die hinteren Nervenwurzeln drückte und deshalb einem operativen Eingriff zugängig sein musste, der auch Erfolg versprechen konnte, weil alle Anzeichen für eine langsam wachsende, gutartige Geschwulst sprachen.

Bei der am 8. Februar 1900 von Prof. Lennander ausgeführten Operation fand sich eine 3,8 cm lange, spindelförmige, abgerundete und abgeplattete Geschwulst unter dem 6. Cervicalwirbel zwischen Pia und Arachnoidea, sie erstreckte sich nach oben bis zum 5. Cervicalwirbel, nach unten bis etwas unter den 1. Dorsalwirbel und konnte leicht entfernt werden. Die Geschwulst hatte das Rückenmark etwas platt gedrückt, die Abplattung begann aber bald nach der Entfernung der Geschwulst sich auszugleichen.

Am Abend nach der Operation hatte die Motilität in der rechten Hand schon zugenommen und machte rasche Fortschritte. Auch die Sensibilität kehrte bald wieder, und zwar in entgegengesetzter Richtung gegen die Ordnung, in der sie verschwunden war. Es erfolgte vollständige Heilung.

(Walter Berger.)

Henschen (7) berichtet ganz kurz über einen mit glücklichem Erfolge operirten Tumor der Rückenmarkshäute; genaueres über den Verlauf und die Symptome des Leidens will er an anderer Stelle bringen. (S. Nummer 8.)

Patoir und **Raviart** (21) berichten über den folgenden, klinisch und pathol. anatomisch sehr complicirten Fall. 24jähriger junger Mann. Mit 21 Jahren Verletzung mit Peroneuslähmung links; diese heilte aus. Mit 23 Jahren zweites Trauma unbestimmter Art; von da an rapide Atrophie der Musculatur des ganzen Körpers mit Ausnahme des Facialisgebietes; Schwäche und Ataxie, heftige Schmerzen; tactile Anästhesie bei erhaltenem Schmerz- und Temperaturgefühl in den Armen, Sehnenreflexe erhöht; Hautreflexe meist erloschen. Keine trophischen Störungen. Die Section ergab 3 centrale Gliome; eines im oberen Halsmark, eines vom 5. Cervical- zum 7. Dorsalnerven; eines mit Höhlenbildung vom 5. Dorsal- bis 8. Dorsalsegmente. Die Gliome sassen alle in den weissen Strängen und verdrängten die graue Substanz. An einem grossen Theil der hinteren und vorderen Wurzeln sassen Fibromknoten, theilweise so gross, dass sie die Dura perforirt oder wenigstens usurirt hatten. Die übrigen Wurzeln waren wenigstens fibromatös verdickt. In beiden Ischiadici das Bild der chronischen Neuritis. Die Verfasser wollen alle path. Gebilde in ihrem Falle gemeinsam auffassen; es handele sich immer um eine Wucherung des Stützgewebes; im Rückenmark führt das zu Gliom-, in den Wurzeln zu Fibrombildung. Die Verfasser discutiren dann die Lehre der Syringomyelie und erklären in ihrem Falle die Höhlenbildung nach der Langhans'schen Theorie. Sie machen besonders darauf aufmerksam, dass in ihrem Falle die Anästhesie der Arme, umgekehrt wie gewöhnlich, das Tastgefühl betraf, Schmerz- und Temperaturgefühl frei liess.

In dem von **Heubner** (9) beschriebenen Falle hatten sich bei einem 6jährigen Mädchen nach einem schweren Trauma allmählich folgende Symptome entwickelt: 1. Kopfschmerzen, Erbrechen, Erblindung mit Sehnervenatrophie, der nachgewiesenermassen auf einer Seite wenigstens eine Neuritis optica voranging, Nystagmus, tonische oder tetanusartige Krampfanfälle. 2. Lähmung der Beine mit zwangsmässiger Abductionsstellung in den Hüftgelenken, Beugung hier und in den Kniegelenken, Streckung in den Sprunggelenken. Blasen- und Mastdarmlähmung, Fehlen des Patellarsehnenreflexes, erhaltener Achillesreflex. Sensibilität an den Beinen stark beeinträchtigt, aber nicht aufgehoben.

Es fand sich bei der Section ein Hydrocephalus internus, der die Hirnsymptome erklärte. Im Rückenmarke vom unteren Halsmarke bis ins obere Lendenmark 6 umschriebene Gliomherde. Sie sassen an den verschiedensten Stellen des Querschnittes und bedingten zusammen das Bild einer, wenn auch nicht ganz vollständigen Querschnittsmyelitis. Das Fehlen des Patellarreflexes führt Heubner auf den Herd im oberen Lendenmarke, nicht auf die nicht totale Querschnittsunterbrechung zurück; der Achillesreflex war erhalten. Für die tonischen oder tetanischen Krämpfe, die ohne Bewusstseinsverlust verliefen und vor allem die Arme betrafen, möchte H. entweder die Rüchenmarkserkrankung — Reizung der vorderen Wurzeln durch eine sehr starke chronische Meningitis spinalis — oder den Hydrocephalus verantwortlich machen. Der Hydrocephalus entstand wohl im Anschluss an die vom Rückenmark zum Hirn aufsteigende Meningitis.

Young (34) beobachtete ein primäres Lymphosarcom der Lumbalgegend der Wirbelsäule bei einem 5 jährigen Knaben. Es bestanden zuerst keine Difformitäten der Wirbelsäule, sondern paraplegische Symptome; speciell Blasen- und Mastdarmstörungen; später ein runder Buckel und Geschwulstmassen an beiden Seiten der Dornfortsätze, Metastasen in beide Augenhöhlen mit Protrusio bulbi; Venectasieen auf dem Abdomen. Young bespricht genau die Differentialdiagnose; sie ist besonders schwierig, gegenüber der Pott'schen Krankheit. Von den Unterscheidungsmomenten, die Young anführt, scheinen dem Ref. sicher nur zu sein: Senkungsabcesse bei Caries, Metastasen bei Sarcom; runder Buckel und regionäre Geschwulst bei Sarcom, spitzer Buckel bei Caries. Dazu kommen die Venectasieen beim Tumor, die Oppenheim schon beschrieben hat; und die Möglichkeit der Heilung bei Caries, gegenüber der sicheren Unheilbarkeit des Sarcoms. Im Kindesalter wird man das primäre Sarcom mit der viel häufigeren Caries im Anfange beinahe nothwendigerweise verwechseln.

In **Weber**'s (31) Falle entwickelte sich ziemlich kurze Zeit nach einer syphilitischen Infection in der r. Schultergegend eine Geschwulst, die zuerst für ein Gumma gehalten wurde, auf antisyphilitische Behandlung aber nicht reagirte. Später fand sich in derselben Gegend ein grosses Sarcom, das auch die Knochen der Schulter und der Wirbelsäule zerstörte; schliesslich hatte es auch die Dura durchbohrt. Der Patient starb schliesslich an Paraplegie; diese war aber nicht durch Compression des Markes durch Tumormassen, sondern durch eine Blutung bedingt.

Fischer (4) fand bei einem achtjährigen Mädchen, welches unter myelitischen Erscheinungen mit Parese der unteren Extremitäten zu Grunde gegangen war, ein mächtiges Gliosarcom, welches hochgradige Veränderungen im Lenden- und Sacraltheile des Rückenmarkes bewirkt hatte. Auch das Dorsalmark war fast ganz zerstört. Die schweren Veränderungen gingen bis zum Pons hinauf. Es handelte sich in diesem Falle demnach um einen mächtigen langgestreckten Tumor, der vom untersten Theile des Rückenmarkes bis zum Halsmark reichte und durch die Meningen hindurch gedrungen war. Dabei war er den Spinalnerven entlang in die Wirbelkörper und den Bauchraum gedrungen, ferner bis zur Basis des Grosshirns, hatte in der Medulla oblongata und im linken Seitenventrikel secundäre Tumorknoten gebildet und zu Syringomyelie im oberen Halsmarke und im unteren Theile der Medulla oblongata geführt. *(Bendix.)*

Holmsen (11): Ein 8 Jahre alter Knabe, der am 26. Januar 1900 in Prof. Johannessen's Abtheilung im Reichshospitale zu Christiania aufgenommen wurde, war mit Schmerz in Kreuz und Unterleib, Parese im linken Beine und Ataxie in beiden Beinen erkrankt. Der Gang war

spastisch-atactisch, die Patellarreflexe waren gesteigert, Entartungsreaction war in Nerven und Muskeln der Beine nicht nachzuweisen. Auch die unteren Rumpfmuskeln zeigten Schwäche. Patient konnte sich im Bett nicht aufrichten. Die Lähmung nahm an den Beinen und am Rumpfe zu, ergriff Blase und Mastdarm und vom Proc. ensiformis abwärts nahm die Sensibilität in allen Qualitäten ab. Im Februar stellte sich Schmerz und Parese im linken Arm, Schmerz und Steifheit im Nacken ein, die Pupillen wurden ungleich, der Puls zeitweise unregelmässig. Mitte März Kopfschmerz, manchmal bloss links, mit Schweiss an der linken Kopfhälfte, Erbrechen, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der Beine. Ende März traten epileptiforme Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit auf; Kopfschmerz und Schweiss an der linken Seite des Kopfes leiteten sie ein oder gingen ihnen voraus. Die Krampfanfälle wurden häufiger und heftiger. Nach einem Anfalle am 15. April kehrte das Bewusstsein nicht wieder, die Krämpfe, die an den Armen choreaartig waren, dauerten bis $2^1/_2$ Stunden vor dem an demselben Tage Nachmittags im Collaps erfolgendem Tode fort.

Bei der Section fand man zwischen den dünnen Hirnhäuten keine Flüssigkeit, in ihnen keine Verdickungen, an der blassen, gequollenen Hirnoberfläche abgeplattete Gyri, die Ventrikel von Flüssigkeit ausgedehnt. Eine weissliche, halb gelatinöse, mürbe Masse (Sarcom), zwischen Dura und Rückenmark liegend, umgab das letztere vollständig vom oberen Theile des Cervicalmarks abwärts bis zum Conus; am dicksten war sie nach hinten zu; im oberen Dorsaltheile bis zum Cervicaltheile war sie 6—7 mm dick, weniger dick vom vierten bis zweiten Dorsalwirbel, nach oben zu allmählich verschwindend; im Dorsaltheile nach unten zu war sie noch dick, nahm im Lumbaltheile an Dicke ab und verschwand unterhalb des Conus. Das Rückenmark war durch die Masse mehr oder weniger zusammengedrückt, in der Höhe des 7. und 8. Dorsalwirbels vollständig erweicht und zerfallen.

(Walter Berger.)

Thomas (30) veröffentlicht den Fall wegen des chirurgischen Interesses und der Seltenheit der Neubildung im Rückenmark. Der 39jährige Mann hatte anfangs eine leichte Parese der Beine, welche aber später zur spastischen Paralyse führte. Es fand sich eine mässige Kyphose in dem dorsalen Theil der Wirbelsäule und Schmerzhaftigkeit bei der Percussion dieser Stelle. Nach Entfernung eines Theiles der Tumormassen gingen die spastischen Erscheinungen wieder zurück bei gleichzeitigem, innerlichen Gebrauch von Knochenmark-Substanz. *(Bendix.)*

Abscess, Embolie, Thrombose des Rückenmarks.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Silfvast, J., Ein Fall von Abscess des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XX, p. 94.
2. Werewkina, Ein Fall von Venenthrombose im Rückenmarke. Inaug.-Dissert. Stuttgart. 1900.

In dem von **Silfvast** (1) beschriebenen interessanten Falle entwickelte sich bei einem 30jährigen Tagelöhner in 2—3 Tagen eine vollständige Blindheit mit heftigen Schmerzen in der Stirn und den Augenhöhlen —

wahrscheinlich retrobulbäre Neuritis. Vierzehn Tage später plötzlich Parese des linken Beines, nach zwei Tagen ausserdem am linken Bein erhöhte Sehnenreflexe und Hyperästhesie, am rechten Anästhesie. Nach weiteren zwei Tagen Paraplegie beider Beine mit erloschenen Sehnenreflexen, complete Anästhesie der unteren Körperhälfte, Parese der Arme, Tod. Die Section bestätigte die Diagnose. Es fand sich ein eitriger Zerfall des Gewebes vom vierten Hals- bis zu den obersten Brustsegmenten, vorzugsweise links.

Als gemeinsame Ursache der Augen- und der Rückenmarksaffection fasst S. einen mit käsig-eitrigem Inhalt gefüllten Hohlraum im obersten Lappen der rechten Lunge auf. Die Infection ist auf dem Wege der Blutbahn erfolgt. Im Rückenmarksherd fanden sich in grosser Zahl in Degeneration begriffene Microorganismen, wahrscheinlich Streptococcen. Culturen blieben steril. Die microscopische Untersuchung der Sehnerven ergab in beiden, hauptsächlich im hinteren Orbitaltheil eine reichliche diffuse Infiltration von Leucocyten.

Werewkina (2) berichtet über folgenden Fall von Venenthrombose im Rückenmark. Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen, welches zwei Monate vor der Krankenhausaufnahme mit dem rechten Bein zu hinken begann (keine Schmerzen); es trat eine leichte Atrophie des rechten Beines ein und Genu valgum rechts. Dazu Schmerzen in der Brust und im Nacken. Plötzlich stiess Patientin beim Gehen einen Schrei aus, sank in die Kniee und konnte weder stehen noch gehen. Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms. Status: Beine völlig gelähmt, keine Contracturen. Die Arme intact. Die Bewegungen der Hand und der Finger sind beträchtlich gestört. Patellar- und Achillesreflexe aufgehoben. Plantar- und Bauchreflexe erloschen. Tricepsreflexe abgeschwächt. Starke Druckempfindlichkeit der oberen Brust- und der Halswirbelsäule. Die Sensibilität an den Beinen, am Bauche und an der Unterbrustgegend bis zur fünften Rippe gänzlich aufgehoben, in den oberen Theilen der Brust und an der Hand vermindert. Sensorium frei. Hirnnerven nicht gestört. Heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf. Im weiteren Verlauf Lähmung und Anästhesie der Arme und Tod (drei Tage nach der Krankenhausaufnahme). Die Section ergab Blutung in dem IV. Ventrikel. An der äusseren Fläche der Dura mater des Rückenmarks fand man unterhalb der Halsanschwellung zahlreiche Blut-Extravasate, nämlich an der Austrittsstelle der Wurzel aus der Dura. Im Duralsack kein Blut. Etwa im unteren mittleren Dorsalmark sieht man eine spindelförmige Anschwellung und dieser entspricht eine querverlaufende halbmondförmige circa zwanzigcentimesstückgrosse dunkelrothe, allmählich sich verlierende Ecchimose der Pia. Weiter nach oben schwillt das Rückenmark noch mehr an und dann nimmt diese Anschwellung (in einer Entfernung von 15—18 cm vom unteren Rückenmarksende) wieder ab. Durch die oberflächlichen Rückenmarksschichten schimmert ein Blutextravasat durch. Weiter proximalarisch tritt im Rückenmark eine neue Verdickung ein, die etwa 3 cm lang ist (auch hier zahlreiche Blutaustritte in die Pia). Die Consistenz des Marks ist in den Anschwellungen vermindert, erweicht, stellenweise schwappend. Die sehr genaue microscopische Untersuchung ergab Venenthrombosen, massenhafte Blutextravasate, Malacie, Meningitis, ferner ein längliches Gliom in der Austrittsstelle der III.—IV. Brustnervenpaare. Das Gliom war als die primäre Ursache der Gefässthrombosirung aufzufassen, indem ihr erster Anfang als eine Folge von Durchwachsung der Venenwand durch Geschwulstzellen zu Stande kam. Andererseits ist auf die Venenthrombose die im Rückenmark vorhandene myelitis haemorrhagica

resp. Durchsetzung des Rückenmarks von zahllosen Blutextravasaten und consecutiver Erweichung zurückzuführen. Aus dem Stadium der Veränderungen in Hals-, Brust- und Lendenmark zeigte sich, dass die Ausbreitung des krankhaften Processes innerhalb des Rückenmarks eine ziemlich ausgiebige war. Dem Verf. ist es nämlich gelungen, folgende Ausbreitungsbahnen zu verfolgen:

1. Die erste Bahn, die eine horizontale oder vielmehr eine etwas schräge Richtung besitzt, verläuft aus einer rechten Hinterwurzelvene durch eine Vena communicans posterior dextra zu den Centralvenen in die Tiefe des vorderen Pialfortsatzes; von hier aus in die Venen der beiden Vorderhörner wie auch in die der linken Hinterwurzel und höchst wahrscheinlich in die der linken Vorderwurzel.

2. Die zweite Bahn schlägt dieselbe fast horizontale Richtung ein: aus einer Vene des rechten Hinterstranges verläuft sie zu einer Vena septi med. post., in deren Lumen sie sich weiter bis zur hinteren Commissur fortsetzt; von der hinteren Commissur an geht sie in die Venen des linken Hinterhornes bis zu den entsprechenden Hinterwurzelvenen über.

3. Als dritte Bahn, welche in verticaler Richtung verläuft, kann man den Weg durch die längliche Centralvenenastomose in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes bezeichnen.

4. Viertens hat die Ausbreitung der Thrombose durch unregelmässige Anastomosen zwischen den Venen des hinteren medianen Septum von unten nach oben stattgefunden.

An einigen dazu geeigneten Stellen dieser verticalen Wege kann ein krankhafter Process innerhalb der Venen den einen oder den anderen von den zwei zuerst angeführten Wegen einschlagen, wie es im vorliegenden Falle beobachtet worden ist.

Venae communicantes posteriores, d. h. Communicationszweige zwischen den Centralvenen und den Hinterwurzelvenen habe ich 9 mal constatiren können; 6 mal im Brustmarke und 3 mal im Lendenmarke.

Von diesen 9 Venen fallen 8 auf die rechte und nur 1 auf die linke Rückenmarkshälfte. *(Edward Flatau.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick - Prag.

1. *Batten, F. E., Subacute combined Degeneration of the spinal cord, in association with pernicious Anaemia. Clin. Soc. of London. 11. Jan. Referat. Brit. Med. Journ. I, p. 149.
2. Brown, M. A., Langdon and Wolfstein, Combined sclerosis of Lichtheim-Putnam-Dana type accompanying pernicious anemia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 36, p. 552.
3. *Jolly, Fall von eigenartiger spinaler Erkrankung. Referat. Centralbl. f. Nervenhkd. p. 511.
4. *Judson, C. F., Spastic Paraplegia. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 36, No. 4, p. 277.
5. *Pitt, Newton, Combined Sclerosis of the spinal cord. Clin. Soc. of London. 25. Jan. Referat. Brit. Med. Journ. I, p. 273.
6. Rheinboldt, M., Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung“ des Rückenmarks mit leichter Anaemie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 35, p. 44.

7. Schubert und Rad, Ein Fall von spastischer syphilitischer Spinalparalyse. Münch. med. Woch. No. 50. (Sitzungsbericht.)
8. Strümpell, von, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Cbl. f. Nervenhlkd. p. 429. Referat.

v. Strümpell (8) berichtet über den anatomischen Befund des 1893 veröffentlichten Falles: mittelstarke Degeneration der PyB. vom Halsmark nach abwärts, leichte Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark nach unten abnehmend, sonst alles normal.

Rheinboldt (6) berichtet folgenden Fall: 28jähriger mässig anämischer Arbeiter; nach starker Erkältung Steifigkeit in den Beinen; 1jährige Remission; dann Hinzutreten von Parese; später Ataxie und Paraplegie; Blasen- und Mastdarmstörung, leichte Sensibilitätsstörungen. Exitus nach $1^{3}/_{4}$ Jahren. Combinirte systematische Erkrankung der PyS-, PyV-, KlS- und H-Stränge; perivasculäre Kernwucherungen, Blutungen. Die Frage, ob die Anordnung eine systematische, im strengen Sinne des Wortes ist, lässt R. offen; pathogenetisch will er seinen Fall als einen toxämisch bedingten leichten an das eine Ende einer Reihe von Fällen stellen, die zu den durch perniciöse Anämie bedingten hinüberführt; jenen leichteren Fällen entsprechen die mehr reinen Fälle von combinirter Systemerkrankung, die schweren zeigen vorwiegend disseminirte Herde. Die Anämie im vorliegenden Falle ist eine der spinalen Erkrankung coordinirte Wirkung der Erkältung.

Brown, Langdon und **Wolfstein** (2) theilen einen klinisch und pathologisch-anatomisch typischen Fall von combinirter Strangerkrankung bei perniciöser Anämie mit, dessen Befund sie als primäre Systemerkrankung zu deuten geneigt sind.

Schubert und **Rad** (7) berichten über einen Fall von spastischer syphilitischer Spinalparalyse bei einem 66jährigen Mann, welcher vor 30 Jahren Lues acquirirte. Schwäche der Beine seit 6 Jahren. In letzten drei bis vier Jahren Urinstörung. Obstipatio alvi. Status: Patient versteht fast gar nichts, bei erhaltener spontaner Sprache (ohne Paraphasie). Laut lesen, Schreiben, Copiren und Schriftverständniss erhalten. Sausen und Surren im Kopfe. Die Hörstörung beruht nicht in einem Schallleitungshinderniss, sondern in der Erkrankung des Acusticus. Pupillen eng, reactionslos, Retina normal. Augenbewegungen frei. Spastisch-paretischer Gang. PR erhöht, ebenfalls der Achillesreflex. Hypästhesie an den unteren Extremitäten. Incontinentia et retentio urinae. Romberg'sches Phänomen. *(Ed. Flatau.)*

Poliomyelitis.

Referent: Privat-Docent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Brissaud, E. et Londe, Paul, Diagnostic des poliomyélites et des névrites aigues. Rev. neurol. p. 1018.
2. Grunow, Zur Poliomyelitis acuta anterior, (chronica und acuta) der Erwachsenen. Deutsche Ztschr. f. Nervenhlkd. XX, p. 333.
3. Higier, H., Zur Klinik der Schweissanomalien bei Poliomyelitis anterior (Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster). ibidem. XX, p. 426.
4. Johannessen, Axel, Bemerkungen über Poliomyelitis anterior. Intern. Contrib. to Med. Litterat. in honor of A. Jacobi und Norsk Mag. for Laegevidenskaben. XVI, p. 299.

5. Kirschbaum, Kalév, Poliomyelitis anterior. Inaug.-Diss. Berlin.
6. Leegaard, Chr., Beretning om en epidemi af Poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg amt aar 1899. Norsk Mag. for Laegevid. XVI, p. 377.
7. *Leszynski, William M., The terminal condition in a case of Diplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. März. p. 154.
8. Meyer, Ernst, Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Münch. Med. Woch. No. 5, p. 172.
9. Neurath, Rudolf, Ueber seltene Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Wien. med. Presse. No. 4.
10. Placzek, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Berl. klin. Woch. No. 44, p. 1114
11. *Pou, J. G., Report of three cases af acute infantile spinal paralysis (or Poliomyelitis) Memphis Med. Monthly. Mai.
12. *Rutkowski, v., Zwei Fälle von Poliomyelitis chronica anterior bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Leipzig.
13. Schwartz, Leo, Poliomyelitis acuta adultorum. Prager Med. Woch.
14. *Stengel, Alfred, Infantile Palsy. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4, p. 277.
15. Wolfstein, Acute anterior Poliomyelitis in the adult. Clevel. Journ. of Med. VI, p. 365.
16. Zappert, J., Klinische Studien über Poliomyelitis. Jahrbüch. f. Kinderhlkd. Bd. 53, p. 125.

Im ersten Theile seiner Arbeit bespricht **Zappert** (16) das gehäufte Auftreten von Poliomyelitis in Wien im Jahre 1898. Im ersten Wiener Kinderkrankeninstitute kamen in diesem Jahre 42 frisch entstandene Fälle von Poliomyelitis zur Beobachtung, während von 1886—1898 alljährlich nur 3 bis maximum 18 pro anno zuwuchsen. Von den 42 Fällen vertheilten sich 5 auf die erste, 37 auf die zweite Jahreshälfte und von letzteren wiederum 28 auf die Monate Juli, August, September. Im ganzen folgenden Jahre wurden nur 6 neu entstandene Fälle im Institute beobachtet. Die Kranken stammten aus verschiedenen Theilen der Stadt; Häufungen von Erkrankungsfällen in einer Familie oder bei Geschwistern kamen nicht zur Beobachtung. Auffallend war das häufige Auftreten von gleichzeitigen Lähmungen an den oberen und den unteren Extremitäten (gleichseitig oder gekreuzt). Auch acut entzündliche Hirnprocesse waren im Jahre 1898 etwa doppelt so häufig zur Beobachtung gelangt, als in den früheren Jahren; es sprechen diese Erfahrungen für die Ansicht Strümpell's, dass Poliomyelitis und Polioencephalitis auf derselben Grundlage beruhen.

Im zweiten Theile erörtert Zappert die ätiologischen Momente der Poliomyelitis. Für die ätiologische Bedeutung der Dentitio difficilis, von psychischen Ursachen und Heredität war kein Anhaltspunkt zu finden. Auch bezüglich der Erkältung als Gelegenheitsursache verhält sich Zappert sehr sceptisch. Das Vorkommen einer foetalen Poliomyelitis ist derzeit nicht erwiesen. Wahrscheinlich kann ein Trauma eine Rückenmarksentzündung nach Art einer Poliomyelitis auslösen. Die bedeutendste Gelegenheitsursache der Poliomyelitis scheint in vorausgegangenen Infectionskrankheiten, resp. toxischen Einflüssen zu bestehen, jedoch war in der Mehrheit der Fälle überhaupt eine Gelegenheitsursache nicht nachweisbar.

Johannessen (4) bespricht die Fälle von P. a., welche vom Jahre 1893—1899 an der pädiatrischen Klinik in Christiania beobachtet wurden. Unter den 23 Kranken waren 16 Knaben und 7 Mädchen; 14 Kinder waren in den ersten zwei Lebensjahren zur Zeit des Krankheitsbeginnes. In den Jahren 1896 und 1897 fand eine Häufung der Fälle statt. In einem Falle gingen der Spinalaffection Diarrhoen, in einem anderen eine hartnäckige Obstipation voraus, in einem dritten folgte die Poliomyelitis einer Pneumonie.

Brissaud und **Londe** (1) besprechen unter Mittheilung zweier Beobachtungen von Monoplegia cruralis die Beziehungen der Poliomyelitis zu der Neuritis acuta. In beiden Fällen bestanden zuerst lumbale Rachialgie und ausstrahlende Schmerzen in die unteren Extremitäten, namentlich Nachts, kein Fieber; bald nachher Lähmung eines Beines zu gleicher Zeit im Territorium der Nn. ischiadicus und cruralis mit Kernig'schem Symptom und sehr reichlichem Lymphocytengehalte in der Cerebro-Spinal-Flüssigkeit. Sensibilitäts- und Blasenstörungen fehlten. In dem einen Falle nehmen die Verf. Poliomyelitis, im anderen Wurzelneuritis an.

Die öfters beobachtete Uebereinstimmung von Symptomen der Poliomyelitis, der Meningitis und der Polyneuritis erklärt sich dadurch, dass sich diese Veränderungen in verschiedener Form combiniren können. So kann bei der (mit Schmerzen verbundenen) Kinderlähmung eine Meningitis mit Entzündung der Nervenwurzeln concurriren. Andererseits können auch bei einer Neuritis meningeale Erscheinungen auftreten. Die Diagnose einer Neuritis kann wohl ziemlich sicher gestellt werden, jedoch lässt sich nicht mit Bestimmtheit erkennen, ob eine Vorderhornaffection gleichzeitig vorhanden ist oder nicht.

Brissaud und Londe betonen die Aehnlichkeit dieser Monoplegien mit den atrophischen Paralysen im Gefolge der Cerebro-Spinal-Meningitis und heben die topographische Anordnung dieser radiculären Lähmung hervor, welche die letzten Paare der Lendennerven und die ersten der Sacralnerven umfasst. Die Prognose dieser Affectionen lässt sich bei der Schwierigkeit, die Natur der Läsion zu erkennen und eine exacte Localisationsdiagnose zu machen, auch nur schwer stellen.

Neurath (9) zeigt, wie leicht bei der infantilen Poliomyelitis die Deutung der secundären Knochendeformitäten auf Schwierigkeiten stossen kann. In einem Falle von Neurath bestand eine ganz erhebliche „Knochenelongation" an dem gelähmten Beine des Kindes. Die radiographische Untersuchung zeigte, dass das gesunde, kürzere Bein, wahrscheinlich in Folge stärkerer functioneller Inanspruchnahme, intensiver rachitisch erkrankt war als das gelähmte. Die Rachitis dürfte zu einer Wachsthumshemmung der Knochen des Ober- und Unterschenkels geführt haben, die im entlasteten (gelähmten) Beine nicht zum Ausdruck gelangte. Die Längendifferenz zwischen gelähmter und nicht paralytischer Extremität gelangt selten zur Beobachtung, weil zu ihrem Zustandekommen ein Zusammenwirken verschiedener Factoren erforderlich ist. Neurath bespricht eingehend die einzelnen Bedingungen, welche zur Elongation der Knochen einer poliomyelitisch gelähmten Extremität führen.

In einem anderen Falle war neben starker Atrophie der ganzen Beugemusculatur des Vorderarmes und der Supinatoren eine Subluxationsstellung der Hand und eine dorso-convexe und gleichzeitig leicht schraubenförmige Krümmung der Vorderarmknochen vorhanden. Neurath sucht die Ursache der Knochen-Krümmung in der schlechteren Blutversorgung auf der den gelähmten Muskelzügen entsprechenden Volarseite des Vorderarmes, resp. dessen Knochen.

Higier (3) beschäftigt sich mit Anomalien der Schweisssecretion bei der Poliomyelitis und dem Herpes zoster. Bei den vier mitgetheilten Fällen war die Anomalie sehr ausgesprochen und betraf nicht zu junge Kinder; es handelte sich um abgelaufene Krankheitsprocesse. Die Hyperidrosis, resp. die Anidrosis war regionär und begrenzte sich in ähnlicher Weise, wie dies Ref. für einige „spinale Schweissterritorien" angegeben hat. Bei zwei Poliomyelitisfällen war Anidrosis vorhanden (in einem an einer gelähmten unteren

Extremität, in einem anderen am paralytischen Arme). Higier nimmt an, dass in diesen Fällen die Schweisscentren als solche zerstört wurden. Bei zwei Kranken mit Herpes zoster war Hyperidrosis vorhanden. Higier meint, dass dieselbe einem Erregungszustande sudoraler Centren oder Bahnen ihre Entstehung verdanke; an welcher Stelle der Schweissbahnen, resp. Schweisscentren aber die Schädlichkeit einwirke, liesse sich derzeit noch nicht entscheiden.

Placzek (10) theilt in einer kurzen Mittheilung summarisch das Ergebniss der microscopischen Untersuchung in einem Falle von Poliomyelitis acuta bei einem $1^1/_2$ jährigen Knaben mit, die drei Monate nach Krankheitsbeginn zum Tode führte. Die die Vorderhörner umgebende weisse Substanz, wie die Meningen waren vollständig unversehrt. Es bestanden schwere Gefässveränderungen, welche strenge auf die Vorderhörner begrenzt blieben. Die Gefässveränderungen (Proliferation, Erweiterung der periadventitiellen Lymphräume und Umhüllung derselben mit Körnchenzellen, starke Füllung der Gefässe) fanden sich auch in Schnitten mit relativ geringer Schädigung der Ganglienzellen. Die Clarke'schen Säulen waren schwer geschädigt. P. tritt für den vasculären Ursprung der anatomischen Veränderungen ein.

Kirschbaum (5) giebt eine gute umfassende Darstellung der P. a. der Kinder und der Erwachsenen unter Benutzung von 45 Fällen aus der Mendel'schen Poliklinik.

Grunow (2) berichtet über zwei Beobachtungen, bei welchen die Diagnose auf P. adultorum gestellt wurde.

Der erste Fall betraf einen 56 jährigen Handelsmann, bei dem die allmählich einsetzende und fortschreitende Krankheit in zehn Monaten ad exitum führte. Beginn mit Schwäche im rechten Beine (Peroneus-Lähmung), später in beiden Beinen und Armen. Allgemeine Muskelatrophie, durch Fettwucherung verdeckt. Gesichtsmusculatur war frei. Patellarreflexe erloschen. An den Muskeln der unteren Extremitäten bestand partielle und totale Entartungsreaction. Mit Ausnahme geringfügiger Parästhesien keine sensiblen Störungen.

Die Autopsie ergab: Degeneration der Vorderhornganglienzellen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks neben Gefässentzündungen, besonders im Gebiet der Centralgefässe. Die stärksten Veränderungen waren vom mittleren Brustmark an nach abwärts. Degenerationsherde waren in der weissen Substanz des Rückenmarkes vorhanden.

Die zweite Beobachtung G.'s ist nur klinisch. Ein 16 jähriger Junge wurde plötzlich von Schwäche in den Händen und Schmerzen in den Armen befallen. Nach einigen Stunden Erbrechen, Schwäche in beiden Beinen. In den ersten acht Tagen Blasen- und Mastdarmlähmung, welche ebenso wie die Lähmung der Beine bald zurückging.

Ein Jahr später waren nur mehr Rigiditäten in den Beinen vorhanden, jedoch waren die Patellarreflexe beiderseits erhöht. In beiden oberen Extremitäten, wie in der Schultergürtelmusculatur hochgradige Abmagerung und erhebliche Contracturen. In einzelnen Muskeln bestand partielle Entartungsreaction. Keine Sensibilitätsstörungen.

Ernst Meyer's Fall (8) ist folgender: Ein 59 jähriger Bauer erleidet eine Verletzung am rechten Fusse. Im Anschlusse an diese fortschreitende Parese und Atrophie erst des rechten, später auch des linken Beines. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Parästhesien. Patellar-Reflexe abgeschwächt, Achillessehnenreflexe fehlen. Keine Spasmen, keine Blasen-Mastdarmstörungen. In den gelähmten Muskeln z. Th. Herabsetzung der

elektrischen Erregbarkeit, z. Th. Aenderung der Zuckungsformel. Die Krankeit begann direct nach dem Unfalle und steigerte sich im Verlaufe von 3—8 Monaten zu fast völliger Lähmung des rechten und grosser Schwäche des linken Beines.

M. diagnosticirt den Fall als P. a. chronica, welche als Folge des Unfalles anzusprechen ist.

Wolfstein (15) theilt einen rasch sich entwickelnden Fall von atrophischer, schlaffer Lähmung aller vier Extremitäten bei einem 64jähr. Manne mit. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Mit Ausnahme einer Störung der Stereognose an den oberen Extremitäten war die Sensibilität normal. Die Sehnen-Reflexe waren total verloren gegangen. Verlust der elektrischen Erregbarkeit in den meisten gelähmten Muskeln. Allmählicher Rückgang der Lähmungen. W. nimmt eine P. adultorum an.

Es handelt sich bei dem Fall, welchen **Schwartz** (13) mittheilt, um eine 38jährige Frau, welche plötzlich in ihrer rechten Hand eine Schwäche und Kältegefühl verspürte. Die Schwäche der Hand ging in eine Paralyse über. Da auch eine deutliche Atrophie des ganzen Armes vorhanden war, und Sensibilitätsstörungen fehlten, so nahm Sch. eine acute Poliomyelitis adultorum an. *(Bendix.)*

Bei der im Amt Bratsberg im südlichen Norwegen im Jahre 1899 herrschenden Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta hat **Chr. Leegaard** (6) nach den Mittheilungen der behandelnden Aerzte 54 Fälle gesammelt und verarbeitet.

Prodromalerscheinungen kamen äusserst selten vor, die Krankheit trat meist plötzlich bei vorher gesunden Individuen jedes Alters vom 1. bis 40. Jahre auf, am häufigsten bei Kindern (12 Fälle im Alter bis zum 4. Jahre) und jungen Leuten (13 Fälle im Alter vom 15. bis 19. Jahre). Die Anfangssymptome waren Fieber (gewöhnlich leichten Grades) und Schmerzen (Kopfschmerz, Schmerz im Rücken, Nacken und in den Gliedern), Hauthyperästhesie und Empfindlichkeit der Muskeln waren oft vorhanden. Meist am 2. oder 3. Tage, selten früher oder später, entwickelten sich mehr oder weniger rasch Lähmungen, meistens an den Gliedern, vereinzelt betraf die Lähmung auch den Facialis, die Zunge, die Pharynx- und Kiefermusculatur. Am häufigsten (28 Mal) waren die Beine, seltener (7 Mal) die Arme betroffen, Arme und Beine zusammen 19 Mal. Die Lähmung war schlaff, die Sehnenreflexe fehlten und es trat rasch Atrophie ein. Die elektrische Untersuchung (1. Fall) ergab Entartungsreaction. Die Sensibilität war unverändert oder gesteigert. Einige Wochen nach dem Beginne der Krankheit stellte sich Besserung ein, die aber meist nicht zu vollständiger Heilung führte, in 30 Fällen blieb Lähmung zurück, die die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigte (15 Mal Lähmung eines oder beider Beine, 8 Mal eines oder beider Arme, 7 Mal Arm und Bein), in 10 Fällen trat bedeutende Besserung mit Gebrauchsfähigkeit ein, in 12 Fällen Heilung, 2 Fälle hatten tödtlichen Verlauf. In den geheilten Fällen war die Lähmung selten vollständige Paralyse; in 5 Fällen handelte es sich um eine abortive Form der Krankheit. Gelenkanschwellungen, Oedeme, leichte Exantheme kamen selten vor.

Weder Erblichkeit, noch neuropathische Belastung spielten eine Rolle, in 6 Fällen wurde Erkältung, in 7 Fällen körperliche Anstrengung als Ursache angegeben, in 9 Fällen beides zusammen.

Am häufigsten trat die Krankheit in den Monaten Juli bis October auf (45 Fälle). Nicht selten kamen mehrere Fälle in derselben Familie oder Verwandtschaft vor, manchmal zu gleicher Zeit. Gastrische Symptome kamen bei den Kr. selbst in 12 Fällen vor, in 6 Fällen in ihrer Umgebung; in 2

Districten herrschten gleichzeitig Icterusepidemien. Von Krankheiten der Hausthiere kamen gleichzeitig vor Milzbrand, bösartiges Katarrhalfieber und Schweinerothlauf. Die Krankheit verbreitete sich von einem District aus über die übrigen. Der Ansteckungsstoff schien von aussen eingeführt zu sein, die Quelle konnte aber nicht nachgewiesen werden. Frühere Epidemien in den scandinavischen Ländern kamen an Orten mit regem Schiffsverkehr vor, was für die Einführung von auswärts zu sprechen scheint. Die weitere Ausbreitung geschah deutlich auf dem Verkehrswege, mit verschiedener Schnelligkeit je nach der Lebhaftigkeit des Verkehrs.

Der Krankheitsstoff, der vom Juli bis October seine grösste Vitalität zu besitzen, aber nicht zu überwintern scheint, muss der Ausbreitungsweise nach ein Contagium sein und wird vermuthlich vom Darmcanal aufgenommen; er scheint nicht mit Nothwendigkeit die Krankheit hervorrufen zu müssen; dies geschieht wahrscheinlich nur bei besonderer Disposition, die am stärksten in den Altern bis zum 4. Jahre und von 15 bis 20 Jahren (Erkältung, Anstrengung oder beides zusammen) zu sein scheint. Die Incubationszeit scheint kurz (wenige Tage, manchmal wohl kaum über 1 Tag) zu sein.

(Walter Berger.)

Progressive Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Muskelhypertrophie, arthritische und traumatische Formen der Muskelatrophie. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Wien.

1. *Allaire, Paralysie des muscles du groupe antero-interne de la jambe gauche à la suite d'un traumatisme du genou. Réactions électriques. Bull. off. Soc. franç. d'Electroth. VIII, 91—97.
2. *Auria, S. d', Contributo clinico sulla pseudo-ipertrofia muscolare. Il Morgagni. No. 11, p. 772.
3. *Bender, Fall von isolirter Muskelatrophie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 42, p. 312.
4. Bregman, Eine ungewöhnliche Complication der Dystrophia musculorum progressiva. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
5. *Briele, Georg van der, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Inaug.-Diss. Leipzig.
6. *Brissaud et Allard, Myopathie primitive avec intégrité des contractilités faradique et galvanique des muscles. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1232. Referat.
7. Bruns, L., Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Character. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XIX, p. 400.
8. Buck, D. de, L'atrophie musculaire. Belgique méd. II, 778—783.
9. Derselbe et Haelst, A. van., A propos d'un kyste musculaire. Contribution à l'anatomie pathologique du muscle. Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belg. No. 10. Nov.
10. Buck, D. de en Moor, L. de, En merkwaardig geval van spieratrofie. Handel. van het 5de. Vlam. nat.-en geneesk. Congres te Brugge. 29. Sept.
11. Chaddock, Charles G., A case of muscular atrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. März.
12. *Clarke, Michell, A case of idiopathic muscular atrophy. Bristol Med. Chir. Journ. XIX, No. 71, p. 86.
13. Concetti, Luigi, Sulla amiotrofia idiopatica diffusa. La Pediatria. No. 7. 1899.
14. *Derselbe, Ueber die idiopatische und diffuse Amyotrophie. Klin. therap. Monatsschr. 1900. No. 49 u. 50.

15. Crocq, Un cas de myopathie primitive en voie d'amélioration. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 81.
16. Dechamps, Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale. Journ. de Neurol. No. 1, p. 1.
17. Demoor, Un cas d'atrophie musculaire myélopathique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 108.
18. *Dercum, F. H., A case of myopathy of late and gradual developpment, but with relatively rapid changes under observation. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. März. p. 165.
19. Derselbe, An anomalous case of paralysis and dystrophy of muscles probably dependent upon both neural and spinal lesions. Journ. of Nerv. and ment. Dis. Juni.
20. *Eshner, Augustus A., Two cases of progressive muscular dystrophy in brother and sister. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
21. *Etienne, Arthropathie dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique. Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 585. Referat.
22. *Eulenburg, Ein Fall von myogener Deviation der Scapula. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. p. 289.
23. *Faber, A., Acute atrophic paralysis. American med. Compend. Toledo, Ohio. Febr.
24. *Felix, Fall von juveniler Muskelatrophie (Erb). Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 15, p. 124.
25. Gauléjac, Henry de, Nouvelle étude anatomo-pathologique et pathogénique des lésions articulaires myopathiques. Gaz. des hôp. No. 13, p. 113.
26. *Gehring, Anton. Ein seltener Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie mit mangelhafter Entwickelung der Ganglien der motorischen Sphäre. Inaug.-Diss. Würzburg.
27. Glorieux, Un cas de myopathie primitive. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 8, p. 271.
28. Goldenberg, Ein Fall von progressiver neurotischer Atrophie mit Exacerbationen im Frühling. Czasopismo lekarskie. No. 5 (Polnisch).
28a. *Graham, Christopher, Myositis ossificans progressiva. Saint Paul Med. Journ. Jan.
29. Grünbaum, Robert, Ueber traumatische Muskelverknöcherungen. Wien. Med. Presse. No. 1, p. 14.
30. Hahn, Ueber das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. XX, p. 137.
31. *Himmer, Alois, Ueber einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. München.
32. *Hoffmann, J., Progressive hereditary muscular atrophy in children. Boston med. and surg. Journ. Bd. 145, p. 13. Referat.
33. *Jacoby, Geo. W., Primäre Myopathie. New York. Med. Monatsschr. p. 386.
34. *Jantschewski, M., Dystrophia muscularis progressiva. Wojenno-Medizinski Shurnal. No. 2.
35. Illmann, Aug., Zur Kasuistik der Myositis ossificans. Inaug.-Diss. Kiel.
36. Katz, A., Un cas de myosite ossifiante au niveau d'un moignon d'ampution. Le Progrès méd. No. 33, p. 97.
37. Kaufmann, Martin, Ueber einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva complicirt durch eine neuritische Serratuslähmung. Nebst einem Beitrag zur Analyse der Schultergürtellähmungen nach der Methode von Mollier. Arch. f. klin. Med. Bd. 69, p. 103.
38. Kienböck, Robert, Progressive spinale Muskelatrophie nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallhk. p. 329.
39. *Klapp, Angeborener Brustmuskeldefekt. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 10, p. 76.
40. Kollarits, Jenö, Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, p. 157.
41. *Kowner, Henriette Mlle, De l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. Thèse de Paris. Boyer.
42. Laignel-Lavastine, Myopathie primitive progressive. Arch. gén. de Méd. Febr. p. 185.
43. Lépine, R., Polymyosite. Rev. de Méd. No. 5, p. 426.
44. Léri, A., Contribution à l'étude de la nature des myopathies et des réflexes tendineux dans cette maladie. Rev. Neur. p. 526.
45. Lipliawsky, Semjon. Neuromyositis et ataxia alcoholica. Inaug.-Diss. Berlin.
46. *Marie, P., Myopathie avec troubles faciaux particuliers. Arch. de Neur. XI. No. 66, p. 514.
47. *Derselbe, Pression artérielle dans la Myopathie atrophique. ibidem. XI, No. 66, p. 514.

48. Derselbe, Sur une forme de myopathie progressive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs. Rev. Neur. p. 446.
49. *Martin, T. A., A case of pseudo or myosclerotic paralysis. St. Louis Courirer of Med. Dez. 1900.
50. *Mayer, Edward E., The progressive muscular atrophy. Philad. Med. Journ. II, p. 611.
51. Mendel, Kurt, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva. Neurol. Cbl. XX, p. 601 u. 482.
52. Merkel, Karl, Zur Kasuistik der Myositis traumatica. Inaug.-Diss. München.
53. Rager, Wilhelm, Ueber die sogenannte Myositis ossificans multiplex progressiva. Ztschr. f. orthop. Chir. IX, p. 380.
54. Derselbe, Drei Fälle von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. ibidem. IX, p. 30.
55. *Rivalta, Ueber diffuse ossifizierende Myositis. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 41, p. 304.
56. *Rolleston, H. D., Progressive myositis ossificans with references to other developmental diseases of the mesoblast. Chir. J. London. XVII, 209—214.
57. *Rose, G., A case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis. Scottish M. a S. J. VIII, 144—149.
58. Derselbe, Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Arch. f. klin. Med. Bd. 71, p. 293.
59. Rossolimo, Ueber die atrophische Myotonie. (Ein Beitrag zur Theorie der Myopathie.) Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. No. 1, H. 5 (Russisch).
60. Sachs, B. and Brooks, Harlow, Progressive muscular dystrophies with a report of post-mortem examination. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juli. p. 415.
61. Sarbó, Arthur v., Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva (Schulterarmtypus). Pester. med.-chir. Presse. No. 43, p. 1022.
62. Derselbe, Spinale Muskelatrophie in Folge Bleivergiftung an eine Poliomyelitis sich anschliessend. (Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen.) Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 249.
63. Schmiz, Beitrag zur Myositis ossificans traumatica. Dtsch. milit. ärztl. Ztschr. p. 581.
64. *Schunke, Carl, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva (Erb). Inaug.-Diss. Greifswald.
65. *Schwarz, Leo, Dystrophia musculorum. Prager Med. Woch. No. 48, p. 577.
66. *Seegall, Georg, Ueber einen Fall von congenitalem Defect des ganzen rechten Musculus pectoralis major. Inaug.-Diss. Greifswald.
67. Shaw, J. E., A case af muscular atrophy due to lead. Bristol Med. Chir. Journ. XIX, No. 72, p. 117.
68. *Short, Idiopathic muscular atrophy. Brit. Med. Journ. I, p. 774.
69. Spillmann, L., Deux cas de Myopathie primitive progressive. Rev. de Méd. XXI, p. 22.
70. *Spiller, W. G., A case of progressive ascending unilateral paralysis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Jan. p. 36.
71. Steffen, Wilhelm, Histologische Untersuchungen eines Falles von Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Kiel.
72. *Sudaka, J., De l'anastomose musculo-tendineuse dans le traitement de certains pieds bots paralytiques. Thèse de Paris. Carré. Ref. Rev. Neur. No. 13, p. 687.
73. *Swayze, Burton W., Beginning muscular atrophy following strain. Med. Summary. Jan.
74. *Tentchoff, Ch., Absence congénitale du grand et petit pectoral. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 866.
75. *Vecchia, G. Dalla ed Orefice, E., Contributo allo studio della distrofia muscolare progressiva idiopatica. Il Morgagni. No. 8, p. 551.
76. Warrington, W. B., A family of three cases of the peroneal type of muscular atrophy (Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann). Lancet. II, p. 1574.
77. *Welt-Kakels, Fall von Dystrophia muscularis progressiva. New York Med. Monatsschr. März. p. 132.
78. Wernecke, Richard, Dystrophia muscularis progressiva und Unfall. Inaug.-Diss. Rostock.
79. Williamson, R. T., On the pathological changes in a case of progressive muscular atrophy. Lancet. II, p. 19.

Myositis.

Lipliawsky (45) theilt die Krankengeschichten zweier Fälle von Neuritis alcoholica mit, welche in Senator's Klinik beobachtet worden

waren. Der erste Fall wird als Neuromyositis bezeichnet, weil die Muskeln in stärkerer Weise afficirt waren als die Nerven. Dieser verlief nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer tödtlich. Es bestand schlaffe Parese der gesammten Extremitätenmusculatur, besonders der Beine, Fehlen der Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, jedoch Druckempfindlichkeit der Musculatur, spec. der Waden. Die Musculatur fühlte sich schlaff an und war an den unteren Extremitäten atrophisch. Dieselbe war schon in den ersten Stadien der Erkrankung gegen den galvanischen Strom unerregbar bei Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit und der vom Nerven aus. Keine EaR. In den späteren Stadien fand sich vollständiger Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Leider fehlt die histologische Untersuchung sowohl von der Leiche als von einem aus dem Quadriceps excidirten Muskelstückchen.

Lépine (43) beschreibt einen Fall von Polymyositis, der zu den seltenen Formen der Dermatomyositis gehört und eine Abortivform derselben darstellt. Es entwickelten sich bei einem 59jährigen Manne im Verlaufe mehrerer Monate nacheinander Anschwellungen der Mm. temporales und der rechtsseitigen Vorderarmmusculatur mit einem derben, blassen, genau über den erkrankten Muskelgebieten localisirten, schmerzlosen Oedem. Dazu Schmerz in der Lumbalregion, der bei jeder Bewegung des Rumpfes sehr lebhaft wurde.

Die Erkrankung blieb auf die erwähnten Muskelgebiete beschränkt und verlief ohne Mitbetheiligung innerer Organe, ohne Fieber, aber mit Milztumor, Blässe und Verminderung der rothen Blutzellen auf 2 Millionen ohne Veränderung der weissen. Die Züchtung aus dem Blute ergab ein negatives Resultat. Besserung unter Aspirin-Behandlung in kurzer Zeit. L. hält es für rationell, diese Erkrankungsform von den eiterigen Formen der Polymyositis abzutrennen, schlägt aber statt des Namens „Dermatomyositis“ die Bezeichnung „Angiomyositis“ vor um die Betheiligung der Muskelgefässe an der Erkrankung zu kennzeichnen.

Ueber Myositis ossificans sind eine grössere Anzahl von Arbeiten erschienen, die allerdings zumeist nur Bekanntes bringen.

Von der progressiven multiplen Form der Myositis ossificans veröffentlicht **Rager** (53) die ausführliche Krankengeschichte eines 14jährigen Mädchens, deren frühere Befunde aus dem Alter von 4 ½ Jahren von Studsgaard (Nord. med. ark. 1891) und aus dem nächsten Jahre von Bornemann (Med. Gesellsch. zu Kopenhagen 22. März 1892) bereits publicirt wurden. Interessant ist an diesem im allgemeinen typischen Falle mit angeborener Microdactylie der Beginn im 1.—2. Lebensjahre mit vorübergehenden knochenharten Knoten an der Stirne. Im 3. Lebensjahre Verknöcherung der linken Halsseite, welche nach Exstirpation rasch recidivirte. Dann lange Pause bis zum Pubertätsalter, worauf in schneller Aufeinanderfolge schubweise, ohne bekannte Ursache, aber regelmässig unter typischen entzündlichen Erscheinungen das Fortschreiten auf den grössten Theil der Skelettmusculatur erfolgte. Als seltenere Befunde sind das Ergriffensein des Platysma myoides und fibrilläre Zuckungen in den nicht verknöcherten Bauchmuskeln zu erwähnen. Die Localisation und den Fortschritt der Muskelverknöcherung konnte man in diesem Falle durch die Radiographien verfolgen. Es fanden sich sowohl Muskelverknöcherungen als auch Exostosen. Im Anfangsstadium war die Geschwulst durch feine Verzweigung von schmächtigen Knochengewebe characterisirt und stand mit dem Periost in Verbindung, wogegen die älteren Stadien massige Knochengeschwülste darstellten.

Die übrigen Fälle sind locale Muskelverknöcherungen.

Grünbaum (29) beschreibt zwei Fälle von nach einmaligen Traumen hervorgerufenen Muskelverknöcherungen im M. quadriceps und brachialis internus, welche, wie die Röntgenbilder erwiesen, sich vollständig ausser Zusammenhang mit dem Knochen oder Periost gebildet hatten und auch geblieben waren.

Gr. hält den Process für eine wahre Geschwulstbildung und zwar wegen des Mangels jeglicher Entzündungserscheinungen, des Auftretens localer Recidiven und der scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung.

Katz (36) veröffentlicht einen seltenen Fall von Verknöcherung eines Amputationsstumpfes. Die Amputation war wegen einer schweren Verletzung des Beines durch einen grossen Stein gemacht worden. Darauf Eiterung am Stumpfe. Zweite Operation, wobei intramusculäre Abscesse aufgedeckt wurden. Drei Wochen nachher waren die Wunden vernarbt, der Stumpf schmerzlos. Nach abermals 14 Tagen Druckempfindlichkeit, die von einem Knochenkern herrührte, der rasch an Ausdehnung zunahm, bis der ganze Stumpf verknöchert schien. Durch abermalige Operation wurde ein 120 g schweres Knochenstück, das von allen Seiten mit vielen Excrescenzen ins Muskelfleisch hineinragte und nicht mit dem Femurknochen in Verbindung stand, entfernt.

Illmann (35) beschreibt vier Fälle von Myositis ossificans, die alle nach einmaligen grösseren Traumen entstanden waren. Sie zeigten in ihren Symptomen keine Abweichung von den gewöhnlichen Befunden. Die Ossificationen waren in früheren Stadien, wie die Röntgenaufnahmen erwiesen, auf den Muskel beschränkt, später, zur Zeit der Operation mit dem Knochen verwachsen. Zur Erläuterung der häufigen diagnostischen Schwierigkeiten fügt I. die Krankengeschichte eines ganz gleichartigen Falles von Myositis ohne Verknöcherung (M. fibrosa) hinzu, die ebenfalls nach einmaligem schweren Trauma (Hufschlag) entstanden war.

Schmiz (63) theilt fünf Fälle von Myositis ossificans mit, welche durch ihre gleichartige Aetiologie eine gewisse Sonderstellung beanspruchen und den bekannten Exercierknochen im Deltoides und den Reiterknochen in den Adductoren gleichzustellen sind. Es sind dies Verknöcherungen, die beim Bajonettiren und zwar durch einmaliges Trauma (Bajonettstoss) entstanden waren, indem die in Folge der Quetschung erzeugte Muskelblutung zu entzündlicher Gewebsneubildung mit dem Ausgang in Knochenbildung führt. Die Geschwülste sassen direct im Muskel und waren zumeist frei beweglich; auch jene, welche bei der Palpation an den Knochen fixirt erschienen, zeigten im Röntgenbilde keinen Zusammenhang mit demselben.

De Buck und **van Haelst** (9) beobachteten eine Muskelcyste im Biceps, welche wegen ihres trüben Inhaltes und der gelblichweissen Wandungen den Eindruck eines tuberculösen Processes machte, der sich bei genauerer Untersuchung jedoch nicht bestätigte. Die Cystenwand war wegen ihres histologischen Befundes interessant, dieser erweist die wichtige Rolle, welche die Sarcolyse bei regressiven Veränderungen im Muskel spielt. Die Muskelfasern, anfänglich hypertrophisch, zerfallen theils unter fortgesetzter Theilung, theils durch Kernwucherung unter dem Bilde von Muskelzellenschläuchen. Es bildet sich ein embryonales Gewebe, das zum Theil der Neubildung von Muskelfasern dient, zum anderen Theil durch Metaplasie in andere Gewebe übergeht; namentlich in Fettgewebe und Bindegewebe. Ebenso kann sich eine purulente Transformation ausbilden.

Rager (54) theilt einen eigenen Fall und zwei von ihm nachuntersuchte Fälle von angeborenem Hochstande des Schulterblattes mit. Der

Hochstand des Schulterblattes geht mit einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Parese oder Paralyse der Schultermuskeln einher. Verf. hat im ganzen, mit seinen Fällen, 30 einseitige und zwei doppelseitige Fälle von angeborenem Hochstande des Schulterblattes beschrieben gefunden und theilt sie in vier grössere Gruppen ein. Bezüglich der Aetiologie giebt er die verschiedenen Ansichten der Autoren wieder; Sprengel schiebt die Schuld auf eine verkehrte Armstellung des Foetus und Bloch nimmt eine intrauterine Poliomyelitis anterior acuta an. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass eine Hemmungsbildung, in Folge fehlenden Descensus scapulae vorliege. *(Bendix.)*

Muskelatrophie.

In einem Artikel über Muskelatrophie giebt **de Buck** (8) eine allgemeine Uebersicht über die Muskelatrophien, die nach seiner Meinung hauptsächlich von 2 Ursachen, der Function und der Ernährung abhängen. Von der ersten Gattung bespricht er die cerebrale und articuläre Form; er huldigt dabei der Reflextheorie. Die übrigen Formen theilt er ein in Atrophie poliomyelitique, névritique und myopathique. In die zweite Gattung der Muskelatrophie, die durch directe Ernährungsstörungen verursacht wird, rangirt er die Atrophie angiomyopathique Marinesco's, dann alle Muskelatrophien toxischen und infectiösen Ursprunges, sowie die auf Druckwirkung beruhenden Muscelatrophien in der Umgebung von Neoplasmen.

Gauléjac (25) hat auf experimentellem Wege bei Kaninchen die nach Muskelatrophien secundär auftretenden Gelenkerkrankungen studirt und folgende Thatsachen nachgewiesen: 1. Paralytische Subluxationen (Verlagerung der Gelenkflächen) sind bei Muskelatrophien eine häufige Erscheinung. 2. Bei allgemeiner Muskelatrophie und schlaffen Lähmungen kommen niemals Knochenveränderungen vor, die Gelenkerkrankung beschränkt sich auf eine passive Verlängerung der Ligamente und des periarticulären Gewebes in Folge der Schwere der herabhängenden Extremität. Bei partiellen Lähmungen dagegen, die mit Retraction der Antagonisten einhergehen, entwickelt sich unter der andauernden Zugwirkung dieser Muskelgruppe eine Deformation des Scelettes. 3. Die myopathischen Gelenkstörungen bilden eine pathologisch-anatomische Einheit und sind vollständig von den übrigen Gelenkerkrankungen, namentlich den anderen Luxationen zu trennen.

Dechamps (16) beobachtete bei 3 Fällen functionelle Impotenz mit Muskelatrophie vorzugsweise der Daumenmusculatur, 2 mal unter gleichzeitiger Albuminurie, 1 mal bei Plethora und uratischer Diathese (Autointoxication?). Beginn der Erkrankung mit Parästhesien und Sensibilitätsstörungen, darauf zunehmende Parese und langsam fortschreitende Atrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit dem Muskelschwunde entsprechend. Keine EaR. Besserung resp. Heilung nach Enthaltung von Fleischnahrung und localer Behandlung.

Progressive Muskelatrophie.

Spinale Formen.

Williamson (79) beschreibt den histologischen Befund eines typischen Falles von Aran-Duchenne'scher progressiver Muskelatrophie. Der Fall hatte innerhalb 20 Jahren zu vollständiger Atrophie mit Lähmung der Musculatur der Hände, Vorderarme, Oberarme und des Nackens geführt,

sodass der Kopf nach vorne gebeugt war, die Arme hilflos an der Seite hingen. Die unteren Extremitäten blieben verschont, ebenso fehlten Blasen- und Mastdarmstörungen oder Sensibilitätsstörungen. Die histologische Untersuchung ergab vollständiges Freisein der Seitenstränge, dagegen waren die Vorderhornganglienzellen der Cervicalregion geschwunden oder stark atrophisch. Daneben hyaline Verdickung der Blutgefässwände in den Vorderhörnern. Die atrophischen Muskeln waren weich und schlaff. An Stelle der Muskelfasern fanden sich collabirte Sarcolemmschläuche mit zahlreichen länglichen und runden Kernen. Zwischen diesen bestand Bindegewebsvermehrung mit Häufchen von Fettzellen. Keine hyaline oder fettige Degeneration der Muskelfasern.

Bruns (7) theilt 3 Fälle von der von Werdnig und Hoffmann zuerst beschriebenen Form der spinalen Muskelatrophie der Kinder mit, die durch 4 Photographien illustrirt werden. Dieselben zeigen die characteristische Gruppirung der Lähmung und das typische Fortschreiten: Beginn in der Rumpf- und Becken- und Oberschenkelmusculatur, allmähliches Uebergreifen auf die Schulter-, Hals- und Nackenmusculatur; von dort centrifugales Fortschreiten. Schlaffe atrophische Lähmung mit EaR (in 2 Fällen) und Fehlen der Sehnenreflexe ohne Sensibilitätsstörungen. Als abweichend von den bisher beobachteten 22 Fällen ist in den vorliegenden Krankengeschichten der späte Beginn des Leidens, erst nach dem 1. Lebensjahre und der langsamere Verlauf bis zum 15. Lebensjahre zu bemerken.

Kienböck (38) giebt eine kritische Uebersicht über die in der Litteratur bekannten Fälle jener Formen von progressiver spinaler Muskelatrophie, welchen eine traumatische Aetiologie zugeschrieben wurde und weist nach, dass es sich hier niemals um eine echte chronische progr. spinale Muskelatrophie handelte, sondern um einfache traumatische Rückenmarksläsionen, bei welchen die Muskelatrophie innerhalb verschieden langer Zeit stationär wurde. Auch wendet er sich gegen die Annahme Erb's, dass gerade leichte Rückenmarkstraumen „reine Erschütterung" zur Entwicklung chronisch progressiver Rückenmarkserkrankungen führen, jene Fälle ausgenommen, in welchen das Rückenmark schon durch eine latente Krankheit prädisponirt ist.

Ausserdem giebt **Rose** (58) einen sehr ausführlichen Bericht über die nach Traumen auftretenden progressiven Muskelatrophien und führt 2 lehrreiche Fälle an, deren klinisches Bild nicht für eine grobe anatomische Läsion, sondern für eine functionelle Erkrankung des Rückenmarks sprach. Neben ausgebreiteter Muskelatrophie ohne Gesichtsbetheiligung, ohne EaR., in dem einen Falle Hemianästhesie, Facialistic und vasomotorische Erscheinungen, in dem anderen fibrillär-fasciculäres Muskelzucken mit Tremor und Facialisparese. Bei beiden Fällen mussten prädisponirende Vorerkrankungen mit in Betracht gezogen werden.

Wernecke (78) theilt 3 Fälle von Dystrophia muscularis progressiva mit, welche er ätiologisch auf Unfälle bezieht. Der 1. in unmittelbarem Anschluss an einen Sturz mit Schlüsselbeinfractur, der 2. nach jahrelanger Ueberanstrengung, der 3. nach Hitzschlag. In den ersten 2 Fällen ist weder der progressive Character der Erkrankung erwiesen, noch das Krankheitsbild typisch. Der 3. Fall ist ebenfalls unklar und wird als „Dystrophie mit spastischen Erscheinungen der unteren Extremitäten" bezeichnet.

v. Sarbó (62) veröffentlicht einen Fall von ausgebreiteter spinaler Muskelatrophie in Folge von Bleivergiftung. Die Erkrankung begann bei einem 20jährigen Bleigiesser im r. Oberschenkel, der schon seit dem 5. Lebensjahre in Folge einer überstandenen Poliomyelitis verkürzt und

atrophisch war, breitete sich aber über die ganze vorher gesunde Körpermusculatur aus. Es bestanden fibrilläre Zuckungen mit Muskelwogen. Die Kraft war der noch erhaltenen Musculatur proportional. Eine Polyneuritis konnte ausgeschlossen werden.

Shaw (67) beschreibt eine diffuse Muskelatrophie in Folge Bleiintoxication, die mehr den Character einer Nervenerkrankung als den einer Rückenmarkserkrankung zeigte. Rapide Entwicklung innerhalb 6 Wochen mit Parese und Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Verschwinden der Sehnenreflexe; Hyperalgesie und Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln; keine fibrillären Zuckungen.

Bei einem 51 jährigen Alcoholiker konnte **Demoor** (17) eine Atrophie der unteren Extremitäten ohne Störung der Sensibilität wahrnehmen. Die Reflexe, besonders die Sehnenreflexe fehlten, und es war elektrische Entartungsreaction vorhanden. D. glaubt eine alcoholische Neuritis negiren zu können und hält die Annahme einer subacuten spinalen Affection für wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Neurotische Formen.

Dercum (19) theilt einen ebenso interessanten als unklaren Fall von Muskelatrophie bei einem 26 jährigen Manne mit, bei welchem sich im Verlaufe von 2 Jahren an Ataxie der oberen und unteren Extremitäten allmählich vollständige Paraplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe ohne Blasen- oder Mastdarmstörungen anschloss. Ausserdem ausgebreitete, theilweise stark ausgeprägte Atrophie der Rumpfmusculatur ohne den geringsten Schwund der Extremitätenmusculatur (die Muskel der gelähmten Beine waren sogar ungewöhnlich stark). Dercum schliesst eine periphere Neuritis, ebenso eine primäre neurotische Muskelatrophie aus und hält eine Combination von Rückenmarksläsion und Erkrankung peripherer Nerven für das Wahrscheinlichste.

Goldenberg (28) berichtet über folgenden Fall von progressiver neurotischer Atrophie mit Exacerbationen im Frühling. Der 8 jährige Knabe klagte über ziehende Schmerzen in den Beinen, besonders in den Füssen und Gangstörung. Im 4. Lebensjahre musste der Knabe im Frühling einen Monat lang im Bett bleiben, weil er weder die oberen, noch die unteren Extremitäten bewegen konnte. Allmähliche Besserung, aber keine völlige Restitution. Seither tritt bei dem Patienten stets in der Frühlingszeit eine Verschlimmerung ein, so dass er eine Zeit lang liegen musste. Auch im letzten Jahre — klagte er über Schmerzen in den Füssen. Status: Abmagerung. Grosse Schmerzhaftigkeit der Fussgelenke ohne Schwellung. Patient kann sitzen auf den untereinander gekreuzten Beinen. Beinstreckung erhalten. Bewegung im Hüft- und Kniegelenke schwach. Pes equinus. Bewegungen des Fusses und der Zehen nicht möglich. Deutliche Atrophie der Unterschenkel und eine geringere — der Oberschenkel. PR — fehlen. Keine fibrilläre Zuckungen. Die Bewegungen in Arm- und Ellenbogengelenken erhalten, im Handgelenk ist nur die Beugung möglich. Atrophie der Handmuskeln mit Störung der Beweglichkeit der Finger. Allmähliche Besserung mit Wiederkehr der Patellarreflexe. Patient läuft herum, die Kraft in den Händen hat zugenommen. Es ist zu bemerken, dass ein Bruder des Patienten an ähnlicher Krankheit gelitten hat und in seinem 29. Lebensjahre gestorben ist. (Ueber die Sensibilität und die elektrische Reaction findet man keine Notiz in der Arbeit. Ref.) *(Edward Flatau.)*

Warrington (76) veröffentlicht die Krankengeschichten dreier Fälle von progressiver Muskelatrophie des Peroneal-Typus (Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann) aus einer Familie (Mutter und 2 Söhne). Beginn im frühen Alter mit paralytischem Klumpfuss, darauf Erkrankung der Hände (main en griffe). Vorwiegendes Ergriffensein der distalen Parthien der Glieder; theils EaR, theils Fehlen der elektrischen Erregbarkeit; fibrilläre Zuckungen. Patellarreflex entweder normal oder etwas abgeschwächt. Keine Sensibilitätsstörungen. Ueber die erfolgreiche chirurgische Behandlung berichtet Jones am Schlusse dieser Mittheilung.

Myopathische Formen.

Chaddock (11) beschreibt einen typischen Fall von Muskeldystrophie nach dem Typus Landouzy-Déjérine, der keine hereditäre Belastung zeigte. Beginn in früher Kindheit im Gesichte. Uebergreifen auf die Arme, dann Beine, die distalen Parthien zuletzt, sodass die Kraft der Hände noch relativ gut erhalten ist. Verminderung der elektrischen Erregbarkeit. Keine fibrillären Zuckungen. Starke Abmagerung in Folge allgemeinen Schwundes des subcutanen Fettgewebes. Auffällig ist eine besondere Prominenz in der Mitte des Deltoides. Eine besondere Aufmerksamkeit lenkt Chaddock auf die Consistenz der Muskeln zu Beginn der Atrophie. Dieselben fühlen sich holzartig hart und auch in der Ruhe wie contrahirt an.

Rossolimo (59) schildert folgenden Fall von atrophischer Form der Thomsen'schen Krankheit. Der 37 jährige Patient erkrankte vor 13 Jahren an acuter Gelenkschwellung und Temperaturerhöhung. Nach 2—3 Monaten — Parese des rechten und dann auch des linken Beines. Seit der Zeit — erschwerter Gang, besonders bei den ersten Schritten. Allmähliche Verschlechterung dieser Symptome nebst der Steifigkeit seitens der oberen Extremitäten und des Gesichts. Status: Facies myopathica. Gleichmässige Atrophie der Vorderarme, der Hände, der Unterschenkel und (weniger) der Oberschenkel und der Füsse. Deutliche myotonische Zeichen bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln, der Augen und besonders in den atrophischen Muskeln (besonders in den oberen Extremitäten). Je atrophischer der Muskel, desto schwieriger war die myotonische Reaction auf mechanische und elektrische Reize zu erzeugen. In den m. m. interossei (III und IV) deutliche EaR. Sehnenreflexe abgeschwächt. Sensibilität normal. In einem resecirten Muskelstücke (mit myotonischer Reaction und Atrophie) fand man folgendes: Dicke der Fasern = 25—165 μ, geringe Querstreifung, grosse Kernwucherung; einige stark verdünnte Fasern liegen in einem Kerncylinder; ziemlich grosse Mengen interstitiellen Gewebes. Dieser Fall zeigt (ebenfalls von den 6 in der Litteratur vorhanden), dass eine Verwandtschaft zwischen der Thomsen'schen Krankheit und der progressiven Muskelatrophie besteht. Das Wesen dieser Krankheit besteht in einer angeborenen Schwäche des peripher. motor. Neurons, welches in verschiedenen Fällen in seinen verschiedenen Abschnitten befallen wird. *(Edward Flatau.)*

Bregman (4) beschreibt eine ungewöhnliche Complication der Dystrophia musculorum progressiva in Form von Muskelcontracturen. Der Fall betrifft einen 33 jährigen Mann, der erst in seinem 8. Lebensjahre zu laufen begann und seit etwa 15 Jahren einen watschelnden Gang zeigte. Status: Lähmung der Beine mit Contracturen (besteht seit 12 Jahren). Intensiver Trismus (seit $^1/_2$ Jahr). Die Muskeln der Beine reagiren normal auf elektrischen Strom. PR — erhalten. Muskeltonus in den oberen Extremitäten und im Rumpf erhöht. Verf. stellt die oben berichtete Wahr-

scheinlichkeitsdiagnose und schreibt der erblichen Disposition eine gewisse Rolle zu. (Vater begann im 7. Lebensjahre zu laufen, ein Bruder starb im 3. Lebensjahre und war völlig gelähmt.) *(Edward Flatau.)*

De Buck und **De Moor** (10) beobachteten bei einem 7 Jahr alten Knaben, der im 2. Jahre im Verlaufe von Masern unter Delirien und Krämpfen von allgemeiner Muskellähmung befallen worden war, die sich später besserte, Muskelatrophie an den oberen Theilen aller 4 Extremitäten. Am stärksten war diese am rechten Oberarm, weniger am Oberarm und Oberschenkel links und am rechten Oberschenkel; am linken Unterschenkel bestand Atrophie der Extensoren mit Pes equinus. Die Bewegungen waren wenig gestört. Beim Stehen und Gehen bestand leichte Lendenlordose. Die Schulterblätter standen flügelförmig ab, besonders das rechte. Die elektrische Untersuchung ergab verminderte Reizbarkeit für beide Stromesarten, keine Entartungsreaction. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die Hautreflexe waren vorhanden, die Sehnenreflexe fehlten an den am meisten atrophischen Stellen. Die microscopische Untersuchung von Muskelstückchen ergab Hypertrophie und Atrophie von Muskelfasern neben einander, zwischen atrophischen Fasern fanden sich manchmal noch mehr oder weniger hypertrophische; auch in den am meisten atrophischen Fasern waren noch Kerne vorhanden, die mitunter von einem Rand von nicht differenzirtem Protoplasma umgeben waren. Zwischen den atrophischen Fasern war nur wenig oder kein Bindegewebe zu finden.

Die Verff. heben als bemerkenswerth hervor, dass sich hier eine echte Myopathie auf dem Boden einer abgelaufenen Poliomyelitis oder Polyneuritis entwickelte. Durch das Maserngift wurden die motorischen Teleneurone und die Muskelfasern ergriffen, die ersten wurden soweit wieder hergestellt, dass die Reize wieder zu den Muskeln geleitet werden konnten, doch blieben sie trophisch unzureichend, und so entstand eine ursprüngliche, nicht degenerative Muskelatrophie (Dystrophia muscularis progressiva oder Myopathie nach Erb). *(Walter Berger.)*

Der 19jährige Patient von **Crocq** (15) bemerkte zuerst eine Abnahme der groben Kraft der Arme, später der Beine mit Abmagerung der Musculatur des ganzen Körpers ohne Störung der Sensibilität und Reflexe. Unter Behandlung mit nux vomica und Elektrizität besserten sich die Atrophien der Musculatur in auffallender Weise. *(Bendix.)*

Glorieux (27) berichtet über einen Fall eigenartiger Myopathie bei einem 14jährigen Knaben, welcher seit seinem dritten Jahre an einer Gehstörung litt und seit dem 11. Jahre unfähig war, zu gehen. Bis auf eine äusserst starke Abmagerung der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, welche er aber bewegen kann, fehlt jede Störung des Nervensystems. Die elektrische Erregbarkeit ist stark herabgesetzt, die Sehnen-Reflexe fehlen. *(Bendix.)*

Concetti (13) bespricht im Anschluss an die Mittheilung zweier Fälle von idiopathischer Amyotrophie (einen von Muskeldystrophie mit vollständig atrophischer Erkrankungsform und einen mit Pseudohypertrophie der Waden und Vorderarme) die unzweckmässige Eintheilung der progr. Muskelatrophie in verschiedene Formen sowohl nach den Muskelgruppen, welche zuerst befallen worden sind, als auch darnach, ob Pseudohypertrophie aufgetreten ist oder nicht. Er schliesst sich der Meinung vieler Autoren der letzten Jahre an, die verschiedenen Erscheinungen unter einen Begriff entweder mit dem Namen „Progressive Myopathie“ (Charcot) oder „Progressive musculäre Dystrophie“ (Erb) zu subsumiren.

Léri (44) beschreibt eine progressive Muskelatrophie der facio-scapulo-humeralen Form mit sehr rapider Entwicklung innerhalb eines Jahres im

16. Lebensjahre. Das Auffällige bei dieser im übrigen typischen Erkrankungsform ist der Verlust der Sehnenreflexe trotz der Integrität der correspondirenden Muskel, sowie das Auftreten von fibrillären Zuckungen. Solche Befunde, die übrigens schon bei verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie erhoben wurden, lassen immer wieder an der rein myopathischen Natur der Erkrankung Zweifel auftauchen, umsomehr, als keines der bei der Dystrophie bekannten characteristischen Symptome den myopathischen Character der Erkrankung mit Sicherheit erweist.

Spillmann (69) theilt weiterhin eine Modification des elektrischen Befundes bei der progressiven primären Myopathie mit. Er beschreibt 2 Fälle eines unausgesprochenen Typus (Mischform zwischen dem Typus Leyden-Möbius und dem femoro-tibialen Typus Eichhorst's), bei welchem die Erkrankung an den Waden begann, allmählich auf die Oberschenkel, den Beckengürtel und den Rumpf übergriff und in einem Falle sich auch auf die oberen Extremitäten ausbreitete. In diesem Falle zeigte sich neben der gewöhnlichen Herabsetzung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom ein vollständiges Fehlen der directen faradischen Erregbarkeit an den Extensoren der Beine. Sp. benutzt diesen anomalen elektrischen Befund, um mit Reymond für die Einheitlichkeit der verschiedenen Formen der Muskelatrophie als Erkrankung der verschiedenen Abschnitte des spino-musculären Neurons einzutreten.

Marie (48) beschreibt einen von dem Typus der facio-scapulo-humeralen Form der progressiven Muskelatrophie (Landouzy-Déjérine) abweichenden Fall bei einem 25jährigen Mann, der neben den typischen Symptomen doppelseitige Ptosis und Atrophie der Masseteren aufwies — eine Combination, welche in dieser Art bisher noch nicht beobachtet worden ist. Die Ptosis bestand seit der Kindheit, die Masseterenatrophie hatte sich innerhalb drei bis vier Jahren entwickelt. Im Anhange führt M. die Krankengeschichten der wenigen bisher beobachteten Fälle von Ptosis oder Masseterenerkrankung bei der Myopathie an.

Auch **Laignel-Lavastine** (42) theilt einen anomalen Fall der facio-scapulo-humeralen Form der progressiven Muskelatrophie mit. Dieser unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Typus durch das Fehlen einer gleichartigen Heredität, durch den späten Beginn (erst im 26. Lebensjahre) unter heftigen Herzpalpitationen ohne Herzklappenaffection und das frühzeitige Auftreten von Presbyopie.

Kurt Mendel (51) veröffentlicht neben den Krankengeschichten zweier Brüder mit typischer Dystrophie einen dritten von der Norm abweichenden Fall. Hier hatte sich gleich einem von Fr. Schultze im Jahre 1886 publicirten Falle zu der Dystrophie im Gesichte und an den unteren Extremitäten eine degenerative Atrophie der Daumenballen und der Interossei I beiderseits hinzugesellt. Ausgesprochene EaR dieser Muskelgruppe. M. fasst die Erkrankung der Daumenmusculatur trotzdem als rein myopathisch auf, analog dem Schultze'schen Falle, der sich auch trotz deutlicher EaR als reine Muskeldystrophie erwiesen hatte.

Hahn (30) bespricht im Anschluss an die Mittheilung zweier Fälle von frühzeitigen Contracturen bei der Muskeldystrophie jene bereits mehrfach beschriebenen Contracturen. Er fand in der Litteratur 67 derartige Fälle bei den verschiedenen Typen von progressiver Muskeldystrophie, wobei die meisten (24) auf die Pseudohypertrophie entfallen. Am häufigsten war die Contractur im Fussgelenke, 50 mal, dann im Kniegelenke 17 mal, im Hüftgelenke 6 mal, im Biceps 6 mal. In den beschriebenen 2 neuen Fällen war das Auftreten der Contracturen in den

Fussgelenken als Frühsymptom characteristisch — ein Befund, der als selten anzusehen ist, indem er bisher nur 3 mal in der Litteratur erwähnt wurde. Bezüglich der Entstehung dieser ganz frühzeitig auftretenden Contractur, welche man unmöglich als durch bindegewebige Retraction des lipomatöserkrankten Muskels auffassen kann, recurrirt H. auf die Annahme von Friedreich und Gowers, welche die Contractur als Folgeerscheinung des Zuges der hypervoluminösen Wadenmusculatur, namentlich bei geschwächten Autagonisten, erklären. Dabei wäre aber auch die Möglichkeit einer directen Knochenerkrankung, wie sie in neuerer Zeit nicht selten als Begleiterscheinung der Dystrophie beobachtet wurde, in Betracht zu ziehen.

Sachs und **Brooks** (60) haben in einem Falle von familiärer Form der Pseudohypertrophie eine genaue histologische Untersuchung des Rückenmarks mit den besten bekannten Methoden ausgeführt. Die Erkrankung hatte an den Waden begonnen und die gesammte willkürliche Musculatur, aber in verschiedener Intensität, ergriffen. In den Muskeln fand sich neben Atrophie der Fasern eine Bindegewebshyperplasie, welche schon frühzeitig aufgetreten war. Schon in den zuletzt und nur kurze Zeit ergriffenen Muskeln (M. occipitalis) war sie vorhanden. Auch perivasculäre Bindegewebshyperplasie war nachzuweisen. Das Rückenmark wurde trotz der bereits über 15 Jahre bestehenden Erkrankung intact gefunden, mit Ausnahme einer geringen Läsion einzelner Nervenzellen der hinteren Wurzeln, welche als secundär aufzufassen und der Rückenmarkserkrankung nach Amputationen gleichzusetzen ist.

Kollarits (40) hat ebenfalls bei einer Pseudohypertrophie eingehende histologische Untersuchungen des Rückenmarks ausgeführt. Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, der durch Ertrinken zu Grunde ging. Der Fall war ein typischer. Es fand sich in den Muskeln der typische, oft beschriebene Zustand der Lipomatose. Am Rückenmark Ausweitung des Centralcanals, Fasernarmuth der Lissauer'schen Zone und der um den centralen Canal herum sich befindenden Substantia grisea centralis, dann der vorderen und rückwärtigen grauen Commissuren, sowie der Clark'schen Columnen. Diese Fasernarmuth fängt im Halstheil an und endigt im oberen Lumbaltheil. In den Vorderhörnern ist diese Faserlichtung weniger ausgeprägt; die Ganglienzellen sind, was ihre Structur anlangt, intact, aber etwas kleiner als normal. Die relativ geringen Veränderungen am Rückenmark können die schweren Muskelveränderungen nicht bedingt haben. Die Erkrankung des Muskels, sowie die des Rückenmarks sind gleichzeitige coordinirte Erscheinungen eines fehlerhaften Entwickelungsprocesses.

Steffen (71) bringt eine ausführliche Schilderung des histologischen Muskelbefundes bei einer typischen Form von Dystrophia muscularis progressiva eines 11jährigen an Pneumonie verstorbenen Knaben. Das centrale und periphere Nervensystem erwies sich normal. Im Muskel fand sich das gewöhnliche Bild der Lipomatose, daneben Hypertrophie und Atrophie sonst normal aussehender Muskelfasern. Ein besonderes Gewicht legt St. auf das Verhalten des Bindegewebes, das stellenweise, namentlich in der Umgebung hypertrophischer Fasern, normal aussah, an anderen Stellen jedoch stark gewuchert und kernreich war. Manchmal war das Bindegewebe in den atrophischen Muskelbezirken zu wahren Bindegewebskapseln umgebildet, die 2—3 atrophische Muskelfasern einschlossen, wodurch das histologische Bild den Character einer schleichend verlaufenden interstitiellen Myositis annahm.

Kaufmann (37) beschreibt einen Fall von zufälliger Combination einer chronischen Dystrophie mit einer acuten neuritischen Serratuslähmung, deren Aetiologie (Lues?) unklar blieb und widmet der nach der Methode

von Mollier ausgeführten Analyse der mannigfach combinirten Muskellähmungen an beiden Schultergürteln eine eingehende Besprechung.

v. Sarbó (61) beschreibt einen sehr unklaren Fall von rechtsseitiger Atrophie der Schulter-, Arm- und Handmusculatur, die sich bei einem Schriftsetzer innerhalb 4 Jahren entwickelte und in weiteren 6 Jahren, nachdem er diese Beschäftigung bereits aufgegeben hatte, noch schwache Fortschritte machte. v. Sarbó stellt die Diagnose auf Dystrophia muscularum progressiva type scapulo-huméraire. Bezüglich der Differentialdiagnose muss auf das Original verwiesen werden.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. *D'Abundo, Contributo allo studio delle atrofie musculari consecutive a traumi dei nervi periferici. Il. Manic. mod. No. 1—2, p. 160.
2. *Adeline, E., Contribution à l'étude clinique des polynévrites blenorrhagiques. Thèse de Paris. Rousset. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1052.
3. Ahlfors, Två fall af facialisparalysi hos barn såsom symptom of akut infantil paralysi. Hygiea N. F. 1. 7 s. 51.
4. *Aiken, J. M., Facial paralysis. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 14, p. 982.
5. *Aldrich, Charles J., Affections of the cranial nerves following influenza. Clevel. Journ. of Med. VI, No. 7, p. 325.
6. Derselbe, A case of peroneal nerve-palsy from muscular effort. Med. News. I, p. 377.
7. *Derselbe, A case of tuberculous polyneuritis. J. Tuberc. Asheville. III, 14 15.
8. *Apert, Déformations osseuses consécutives à une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial. Soc. d'anat. 29. 3. 01. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 339.
9. *Aubry, Un cas d'alcoolisme chronique avec polynévrite chez la femme: stéatose du foi; néphrite dégénerative hépatogène. Gaz. méd. de Nantes. XIX, 273—275.
10. *Derselbe et Laurend, Zona survenu au cours d'une hydrargyride. J. d. Mal. cut. et syph. XIII, 175—176.
11. *Baelz, Ueber Emotionslähmungen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 156.
12. *Bailey, Pearcy, Operative paralysis of the spinal accessory nerve. Annals of Surg. May. p. 558.
13. *Bar, Louis, De la paralysie faciale au cours du catarrhe aigu de l'oreille moyenne. Rev. hebd. de Laryng. No. 24, p. 692.
14. Barkas née Doïlidsky, Mme, Les névrites professionnelles. Gaz. des hôp. No. 128, p. 1229.
15. *Barlerin, Observation sur un cas de paralysie diphtérique tardive. Rev. de méd. X, 212—213.
16. *Baron, Barclay J., A case of paralysis of the right vocal cord, due Aneurysm. Bristol Med.-Chir. Journ. XIX, No. 7?, p. 203.
17. Bartels, M., Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung des N. peroneus prof. Neurol. Cbl. XX, p. 1.
18. *Baumgarten, Rechtsseitige Stimmbandlähmung. Pester Med.-Chir. Presse. No. 15, p. 358.
19. *Beevor, C. E., Occupation paralysis. The Brit. Med. Journ. I, p. 400.
20. *Bender, Fall von erworbenem Hochstand der Skapula. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 42, p. 312.
21. *Benson, J. R., A case of Neuritis affecting the optic and cervical nerves. Brit. Med. Journ. I, p. 885.
22. *Bergonié, S., et Fleury, G. de, Paralysie radiale grave par contusion légère. Electrodiagnostic sur le nerf à nu et sous chloroforme. Pronostic de favorable vérifié. Arch. d'electr. méd. 15. Jan. Ref. Rev. Neur. No. 11, p 545.
23. Bernhardt, M., Ueber die angeborene Facialislähmung (infantiler Kernschwund, Möbius). Friedr. Vieweg u. Sohn, Braunschweig. (Jaffe-Jubiläum.)
24. *Bigi, G., Nevriti ascendenti d'origine traumatice. Gaz. med. Lomb. No. 14, p. 141.

25. *Bisch, Paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus. Gaz. hebd. de Méd. No. 97, p. 1154. Ref.
26. *Blaschko, Die Nervenverteilung der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 24, p. 185.
27. *Böhler, Note sur un cas de paralysie radiale par compression avec réaction de dégénérescence. Bull. off. Soc. franç. d'Electroth. VIII, 83—90.
28. *Boinet, E., Polynévrite palustre. Revue de Méd. No. 5, p. 422.
29. Bornträger, Recidivirende doppelseitige traumatische Radialislähmung. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 21, p. 433.
30. Bouchaud, A propos du signe de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique. Journ. de Neur. No. 24, p. 671.
31. *Brickner, Walter M., Peripheral „Anaesthesic Paralysis". Report of on unusual case of bilateral brachial paralysis occuring during narcosis. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 722.
32. *Browne, P. O. Watkin, The etiology of peripheral neuritis. Brit. Med. Journ. I, p. 1240.
33. *Browning, William, The tender point in pressure-paralysis of peripheral nerves. Kansas City Med. Index Lancet. Juni Ref. Neurol. Cbl. p. 952.
34. Buchanan, Robert J., Cases of arsenical peripheral neuritis. Lancet. I, p. 170.
35. Buck, D. de, Polynévrite et réflexes. Journ. de Neur. No. 8, p. 143.
36. Derselbe, Un cas de polynévrite tuberculeuse. Ann. Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 112.
37. Derselbe, Paralysie radiale traumatique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 6, p. 185.
38. Derselbe, Les paralysies post-anesthésiques. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 6, p. 180.
39. *Burr, Charles W., and Mc Carthy, Daniel J., Acute alcoholic multiple neuritis with peculiar changes in the Gasserian ganglia. Philad. Med. Journ. II, p. 714.
40. Busquet, Sur un cas de névrite palustre d'origine paludéenne. Rev. de Méd. XXI, p. 654.
41. *Carlslaw, James, Two cases of paralysis in enteric fever. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 179.
42. *Cazin, Névrite des moignons d'amputation. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1066. Ref.
43. *Cestan, R., La polynévrite syphilitique. Nouv. Icon. de la Salp. XIII.
44. *Chaddock, Charles G., A case of peroneal muscular atrophy (type Charcot-Marie). Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juli.
45. *Chompret, Paralysie faciale d'origine buccale. Méd. mod. Paris. XII, 204.
46. Clinch, T. Aldous, The areas of cutaneous distribution of the 1 st sacral and 5 the lumbar nerves as illustrated by two cases of herpes zoster. Brain. T. 96, p. 643.
47. *Colella, R., Etude sur la polynévrite tuberculeuse. XIIIe Cong. intern. de Méd. Soc. de Neur. 1900. Paris.
48. *Comby, Paralysie faciale congénitale. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 725. Ref.
49. *Courtin, J., Paralysie radiale consécutive aux fractures de l'humérus chez l'enfant. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXII, 208—210.
50. *Crocq, Un cas de névrite traumatique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 301.
51. *Damas, E., Luxation congénitale du nerf cubital droit. Réengainement opératoire. Bull. méd. XV, 119—120.
52. *Decroly, Brûlure électrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 290.
53. Derselbe, Polynévrite tuberculeuse. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 2, p. 35.
54. Derselbe. Etat des réflexes dans la polynévrite à propos d'un nouveau cas de polynévrite motrice tuberculeuse. Journ. de Neur. No. 11, p. 201.
55. *Deghilage, Hémiplégie faciale due à la compression du nerf facial par un kyste dentaire. Ablation du kyste. Guérison. Echo méd. Liège. XXX, 27—33.
56. *Delassasseigne, Contribution à l'étude des paralysies faciales opératoires. Thèse de Paris.
57. *Densusianu, Mlle, Dégénérescence et régénération des terminaisons nerveuses motrices à la suite de la section des nerf périphériques. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. d'Anat. path. 1900. Paris.
58. *Desvernine, C. M., Paralysie combinée du larynx et du voile du palais. Etude sur l'innervation motrice du larynx et du pharynx. Ann. des mal. de l'oreille. T. 27, p. 534.
59. *Devic et Gallaverdin, L., Sur un cas de névrite palustre d'origine paludéenne. Rev. de Méd. No. 7, p. 654.
60. *Diemer, M., La polynévrite grippale. Gaz. hebd. de Méd. I, p. 37. Ref.
61. *Donath, Julius, Durch puerperales Trauma erzeugte Peroneuslähmung. Pester Med. Chir. Presse. No. 4, p. 83.

62. *Donelan, Scetch of an aneurism of the Aorta in which paralysis of the left vocal cord was the only physical sign during life. Proc. of the Laryng. Soc. of Lond. p. 144.
63. Dopter et Tanton, Deux cas de névrite sciatique, causée par des injections mercurielles pactiquées dans les muscles de la fesse. Rev. de Méd. XXI, p. 793.
64. *Derselbe, Névrites expérimentales par injections de sérums toxiques au niveau du sciatique du cobaye. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 312 u. 508.
65. Derselbe, Sur une épidémie de zona. Rev. de Méd. No. 5, p. 406.
66. *Dorendorf, Lähmungserscheinungen im Gebiet des radialis und ulnaris nach reponirter Oberarmluxation. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 8, p. 59.
67. Derselbe, Beitrag zur Laryngeus superior Lähmung. Berl. klin. Woch. No. 11.
68. *Ducot, L., Etude sur les paralysies du muscle grand dentélé. Thèse de Paris. J. Rousset. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1051.
69. Duval, P., et Guillain, G., Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Arch. gén. de Méd. V, p. 638.
70. Ehret, H., Zur Kenntniss der Gewohnheitslähmungen. Monatsschr. f. Unfallhlk. p. 33.
71. *Eitelberg, A., Einige Notizen zur nicht eitrigen Influenza-Otitis besonders zu deren Complicationen mit Facialisparese. Wien. med. Blätter. No. 19.
72. *Ernst, N. D., En mild form of Neuritis cruralisi Puerperiet. Bibliotek for Lager. 1900. p. 540—550. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 360.
73. *Fergusson, A. R., Specimen of sarcoma in association with the left posterior tibial nerve. Glasgow Med. Journ. Bd. 56, p. 212.
74. Ferrari, G., Alterazioni della Sensibilitá Tattile e Termica in seguito a Lesione di un Ramo Digitale Volare de Nervo Mediano. Rivista Sperimentali di Freniatria. Vol. 26, Fascc. I.
75. Findlay, John Wainman, Changes in the peripheral nerves in a case of diabetes mellitus. ibidem. Bd. 56, p. 258.
76. *Fischer, Julius, Ein Fall von Polyneuritis peripherica als Folgezustand von Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Berlin.
77. *Flatau, Georg, Ueber Narkoselähmungen. Cbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IV, No. 10, p. 385.
78. *Fränkel, Ein Fall von multipler Hirnnervenverletzung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 22, p. 166.
79. Frank, Ed., Zur Aetiologie der Facialislähmung nach Spontangeburten. Cbl. f. Gynaek. No. 20, p. 509.
80. Fröhner, 1. Unheilbare Blitzlähmung beim Pferde. 2. Geheilte Lähmung des Achselgeflechtes (Pferd). Monatsschr. f. prakt. Thierheilk. XII, 210—212.
81. Frohmann, Fall von Facialislähmung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 18, p. 144.
82. *Gaudu, Émile, Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans le zona. Thèse de Paris. J. Rousset.
83. *Giffen, Grace Haston, Herpes following the Iléo-hypogastric and Ilio-inguinal nerves. Brit. Med. Journ. I, p. 85.
84. *Glorieux, Un cas de polynévrite d'origine diphtérique chez un homme de 45 ans. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 2, p. 25.
85. Derselbe, Un cas de Polynévrite motrice d'origine grippale chez un garçon de $3^1/_2$ ans. ibidem. No. 2, p. 27.
86. *Derselbe, Réflexion cliniques concernant quelques cas de polynévrite. Policl. Brux. X, 33—41.
87. *Görski, Franz Leo, Zur Differentialdiagnose der neuritis peripherica. Inaug.-Diss. Greifswald.
88. *Grönbech, A. C., Fall von doppelseitiger Abductorparese. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 594.
89. Gröné, O., Ein neuer Fall von Facialisparese nach spontaner Geburt. Cbl. f. Gynaek. No. 45, p. 1245.
90. *Guinon, M. L., Polynévrites au déclin d'une coqueluche. Rev. mens. des mal. de l'enf. Juli. Ref. Neur. Cbl. p. 957.
91. *Gumpertz, K., Beiträge zur Lehre von der multiplen Neuritis. Klin. ther. Woch. VIII, 337—339.
92. Guttenberg, A., Ueber perineuritisehe Erkrankungen des plexus sacralis und deren Behandlung. Münch. Med. Woch. No. 7.
93. Hall, Arthur, Arsenical alcoholic neuritis with extreme pigmentation of abdomen. Brit. Med. Journ. I, p. 1405.
94. *Hammerschlag, Victor, Die rheumatischen Affectionen des Gehörnervenapparates. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 52, p. 1.
95. *Harris, Wilfred, Fifth nerve paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 891.
96. *Hart, Stuart, Multiple neuritis and haematoporphyrinurie following the prolonged ingestion of Trional. Am. Journ. of the Med. Sciences. April.

97. *Heaton, George, Unilateral paralysis of cranial nerves. Brit. Med. Journ. I, p. 774. Referat.
98. *Heldenbergh, C., Un cas de névrite radiculaire double du plexus brachial avec paralysie unilatérale complète de la IIIe paire, simulant une pachyméningite cervicale hyperthrophiante. Journ. de Neur. No. 23, p. 654.
99. *Hempelmann, L. H., Case of recurrent laryngeal paralysis due to Aortic Aneurysm. St. Louis Cour. of Med. Dec.
100. *Hersman, C. C., Post-anesthetic-paralyses. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juni 1900.
101. Herzfeld, J., Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnecrose mit doppelseitiger Facialis- und acusticus Lähmung, mit Bemerkungen über den Lidschluss bei Facialis-Lähmungen während des Schlafes. Berl. klin. Woch. No. 35.
102. *Hess, Fall von symmetrischer Polyneuritis. Neur. Cbl. p. 1152. Ref.
103. Hirschfeld, Hans, Ueber Vergrösserung der Hände und Füsse auf neuritischer Grundlage. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 44, p. 251.
104. *Hirtz, Edg., Diplégie faciale périphérique probablement d'origine ourlienne. Gaz. hebd. de Méd. No. 95, p. 1134. Ref.
105. Hoeflmayr, L., Beschäftigungsneuritis im Gebiete des Plexus brachialis. Münch. Med. Woch. No. 45, p. 1789.
106. *Hogg, F. L. D., The etiology of peripheral neuritis. Brit. Med. Journ. I, p. 1449.
107. Homén, E. A., Einige seltene peripherische Lähmungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XX, p. 135.
108. *Huet, E., Sur l'évolution de quelques cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
109. *Hunter, William, Oral sepsis as a cause of septic gastritis. „Toxic neuritis" and other septic conditions. Bost. Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 408.
110. *Hutchinson, Paralysis of nerves after a downward dislocation at the shoulder joint. Probably caused by direct contusion of their trunks. Polyclin. Lond. IV, 316—322.
111. *Jaboulay, Chanoz, Cros et Carayon, Paralysie radiale par fracture de l'humérus, traitement électrique. Lyon méd. Bd. 97, p. 353.
112. *Ingelrans, Névrite sciatique avec purpura. Gaz. hebd. de Méd. Ref. No. 11, p. 128.
113. *Johnson, Christian, A case of multiple neuritis. Northwestern Lancet. May.
114. Jolly, Ueber einen Fall von Peroneus-Lähmung nach Gelenkrheumatismus und Chorea minor. Charité-Annalen. XXV, p. 417.
115. Jones, W. A., Ten cases of infectious multiple neuritis with two deaths. The Journ. of the Am. med. Ass. No. 23.
116 Jones, Leslie H., A case of recurrent alcoholic peripheral neuritis. Brit. Med. Journ. I, p. 883.
117. *Josserand, Paralysie hystéro-saturnine du nerf radial. Lyon méd. No. 51, p. 859.
118. *Irsai, Fall von linksseitiger Recurrenslähmung verursacht durch pericarditisches Exsudat. Pester Med.-Chir. Presse. No. 20, p. 475.
119. Karplus, J. P., Polyneuritis nach medicinalen Dosen von Solutio arsenicalis Fowleri. Wien. klin Rundschau. No. 41, p. 759.
120. Kausch, W., Cucularisdefekt als Ursache des kongenitalen Hochstandes der Scapula. Cbl. f. Chir. XXVIII, p. 565.
121. Kehrer, E., Ueber Paresen des N. facialis nach Spontangeburten. Cbl. f. Gynaek. No. 39, p. 1082.
122. *Kiefer, Ernst, Fall von Polyneuritis. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 16, p. 132.
123. Köster, Georg, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 33, Heft 3.
124. Kopczynski, Ein Fall von trauma des n. sympathicus. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
125. Korzon, Ein Fall von Polyneuritis nach acuter Arsenvergiftung. Gazeta lekarska. No. 25 (Polnisch).
126. Kühn, H., Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung eines einzigen Nervenastes des Nervus peroneus profundus. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 4.
127. *Lagrange, Paralysie saturnine des droits externes. Gaz. hebd. de Méd. No. 91. p. 1087. Ref.
128 *Lagriffe. Zona du plexus cervical superficial et du sacral. Echo méd. XV, 99.
129. Léon, Jacinto de, Paralysie du nerf cubital et contracture consécutive. Main en pince. Nouv. Icon. de la Salp. No. 5. p. 409.
130. *Lepage et Sainton, Accouchement provoquée par un cas de névrite périphérique alcoolique. Soc. d'obstétr 11. Mars. Ref. Rev. Neur No. 13, p. 634.
131. Lermoyez et Laborde, Paralysie associée de la branche interne et la branche externe du nerf spinal droit. Ann. des mal. de l'oreille. XXVII, p. 201.
132. Levy, Benno, Ueber einen auffälligen Befund an den Nerven der Nasenschleimhaut bei nasaler Reflexneurose. Arch f. Laryng. XII, p. 58.

133. *Libin, Wladimir, Die Facialislähmung bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Berlin.
134. Lloyd, James Hendric, Bell's palsy, with anesthesia in the distribution of the fifth nerve on the same side of the face. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Jan. p. 37.
135. *Longo, Dominici, Un caso di nevrite sensitiva periferica. Gaz. med. Lomb. No. 16—20.
136. *Derselbe, Un caso di Malatta di „Erb". ibidem. No. 35, p. 351.
137. Lublinski, W., Giebt es eine isolirte Lähmung des Musc. cricothyreoideus? Münch. Med. Woch. No. 26, p. 1053.
138. Lukács, Hugo, Diplegia facialis hysterica. Wien. klin. Woch. No. 6.
139. *Luther, C. Peter, Diplégie faciale après une otite moyenne. Pédiatrics. 1900. p. 361. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1049.
140. *Madeler, Max, Peroneuslähmung durch Beckenhochlagerung. Cbl. f. Gynaek. p. 588.
141. *Mann, Ludwig, Ueber Polyneuritis in graviditate und in puerperio, im Anschluss an einen in der Nervenklinik von Prf. Mendel in Pankow bei Berlin beobachteten Fall. Inaug.-Diss. Leipzig.
142. *Marfan et Armand-Delille, Paralysie faciale congénitale par agénésie de la portion périphérique du nerf facial avec agénésie de l'oreille. Gaz. hebd. de Méd. p. 724. Ref.
143. *Marie, P., Paralysie radiale double subite. Arch. d. Neur. XI, No. 66, p. 514.
144. Masoin, Paul, Compression du Pneumogastrique droit. Bradycardie. Presse méd. No. 65, p. 65. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1009.
145. *Massaut, J., Paralysie intermittente douloureuse des bras. Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers. Ref. Neur. Cbl. p. 953.
146. Mattiesen, Beitrag zur Kenntniss der Neuritis puerperalis. Arch. f. Gynaek. Bd. 63, p. 575.
147. *Maggrier, Cas de paralysie obstétricale. Soc. d'obstétr. 21. 3. Ref. Gaz. hebd. de Med. No. 27, p. 319.
148. Masurkilwier, Ein Fall von peripherischer Facialislähmung mit trophischen Störungen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
149. Mc Carthy, J., A case of multiple neuritis, passing into the Duchenne-Erb Type of brachialplexus palsy. Philad. Med. Journ. No. 12, p. 514 und Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 167.
150. *Meirowitz, Philip, Facial palsy of the right side of mild degree. The Post Graduate. XVI, H. 1, p. 56—57.
151. *Mills, Charles K., A case of peripheral pseudo-tabes with exaggerated reflexes. Autopsy and microscopical examinations, showing degeneration of the peripheral nerves and no lesions of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. Aug.
152. Möller, Jörgen, Ein Fall von sogenannter Posticuslähmung mit Sectionsbefund. Hospitalstidende 4 R. IV, 31 und Arch. f. Laryng. XII, p. 289.
153. Monier-Williams, M. S., Colitis with paralysis of eleventh and twelfth nerves. Ref. Brit. Med. Journ. No. 2133, p. 1469. Med. Soc. of Lond. 11. Nov.
154. *Morgan, John H., Ischaemic paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 273.
155. *Mosse, Atypische Bleilähmung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 44, p. 322.
156. *Mules, Paralysis of the third nerve with unusual complications. Brit. Med. Journ. I, p. 1544. Referat.
157. Nadler, Jacob, Ueber Peroneuslähmung infolge schwerer Geburt. Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 590.
158. *Noguès, E., Un cas de polynévrite urémique. Languedoc méd. chir. Toulouse. IX, 139—40.
159. *Nové-Josserand, Ostémyelite avec paralysie radiale résultant de la section du nerf par un séguestre. Soc. de Chir. de Lyon. 14. 2. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 21, p. 248.
160. *Owen, Edmund, Tight bandaging, ischaemic paralysis in an adult. Lancet. I, p. 321.
161. *Oxley, J. Rice, A case of diphteric paralysis. Lancet. I, p. 321.
162. Pański, Ein Fall von Erb'scher Lähmung des plexus brachialis. Czasopismo lek. No. 10 (Polnisch). Ref. Neur. Cbl. p. 954.
163. Derselbe, Ein Fall von Polyneuritis oder poliomyelitis anterior subacuta adultorum. Czasopismo lekarskie. p. 98 (Polnisch).
164. *Parsons, R. and Lusk, Chas. P., A case of multiple neuritis, succeeding typhoid fever with permanent paralysis. Canada Lancet. May.
165. *Pastrovich, De, Paralisi dell'ipoglosso da probabile causa alcoolica. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 415.
166. Payer, Erwin, Ueber Läsion des Nervus ulnaris bei Verletzungen am Ellenbogen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. p. 167.
167. *Pearce, F. Savary, Prognosis in neuritis. Pennsylv. Med. Journ. Nov.

168. *Derselbe, Unusual trauma with secondary Bell's palsy, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Jan. p. 39.
169. *Pegler, Doppelseitige Abductorlähmung behandelt durch intramusculäre Injectionen von Quecksilberperchlorid. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 51.
170. *Perrin, M., Des polynévrites. Paris. Baillère et fils.
171. Philippe et Cestan, Un cas exceptionnel de paralysie obstétricale. Rev. Neur. p. 783.
172. *Pinard, De la névrite puerpérale gravidique. Gaz. hebd. de Méd. No. 39, p. 463. Ref.
173. *Pischel, Kaspar, Mastoïditis mit Paralyse des Nervus abduceus. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 40, p. 273.
174. *Posphillat, Louis, Paralysies angineuses. Paralysies consécutives aux angines non diphtériques. Paris. J. Rousset.
175. *Prabutzki, Stefan v., Ueber das Vorkommen von Facialislähmung bei Polyneuritis. Inaug.-Diss. Leipzig.
176. Propper, Heinrich, Ueber Verdickung peripherer Nerven bei Erkältungs-Neuritis. Wien. klin. Rundschau. No. 6.
177. Pulawski, W., Ein Fall von postpuerperaler Entzündung des nervösen Plexus der oberen und unteren Extremitäten. Czasopisme lekarskie. No. 12 (Polnisch).
178. *Raymond, F., Sur un cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale d'origine vraisemblablement blénorrhagique. Progres méd. No. 30.
179. Derselbe et Cestan, Deux cas de polynévrite chez deux blénorrhagiques. Rev. Neur. p. 171.
180. *Derselbe et Huet, E., Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial chez une jeune enfant. XIIIe Cong. int. de Med. S. de Neur. 1900. Paris.
181. *Reinhard, Paul, Ueber einen seltenen Fall von rechtseitiger Facialislähmung, Stenose des äusseren Gehörganges und Labyrintherschütterung infolge einer Schussverletzung. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 52, p. 59.
182. Remak, E. und Flatau, E., Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. XI, T. III, Abt. IV. 1900.
183. *Reynolds, Ernest Septimus, A discussion in peripheral neuritis in beer drinkers, its precise causation and diagnosis. Brit. Med. Journ. II, p. 1044.
184. Roberts, John B., Multiple tumors of sciatic nerve. Philad. Med. Journ. No. 15 u. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 12, p. 834.
185. Rossolimo, G. J., Recidivirende Facialislähmung bei Migräne. Neurol. Cbl. p. 744.
186. *Sabin, Florence, Case of arsenical neuritis. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 9, p. 592.
187. Sailer, Joseph, The supraorbital reflex in facial paralysis. Philad. Med. Journ. No. 21, p. 914.
188. *Sainton, Paul, Les diplégies faciales totales. Gaz. des hôp. No. 132, p. 1265.
189. Sarbó, Arthur v., Ueber einen in der Narkose entstandenen Fall von luetischer Plexus-Neuritis. Pest. Med.-Chir. Presse. Bd. 37, No. 12 und Neur. Cbl. No. 2, p. 79.
190. *Sauer, William E., Case of recurrent laryngeal paralysis due to aortic aneurysm. St. Louis Courier of Med. Dec.
191. *Scheibe, Zur Mechanik der doppelseitigen Serratuslähmung. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 3. Erwiderung darauf von Dr. Placzek. ibidem.
192. *Scherb, G., Plaie du sciatique poplite externe, analyse des signes sensitifs et moteurs, pas d'intervention, guérison. Trav. de neur. chir. 1900. p. 353. Ref. Rev. Neur. No. 14, p. 686.
193. *Derselbe, Un cas de paralysie radiale traumatique sans participation du premier et du deuxième radial externe ni des supinateurs. Rev. Neurol. p. 127.
194. *Schlapp, A case of paralysis of the Duchenne-Erb type. Journ. of the Nerv. and Ment. Dis. Febr. p. 102.
195. Schrötter, Hermann v., Ueber eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43, p. 160.
196. Schumann, Ein Fall von Diabetes mellitus mit Polyneuritis. Allg. Med. Central-Ztg. No. 19—21.
197. Schwabe, H., Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Münch. Med. Woch. No. 39, p. 1530.
198. Schwartz, Leo, Polyneuritis mit Glycosurie nach Influenza. Prag. Med. Woch. No. 52, p. 627.
199. Schwendener, B., Isolirte Lähmung des nervus musculo-cutaneus. Jahrb. d. allg. Polikl. in Basel vom Jahre 1900.
200. Derselbe, Lähmung des linken Nervus ulnaris bei einem Glasbläser. ibidem.
201. Seiffer, W., Neuere Auffassungen über Wesen und Bedeutung des Herpes zoster. Fortschr. d. Med. XIX, No. 17.

202. *Sendziak, J., Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des cerebralen Nervensystems. Klin. Vortr. auf d. Geb. d. Otologie und Pharyngo-Rhinologie. IV. Bd., 3. H. Jena, G. Fischer.
203. *Sieur, Section par écrasement du nerf radial gauche; paralysie radiale, libération du tronc nerveux, guérison. Bull. Soc. de Chir. T. 27, p. 394.
204. *Singer, Ein Fall von Bleilähmung. Allg. Med. Centralztg. No. 102.
205. *Skowrônski, Neuritis nach Kohlendunstvergiftung. Ref. Neurol. Cbl. p. 1071.
206. *Sölder, v., Fall von linksseitiger Schulterarmlähmung. Jahrb. f. Psych. XX, p. 412. Referat.
207. *Soupault et François, Polynévrite d'origine professionelle. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1015. Ref.
208. *Spiller, W. G., A case of multiple neuritis of the upper limbs, possibly the result of hydrofluoric acid poisoning. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Jan. p. 35.
209. Spitzer, Ludwig, Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 215.
210. Derselbe, Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. No. 13 u. 14, p. 479—512.
211. Stewart, G., Palatal paralysis following enteric fever. Brit. Med. Journ. 2. März. p. 512.
212. Stewart, James, Puerperal polyneuritis and poliomyelitis. Philad. Med. Journ. I, p. 857.
213. Stewart, G. Purves, Paralysis of the cervical Sympathetic. Brit. Med. Journ. I, p. 1441.
214. Stintzing, R., Ueber Neuritis und Polyneuritis. Münch. Med. Woch. No. 46, p. 1830.
215. *Stolper, Lucius, Ueber Entbindungslähmungen. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Gynaec. XIV, p. 65.
216. Strauss, Arthur, Polyneuritis mercurialis oder syphilitica? Arch. f. Dermat. u. Syph. LVII, Heft 3.
217. Thiem, Ein Fall von Pseudotabes alcoholica. Monatsschr. f. Unfallheilkd. No. 12, p. 380.
218. *Thomassen, M. W. J. P., and Es (L. van), Hemiplegia laryngis in the horse. J. Comp. M. a. Vet. Arch. XXII, 273 u. 348.
219. *Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Haustiere. Monatsh. f. prakt. Thierheilk. XII. Band.
220. *Derselbe, Neuritis interstitialis proliferans des plexus sacralis beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Thierheilkd. XII, 155—156.
221. Thomsen, Severin Nordenthoff, Neuritis acuta universalis ascendens (Landrys Paralysi). Hospitalstidende 4 R. 1 s. 8.
222. *Trénel, M., Contribution à l'histoire des névrites des syphilitiques. J. B. Ballière et fils. Paris.
223. *Trömmer, Neuritis nodosa des Nervus peroneus superficialis. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 42, p. 310.
224. *Troïtski, Alexandre, De la paralysie associée de la VIe et de la VIIe paires. Steinheil. Thèse de Paris.
225. *Tscherno-Schwarz, Ein Fall von Neuritis multiplex nach Influenza. Arch. f. Kinderhk. XXXII, p. 383. Referat.
226. *Tschitschkina, Mlle Varvara, Etude sur les formes sensitives de polynévrite. Paris, G. Steinheil.
227. Tumpowski, Ueber die Lähmungen der oberen Extremitäten infolge der Luxation im Armgelenk. Medycyna. No. 3 (Polnisch).
228. *Vennat, Henry, Contribution à l'étude de la paralysie radiale consécutive aux fractures de l'humérus chez l'enfant. Thése de Lyon 1900. Rey. Ref. Rev. Neur. No. 11, p. 546.
229. Wallenberg, Adolf, Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven am Ganglion spinale. Neur. Cbl. No. 19, p. 888.
230. *Wallis, Pressure paralysis of ulnar nerve. Brit. Med. Journ. I, p. 400.
231. Watson, Bertram, A case of functional brachial monoplegia and paraplegia. Northampton gén. infirm. Ref. Brit. Med. Journ. Oct. p. 1167.
232. Wersiloff, Ein Fall von Tumor des plexus brachialis. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 4 (Russisch).
233. White. H. J., Two cases of localized neuritis occuring as a complication of typhoid fever. Phil. Med. Journ. I, p. 125.
234. *Williamson, Th. T., Peripheral neuritis from Whisky-drinking. Lancet. I, p. 283.
235. *Wingrave, Whyatt, Ein Fall von bilateraler Abductoren-Lähmung. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 486.
236. Witthauer, Kurt, Peroneuslähmung durch Beckenhochlagerung. Cbl. f. Gynaek. p. 458.
237. *Wollacott, F. J., Diphteritic paralysis. Lancet. I, p. 510.

238. Yeoman, John B., A case of herpes zoster illustrating a presumptive cause. Brit. Med. Journ. No. 2131. Nov.
239. Zahn, Theodor, Ueber einen Fall von Polyneuritis. Münch. Med. Woch. No. 11.
240. Zwibel. Ernst, Vier Fälle von Gewohnheitslähmungen. Inaug.-Diss. Strassburg.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Facialislähmung.

Frohmann (81): Frische rechtsseitige Gesichtslähmung bei einer Frau mit den in der Ueberschrift angegebenen abnormen Erscheinungen. In diesem Falle mussten alle Geschmacksfasern durch die Chorda ihren Weg nehmen. Erhärtet wurde diese Annahme dadurch, dass bei reflectorischer Reizung der Speicheldrüsen von der Nase her die Secretion nur aus der linken caruncula sublingualis erfolgte, während rechts kein Speichel austritt. Heilung innerhalb 14 Tagen: auch die Geschmackslähmung war vollkommen zurückgegangen.

Mazurkilwier (148) beschreibt einen Fall von peripherischer Facialislähmung mit Gesichtsatrophie und trophischen Störungen. Der Fall betraf einen 40jährigen Mann, bei welchem nach einer Erkältung völlige Lähmung der drei Aeste des Facialis eintrat. Nebst der Muskelatrophie. bestand auch Hypästhesie in der betroffenen Gesichtshäfte. Es fiel besonders die sehr ausgeprägte Atrophie auf, welche nicht bloss die Muskeln, sondern auch das subcutane Fettgewebe ergriffen hatte. Es traten ferner bei dem Pat. trophische Hautstörungen in der betroffenen Gesichtshälfte auf und zwar nicht in der Form des herpes zoster, sondern in derjenigen der Furunkel, welche sich erst drei Monate nach der Lähmung zeigten.

(Edward Flatau.)

Ahlfors (3) theilt zwei Fälle von Facialisparalyse bei Geschwistern mit, die er wegen des Auftretens der Erkrankung unter den Symptomen einer acuten Infectionskrankheit als Erscheinung einer acuten Poliomyelitis bulbi auffasst.

Der 4 Jahre alte Knabe erkrankte 2 Tage nach seiner 8 Monate alten Schwester und starb nach wenigen Tagen. Beide waren vorher ganz gesund gewesen und ohne erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten. Bei beiden bestand Lähmung aller drei Zweige des Facialis, bei dem Mädchen rechts, bei dem Knaben links, untere Lähmungserscheinungen konnte A. nicht feststellen, in den Beinen waren mit Sicherheit keine vorhanden. Ob bei dem Knaben Lähmung lebenswichtiger Hirnnerven vorhanden war, kann A. nicht mit Sicherheit behaupten, Anomalien der Pupillen oder auffälige Veränderungen in der Stellung der Augen waren aber nicht zu beobachten. Bei dem Mädchen war nach 11 Monaten zwar Besserung eingetreten, aber es war noch Parese aller drei Facialiszweige mit etwas herabgesetzter elektrischer Reizbarkeit vorhanden; andere Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht nachzuweisen. *(Walter Berger.)*

Lloyd (134): Schwere Facialislähmung von gewöhnlichem Typus verbunden mit Sensibilitätsstörungen, welche offenbar über das Bereich des Trigeminus hinausgingen, auch die Extremitäten betheiligten sich, bei einer zweifellos hysterischen Person.

Bouchaud (30): Bei der Untersuchung der Gesichtslähmung eines 26jährigen Mädchens (die Lähmung hatte schon etwa 6 Monate bestanden) sah B. bei der Beobachtung des Bell'schen Phänomens, dass der Augapfel sich dabei nach unten wendete, bald etwas mehr nach aussen, bald nach

innen. Da um diese Zeit der m. orb. oc. schon wieder leidlich functionirte, so sah man das Phänomen deutlich nur, wenn man das obere Lid an den oberen Augenhöhlenrand andrückte. Das rechte Auge machte dabei die Bewegungen des linken mit und umgekehrt. Beim Percutiren der Stirn contrahirten sich der m. frontalis und der corrugat. superc., obgleich die Erregbarkeit dieser Muskeln im Vergleich zu der der gesunden Seite herabgesetzt war.

Verf. glaubt in diesem Falle eine nervöse Disposition der Kranken annehmen zu sollen, da dieselbe in ihrer Jugend von einer rechtsseitigen, das rechte Bein betreffenden Kinderlähmung befallen war. Bei schwachem Augenschluss konnte übrigens das oben beschriebene Phänomen nicht constatirt werden.

In einem Fall von Tabes hat Verf. die oben geschilderte, von dem Gewöhnlichen so abweichende Bewegung des Augapfels bei kräftigem Augenschluss ebenfalls feststellen können.

Sailer (187): Bestätigungen der McCarthy'schen Erklärung des Supraorbitalreflexes.

Frank (79): Frank berichtet über ein von einer schon zum vierten Mal entbundenen Mutter mit starkem Hängebauch spontan geborenes Kind, welches eine vollkommene linksseitige Facialislähmung darbot. In der Nähe des linken Ohres beim Austritt des Facialis aus dem Foram. stylom. sah man bei dem fetten Kinde eine vollkommen deutlich ausgeprägte Grube; in dieselbe passte die Schulter sowie die Gelenkkapsel; es bildete die Vertiefung das Negativ der runden Schulter. Die Wehen drückten die linke Schulter fortwährend gegen die Ohrgegend an; dieser dauernde Druck brachte genau solche Lähmung zu Stande wie der Druck einer Zange auf diese Gegend.

Kehrer (121): Nach Kehrer finden sich Paresen des Facialis in Fällen von engem Becken und bei räumlichem Missverhältniss zwischen Kopf des Kindes und Becken, ganz vorzugsweise aber bei den vier verschiedenen Formen des platten Beckens und bei der für diese Beckenarten characteristischen Vorderscheitelbeineinstellung. Die Facialisparese kann dabei centralen oder peripheren Ursprungs sein. Im ersteren Fall entstehen bei den protrahirten Geburten durch langdauernden Druck von Seiten des promontorium vielleicht bloss einfache Compressionen der Grosshirnrinde oder wahrscheinlicher corticale Blutextravasate und beide Male kommt es zu Läsionen des motorischen Centrums für den Facialis. Oder es bilden sich Blutungen an der Schädelbasis da, wo der Nerv dieselbe verlässt; dann leiden gewöhnlich auch noch andere Nerven (Hypoglossus, Oculomotorius).

In der vorliegenden Beobachtung hatte sich in der Gegend eines Proc. mast. ein Blutextravasat oder collaterales Oedem gebildet, welches den Nerven am foramen stylo-mast. zusammendrückte. Andererseits können derartige Paralysen auch entstehen, wenn die Schädelbasisknochen sich mit denen des Schädeldaches in sagittaler Richtung verschieben.

Meist tritt spontane Heilung ein; elektrische Behandlung ist nach Verf. nothwendig, wenn die Parese nicht zwei Wochen nach der Geburt sichtlich zurückgeht.

Gröné (89) hat eine linksseitige Facialisparese bei einem in Gesichtslage entbundenen Kinde beobachtet. Da am mütterlichen Becken an der Symphyse rechts von der Mittellinie eine Exostose fühlbar war, so ist es zweifellos durch den Druck gegen die Exostose zu der peripheren Facialislähmung gekommen. *(Bendix.)*

Der Fall **Lukács** (138) betraf eine 19jährige Frau, welche drei Jahre vor der jetzigen Beobachtung eine typische rechtsseitige Gesichtslähmung gehabt hatte. Nach Ablauf von 6 Monaten trat die Lähmung wieder auf der rechten Gesichtshälfte auf, doch im geringerem Grade; nach einer Woche ist auch die linke Gesichtshälfte gelähmt. Die Patientin zeigt das Krankheitsbild der Diplegia facialis, welche während eines dreijährigen Bestandes mannigfache Remissionen darbot. Noch bis heute keine Heilung. Während der dreijährigen Dauer war niemals Entartungsreaction beobachtet worden, ebensowenig Contracturen oder Atrophie. Characteristisch war in diesem Falle, dass beide Gesichtshäften beim Weinen oder Lachen mit einer der normalen Excursion entsprechenden gleichen Bewegung Antheil nahmen, und dass der Grad der Lähmung in kurzen Zeiträumen wechselte.

Bernhardt (23) berichtet über einen 10 Monate alten Knaben, welcher seit der Geburt eine doppelseitige Gesichtslähmung aufweist. Es fehlte fast völlig die faradische Erregbarkeit der von dem Facialis innervirten Muskeln. Es handelte sich um eine zweifellos angeborene Lähmung oder Defectbildung der Gesichtsmusculatur. Dieselbe kommt, nach B.'s Beobachtungen, einseitig oder doppelseitig vor und kann mit einer theilweisen oder vollkommenen Defectbildung der Augenmuskeln, seltener anderer Hirnnerven, combinirt sein. Bezüglich des Problems der Thränenabsonderung und der Betheiligung des N. facialis hierbei lässt B. die Frage noch offen, jedoch war in dem mitgetheilten Falle die Thränenabsonderung ungestört. *(Bendix.)*

Im **Herzfeld**'schen (101) Falle war bei einem 9½ jähr. Knaben nach doppeltseitiger Scharlachotitis die Radicaloperation nöthig geworden. Der aus dem linken Ohr entfernte Sequester enthielt den horizontalen, den oberen und einen kleineren Theil des hinteren Bogenganges. Nie Schwindelerscheinungen.

Auffallend war, dass trotz doppelseitiger Facialislähmung die Augenlider im Schlafe vollkommen geschlossen waren. Verf. nimmt an, dass der Tonus eines im oberen und unteren Lide vorhandenen, vom Sympathicus innervirten Bündels glatter Muskelfasern im Schlafe nachlässt; dadurch käme ein passiver Lidschluss zu Stande unterstützt durch ein Zurückziehen des Augapfels in die Orbita.

Rossolimo (185): Beschreibung einer viermal wiederholten Gesichtslähmung bei einer an Migräne leidenden Frau; ob thatsächlich die Hemicranie hier zu beschuldigen war, lässt Verf. selbst unentschieden, indem er die Möglichkeit zulässt, dass die Recidive auch durch Circulationsstörungen in der Paukenhöhle hervorgerufen sein könnten.

2. Lähmungen der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus.

Stewart (211) berichtet über ein 24jähriges Mädchen, welches im Verlauf eines Typhus eine rechtsseitige Gaumensegellähmung zeigte mit allen Begleiterscheinungen. Späterhin traten noch Symptome hinzu, welche auf das Bestehen einer Polyneuritis hinwiesen (Steifheit, Kriebeln in den Fingern und Zehen, Druckempfindlichkeit der Muskeln, Andeutungen von Klauenhand, Ulnarislähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln). Verf. weist auf die grosse Seltenheit des Vorkommens einer Gaumensegellähmung, welche von einer Diphtherie nicht abhängig ist, hin; in diesem Falle bestand sicher keine Diphtherie.

S. Monier-Williams (153): Bei einem an schwerer Colitis leidenden und schliesslich durch rechtsseitige Colotomie operirten Manne stellte sich

plötzlich eine rechtsseitige Stimmband-Zungen- und Gaumensegellähmung ein. Später atrophirte der obere Theil des gleichseitigen Trapezmuskels. Da an der Herzspitze ein systolisches Geräusch hörbar war, wurde eine Thrombose (warum nicht eine Embolie? Ref.) angenommen.

Nach **Lublinski** (137) bemerkt man bei der Untersuchung von Fällen sogenannter isolirter Lähmung des m. cricothyreoid. eine Drehung des der erkrankten Seite entsprechenden Aryknorpels nach aussen und hinten, wobei der knorplige Theil des Stimmbandes etwas über dem der anderen Seite steht. Weiter ist die Stimmritze schief gestellt, das erkrankte Stimmband erscheint wellig und steht bei ruhiger Inspiration weiter nach aussen. Weiterhin kann es dann in Folge von Ueberanstrengung noch zu einer Lähmung des entsprechenden m. thyreoarytän. kommen; dann ist natürlich von einer isolirten Lähmung nicht mehr die Rede.

v. Schrötter (195): Bei einem 15jährigen, seit der Geburt auffallend cyanotischen Mädchen bestand eine linksseitige Stimmbandlähmung, welche als durch abnorm starke Ausdehnung des linken Vorhofs bedingt angesehen wurde. Die Obduction ergab eine Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis, Endocarditis beider Klappen, Verdickung der Pulmonalklappe mit Vegetationen. Die Art. pulmon. und der offene Ductus Bot. waren erweitert, es bestand excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels; der linke atrophische n. recurrens war zwischen die prallen Gefässwände eingekeilt; er erschien auf eine Länge von 1 cm verdünnt und grauröthlich verfärbt. Die microscopische Untersuchung der Nervenfasern zeigt den Nerven wie auch den macroscopisch schon verdünnten m. cricoaryt. post. degenerirt; auch im Stimmbandmuskel konnten atrophische Zustände nachgewiesen werden.

Dorendorf (67): Zwei Fälle, der eine durch Parese des m. thyreoarytän. complicirt. Der hintere Abschnitt des gelähmten Stimmbandes stand höher, der Aryknorpel war in der Ruhe nach aussen gedreht.

In dem von **Möller** (152) mitgetheilten Falle stand bei wiederholter laryngoscopischer Untersuchung (noch 2 Tage vor dem Tode des Pat.) das rechte Stimmband unbeweglich in der Mittellinie, sodass eine typische Posticusparalyse angenommen werden musste, bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand sich eine Entartung der ganzen Musculatur der rechten Kehlkopfhälfte, des M. crico-arytaenoideus posticus (in geringem Grade) und der lateralen Musculatur. Ferner fand sich weit vorgeschrittene Atrophie des entsprechenden Nervus recurrens, die wahrscheinlich eine vollständige Unterbrechung des Leitungsvermögens herbeigeführt hatte.

(Walter Berger.)

Masoin (144) beobachtete einen 43jährigen Schwachsinnigen, welcher alle Nahrungsmittel sofort nach ihrer Aufnahme wieder von sich gab und dabei noch eine auffallende Verlangsamung des Pulses auf 40 bis 50 Schläge in der Minute darbot. Es bestand weder Dyspnoe, noch Oedem; der Urin war eiweiss- und zuckerfrei. Nachdem der Kranke an Inanition zu Grunde gegangen war, bestätigte die Section zunächst die schon intra vitam gestellte Diagnose auf einen Tumor in der Gegend der Cardia. Es fand sich ein faustgrosses Carcinom an der kleinen Curvatur des Magens, welches mit der unteren Fläche des Zwerchfells zusammenhing; auch die Cardia war von den Carcinommassen umgeben. Leber, Peritoneum, Zwerchfell, Pleura zeigten spärliche metastatische Geschwülstchen. Das Herz war gesund. Etwa 2 cm oberhalb der Theilung der Bronchien sass ein Krebsknoten von ovoider Gestalt, etwa 5,5 cm lang und 3,4 cm breit. Der Stamm

des rechten Vagus ging durch ihn hindurch, die Ursprünge seiner Bronchial- Speiseröhren- und Herzäste waren von der Neubildung umhüllt. Microscopisch erschien der N.-Vagus durchaus unversehrt. Nachdem Vf., sich auf Arbeiten seines Vaters berufend, nachgewiesen, dass der rechte Vagus vorzüglich einen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausübt, erörtert er die Frage, warum eine Schädigung hier so besonders auf die Thätigkeit des Herzens und so wenig auf die Athmung eingewirkt habe und findet die Erklärung in der Verschiedenheit der Structur der Herzmusculatur und der der Bronchien (quergestreifte Muskelfasern hier, glatte dort). Die weiteren Bemerkungen M.'s, so speciell über die Seltenheit derartiger Beobachtungen, welche die Reizwirkung des geschädigten Vagus auf das Herz zu beweisen geeignet sind (Tachycardie bei Zerstörung des Vagus ist häufiger beschrieben), siehe im Original.

Lermoyez et **Laborde** (131): Nach einer fieberhaften Erkrankung, welche mit heftigen Schmerzen in der rechten Schlundgegend einherging und als rechtsseitige Mandel- und Rachenentzündung mit Abscedirung zu bezeichnen war, blieb bei einer 62jährigen Frau eine Lähmung des rechten Stimmbandes, eine Parese der rechten Gaumensegelhälfte und eine Erschwerung des Schluckens fester Speisen zurück; Sensibilitätsstörungen fehlten, ebenso bestand keine Spur einer Bewegungsbeeinträchtigung im Bereich der Zunge oder des Facialis. Dagegen bestand noch eine vollkommene Lähmung des rechten Sternocleidomast. und Cucullaris. Die Empfindlichkeit des Kehlkopfes war intact. Es handelte sich nach den Autoren um eine von der rechten Schlundhälfte auf den rechten Accessorius fortgeleitete Entzündung. Die Parese des Gaumensegels sowie die Schwäche der Schultermuskeln besserte sich relativ schnell, die Stimmbandlähmung blieb. Vff. weisen auf die Nichtbetheiligung des n. facialis an der Lähmung hin; dieser Nerv hat, wie speciell Lermoyez schon früher hervorgehoben hat, mit der Innervation des Gaumensegels nichts zu thun. Da nach den Vff. der n. vagus in diesem Falle nicht ergriffen war, so spräche dies für die neuerdings nach den Untersuchungen Grabower's verlassene alte Anschauung Cl. Bernards, dass der innere Ast des Accessorius die Kehlkopfsäste abgiebt; jedenfalls halten die Autoren noch weitere Untersuchungen zur endgültigen Entscheidung dieser Frage für nothwendig.

Homén (107): Im ersten Fall Homén's handelt es sich um eine typische Hypoglossuslähmung mit Atrophie der linken Zungenhälfte, welche durch Compression des Nerven durch eine tiefliegende angeschwollene Lymphdrüse bedingt war. Bei demselben Patienten war nach einer Operation einer tief liegenden eiternden Nackendrüse hoch oben links im Nacken ein Herabsinken des Kopfes nach rechts und vorn eingetreten (Lähmung des linken m. splenius cap. und der mm. compl. und biventer.). Weiter bestand in diesem Fall eine Seitwärtsverschiebung des Kehlkopfs nach rechts beim Schlucken, bedingt durch Parese der linken mm. sternohyoid. und sternothyreoid. sowie omohyoid. (ramus descend. hypogl.) und durch Betheiligung des hinteren Bauches des m. digastricus und stylohyoid. (vom Facialis).

Im zweiten Fall bestand nach der Exstirpation einer eiternden Lymphdrüse am Halse hinter dem rechten Kieferwinkel eine rechtsseitige Cucullarislähmung. Der rechte m. sternocleid. war vollständig gelähmt, verschont aber waren die obersten Cervicalnerven; es fehlte auch die Schaukelstellung der Scapula. Im dritten Fall handelte es sich um eine während der Geburt bei einer 22jährigen Frau entstandenen Peroneuslähmung; die Dorsalfläche der Zehen war von Sensibilitätsstörungen frei.

B. Lähmungen des Sympathicus und der Dorsalnerven.

Ein 30jähriger Soldat, Patient **Stewart**'s (213) wurde durch eine Mauserkugel an der linken Seite des Halses verwundet. Eintrittsstelle des Geschosses $1^1/_2$ Zoll unterhalb des proc. mast., Austrittsstelle 7. rechter Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie. Die Kugel war also vorn vor der Halswirbelsäule vorbeigegangen. Die zuerst vollständig gelähmte rechte obere Extremität erholte sich allmählich, es blieb aber ein Bezirk leichter Analgesie längs der Innenseite des oberen Gliedes, an der Hand gerade durch den Ringfinger gehend. Die im m. opponens pollicis zurückbleibende Schwäche und der Bereich der Anästhesie zeigen eine Verletzung der 8. Cervical- und der beiden ersten Dorsalwurzeln (Klumpke'sche Lähmung) an. Es bestand weiter in diesem Falle eine vollkommene Paralyse des Sympathicus (Verengerung der Lidspalte, enge Pupille, Zurückgesunkensein des Augapfels) und eine vollkommene Anidrosis. Diese war durch die Mittellinie begrenzt, erstreckte sich vorn bis zur dritten Rippe, hinten bis zum dritten proc. spin. dors. und schloss die ganze obere Extremität an der verletzten Seite ein. (Ref. macht auf seinen in manchen Punkten dem eben referirten ähnlichen Fall aufmerksam, welcher in der Berl. Klin. Wochenschr. 1872 No. 47 mitgetheilt ist.)

In dem sehr interessanten Fall **Wallenberg**'s (229) handelt es sich um eine Verletzung durch Messerstiche in den Rücken bei einem vorher ganz gesunden Mann. (Einzelheiten siehe im Original.)

Verf. resumirt seine Beobachtungen folgendermaassen: Eine Stichverletzung des linken 3. Dorsalnerven beim Austritt aus der Wirbelsäule, also nahe am Ganglion spinale, hat mit Sicherheit einen Sensibilitätsausfall im Bereiche der Haut, 1. zwischen Sternum und linker Mamilla mit grösster Intensität längs des dritten Rippenknorpels (geringe Hypästhesie), 2. längs der Innenfläche des linken Oberarms von der Achselhöhle bis 9 cm oberhalb des cond. int. humeri (starke Hypästhesie) zur Folge gehabt. Eine Hypästhesie längs der linken spina scap. kann auch durch Nebenverletzungen mit bedingt sein. Ob die Durchschneidung der Sympathicusäste des 3. Dorsalnerven (zum Pl. aorticus, pulmonalis, indirect auch zum Pl. cardiacus) mit der in diesem Falle beobachteten anfänglichen Dyspnoe, Herzensangst, und der längere Zeit andauernden Pulsverlangsamung in Verbindung steht, lässt sich zwar nicht sicher entscheiden. Die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit eines derartigen Zusammenhangs ist aber nicht von der Hand zu weisen.

Kopczynsky (124) beschreibt einen Fall mit traumatischer Läsion des n. sympathicus. Vor 1 Jahr Verwundung in der linken Halshälfte. Gleich darauf merkte man, dass das linke Auge kleiner wurde. Nach einigen Monaten Verengung der linken Lidspalte des linken Auges. Enophthalmus links. Keine vasomotorischen Störungen im Gesicht. Status (1 Jahr nach der Verletzung) ophthalmoscopisch: linke Papille kleiner, verwaschene Conturen und die Venen verengt. *(Edward Flatau.)*

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Bornträger (29): Ein 44jähriger Mann schlug bei einem Fall mit beiden ausgebreiteten Armen auf Balken. Es resultirte eine doppelseitige Radialislähmung, welche sich aber im Laufe von kaum einem Jahre so besserte, dass der Patient wieder arbeitete. Etwa 4 Jahre nach dem Unfall trat auf's Neue eine beiderseitige Radialisparalyse auf, welche sich mit einer

ausgebreiteten Lähmung und Abmagerung der Schultermuskeln und Herabsetzung der Sensibilität an beiden Armen verband. Eine genaue Krankengeschichte dieses nach verschiedenen Richtungen hin sehr interessanten Falles fehlt leider.

De Buck (37) theilt einen Fall von traumatischer Radialislähmung bei einem jungen Manne mit, welcher bei einer kräftigen Bewegung des rechten Armes ein Krachen verspürte und unter heftigem Schmerz eine Lähmung des rechten Unterarmes davontrug. Supination und Extension des rechten Unterarmes waren unmöglich, und das Gefühl im Gebiete des Nervus radialis war herabgesetzt. Bei dem unternommenen operativen Eingriffe stellte sich heraus, dass der Musculus supinator brevis zerrissen war und der Nervus radialis intact, aber gegen den humerus comprimirt war. Der Erfolg der Operation war ein äusserst schneller und führte zur vollständigen Wiederherstellung der Function des Armes. *(Bendix.)*

De Léon (129): Der erste von L. beobachtete Fall stellt eine Narkoselähmung des N. ulnaris dar. Es bestand vollständige Entartungsreaction. Bei der 5 Monate später bei der offenbar hysterischen 28 jährigen Patientin vorgenommenen Untersuchung fand sich eine starke Beugecontractur der drei letzten Finger; nur der Daumen und der Zeigefinger konnten nach jeder Richtung frei bewegt werden: sie wurden wie eine Pincette benutzt: main en pince. Die Contractur betraf das innere Bündel des m. flexor digit. prof. Aehnliches sah Verf. bei einem 78 jährigen, vor dreissig Jahren durch eine Kugel an der inneren und unteren Seite des rechten Arms verwundeten Manne; auch hier bestand die main en pince.

Im ersten der von **Payer** (166) mitgetheilten Fälle handelte es sich um eine unvollkommene Lateralluxation beider Vorderarmknochen sowie um Quetschung des luxirten Nerven zwischen Trochlea und abgebrochener Epitrochlea, ein sehr seltenes Ereigniss. — Die schweren Lähmungserscheinungen von Seiten des Ulnaris waren schon nach 4 Wochen rückgängig geworden. Im zweiten Fall war der Nerv bei einer schlecht geheilten Fractur der unteren Humerusepiphyse, in eine narbige Callusmasse eingebettet, an der Epitrochlea liegen geblieben. Auch hier erfolgte nach der Operation schnelle und vollkommene Heilung. Eine dritte Ulnarislähmung schloss sich an eine Weichtheilverletzung an; der Nerv war mit einer am cond. int. gesetzten und vernarbten Schnittwunde zusammen gewachsen, aus seiner Rinne an der Hinterseite des cond. int. herausgehoben und bis an die Spitze der Epitrochlea verlagert worden. Durch den Narbenzug war es zu einer scharfen Abknickung gekommen, analog der nach Knochentraumen, bei welchem der Nerv über die Kanten dislocirter Fragmente gespannt und abgeknickt ist.

Schwendener (200): Die Lähmung trat bei einem 17 jährigen tuberculösen Glasbläser auf, welcher bei seiner Arbeit den Ellenbogen nahe der Tischkante aufstützt, namentlich in der Gegend des Epicond. int., der Vorderarm ist frei; der zu verarbeitende Gegenstand wird fortwährend zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand gedreht. — Es bestanden die bekannten Symptome einer Ulnarislähmung an der linken Hand; die Sensibilitätsstörungen waren nur unbedeutend.

Schwendener (199) theilt einen in seiner Aetiologie nicht ganz klaren, einen 69 jährigen Mann betreffenden Fall von Lähmung und Abmagerung des linken m. biceps und brachialis int. mit. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen, wohl aber Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln. Die Beugung des Vorderarms war sowohl in pronirter wie in supinirter Stellung desselben immer möglich. Der Fall nahm einen günstigen Verlauf. (Ueber das Verhalten des m. coracobrachialis ist nichts mitgetheilt.)

Watson (231): Krankengeschichte einer 38jährigen Frau, welche, offenbar hysterisch, seit ihrem 20. Jahr die Beine nicht mehr bewegte und nach einigen Anfällen von Bewusstlosigkeit auch ihren linken Arm nicht mehr gebrauchte. Nach 17jähriger Krankheit wurde durch Massage, Zureden, Elektrisation etc. Heilung erzielt. Es bestanden characteristische Sensibilitätsstörungen, wie bei schwer Hysterischen; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war erhalten; interessant ist die relativ so schnelle Heilung einer über 17 Jahre andauernden Lähmung.

Duval et Guillain (69): Ueber Lähmungen im Bereich des Plexus brachialis besteht zur Zeit eine so reichhaltige Litteratur, dass es dem beschäftigten Arzt ungemein schwer wird, die bezüglichen, in allen möglichen Zeitschriften zerstreuten Angaben zu sammeln und zu lesen. Es ist das unbestreitbare Verdienst von Duval und Guillain, mit grossem Geschick und vollkommener Sachkenntniss alles gesammelt und in höchst annehmbarer Form wiedergegeben zu haben, was auf diese so häufig vorkommenden Läsionen, ihre Pathologie, Diagnose, Prognose und Therapie Bezug hat. Wir können in der Empfehlung des handlichen Werkes dem Urtheil eines so competenten Mannes wie Raymond nur beistimmen.

Pulawski (177) beschreibt folgenden Fall von postpuerperaler Entzündung des plexus der oberen und unteren Extremitäten. Am zweiten Tage nach der Geburt (mit grossem Blutverlust) zeigte sich ein Anfall von intensiven Schmerzen in der rechten Halshälfte und im rechten Arm mit Parästhesieen in der ganzen rechten oberen Extremität. Gleichzeitig Parese daselbst. Der Anfall dauerte 1 Stunde und wiederholte sich am nächsten und an folgenden Tagen mehrmals, wobei gleichzeitig die Temperatur allmählich stieg. Schmerzanfälle auch in der linken oberen Extremität. Grosse Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen in dem plexus brachialis (besonders rechts). Hypästhesie. Nach einem Monate sehr intensive Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, wobei jede active oder passive Bewegung unerträglichen Schmerz verursacht. Allmähliche Besserung und Heilung. Verf. diagnosticirte infectiöse Entzündung der plexus brachialis und lumbo-sacralis. *Edward Flatau.*

v. Sarbó (189): Nach einer Bruchoperation erwachte der 34jährige Mann mit Lähmung der verschiedensten Muskeln des linken Armes; auch die Beweglichkeit des rechten war erheblich beeinträchtigt. Wegen grosser Excitation während der Narkose waren dem Kranken beide Hände rückwärts zusammengebunden gewesen. Die Paralyse hatte bei dem syphilitisch inficirten Patienten 4 Wochen, ohne sich zu bessern, bestanden; eine Inunctionskur liess die Lähmung schnell zur Heilung kommen.

Philippe et Cestan (171): Bei einem in Fusslage durch sehr starke Tractionen zur Welt gebrachten Knaben bestand Jahre lang eine schlaffe, ziemlich vollkommene Lähmung beider oberen Extremitäten und eine spastische Steifheit der unteren Extremitäten. Die Lähmung der Arme war begleitet von Muskelatrophie; die Arme waren im Ganzen in ihrer Entwickelung zurückgeblieben; objective Sensibilitätsstörungen bestanden nicht, ebensowenig oculopupilläre Veränderungen. Nach dem in Folge einer postscarlatinösen Sepsis erfolgten Tode des Kindes fand man eine Sclerose der Plexus brachiales mit theilweiser Zerreissung der Nervenbündel an verschiedenen Stellen, eine geringe pachymeningitis cervicalis mit Abreissung der Wurzelbündel, eine meningitis cerebralis vornehmlich in der zona rolandica, deren Folge eine ausgesprochene Dysgenesie der Pyramidenbahnen war. Die Einzelheiten des sehr interessanten Falles möge man im Original nachlesen.

Pański (162) beschreibt einen Fall von Erb'scher Lähmung bei einem 23 jährigen Mann, welcher plötzlich bemerkt, dass er die rechte obere Extremität nicht mehr heben kann. Status: nach 3 Monaten zeigte Atrophie der m. m. supra- et infra-spinatus, delt., bic., brach. int. Keine Sensibilitätsstörungen. Quantitative Abschwächung der elektrischen Reaction ohne EaR. Parese entsprechender Bewegungen. Die Erkrankung entstand nach einer Erkältung. *(Edward Flatau.)*

Tumpowski (227) berichtet über 2 Fälle von Lähmung der oberen Extremität in Folge der Luxation im Armgelenk. In beiden Fällen trat Muskelatrophie auf, wobei dieselbe (und die Paralyse) an den distalen Partieen (Hand, Vorderarm) am stärksten ausgeprägt war, obgleich der Arm nicht ganz verschont wurde. Die objectiven Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesieen) waren im Gebiete des luxirten Gelenkes am intensivsten, die subjectiven fand man nur in einem Fall in dem Ausbreitungsgebiet des n. ulnaris. Verf. bespricht den Mechanismus der Entstehung dieser Plexuslähmung und meint, dass ausser dem rein mechanischen Moment noch eine gewisse Disposition des Organismus (ererbte oder erworbene Schwäche des Nervensystems) hierbei eine gewisse Rolle spielt. *(Edward Flatau.)*

D. Lähmung der Nerven der unteren Extremitäten.

Zwibel (240) theilt ausführlich 4 Fälle der von Ehret (Jahresbericht f. 1899 S. 908) zuerst beschriebenen Gewohnheitslähmungen bei an den unteren Extremitäten Verletzten mit. Viermal trat Paralyse der Peronealmuskeln auf; in zwei Fällen war damit auch eine Parese des Tibialis ant. verbunden. Die Gewohnheitslähmungen sind nicht rein traumatischer Natur: sie können auch bei spontan entstehenden Schmerzen resp. Krankheiten zu Stande kommen. Wichtig ist, dass sie auch bei nicht versicherten Unfallkranken vorkommen. Contracturen können fehlen, aber andererseits auch das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Die genannte Lähmung ist selbst nicht hysterischer Natur, kann aber mit dieser vergesellschaftet sein. Trotzdem, dass eine organische Muskelerkrankung auszuschliessen ist, ist die Prognose keine gute.

Ehret (70) giebt einen neuen Beitrag zu den functionellen Lähmungsformen der Peronealmuskeln, welchen er die Bezeichnung der Gewohnheitslähmung gab. Er beschreibt eine schlaffe Lähmung der rechten Peroneusmusculatur bei einem 15 jährigen jungen Manne, welche sich ohne Trauma ganz langsam unter Schmerzen entwickelte. Er unterscheidet schlaffe und spastische Gewohnheitslähmungen. *(Bendix.)*

Aldrich (6): Um beim Fallen das Gleichgewicht nicht zu verlieren, hatte ein vorher ganz gesunder 22 jähriger Mann den linken Fuss und das linke Knie in scharfe Beugestellung gebracht. Es trat sofort ein sehr heftiger Schmerz und ein Krampf der Beuger des Unterschenkels ein. Es bestand Schwellung und Ecchymosenbildung am Fuss und an der Aussenseite des Unterschenkels. Noch nach 9 Monaten konnte man das Bestehen einer Lähmung im Peroneusgebiet mit Entartungsreaction nachweisen. Die erwähnte Ecchymosenbildung lässt wohl an eine Zerrung resp. Zerreissung des Nerven und der Peronealmuskeln denken oder an eine starke Quetschung der Nerven bei der plötzlichen und sehr intensiven Muskelcontraction.

Kühn (126): Ein 36 jähriger Mann hatte sich durch Fall einen Bruch beider Unterschenkelknochen in der Mitte des mittleren und unteren

Drittels zugezogen. Die Folge war eine ganz isolirte Lähmung des langen Streckers der grossen Zehe. Die Bruchstelle entsprach ziemlich genau der Stelle, wo der lange Strecker der grossen Zehe vom Knochen entspringt und von dem ihm zugehörigen Nervenast des Peron. prof. versorgt wird. Uebrigens bestand bei dem Pat. noch Epilepsie und Alcoholismus. Die Lähmung blieb ungeheilt.

Im **Bartels**'schen (17) Fall hatte sich ein 17jähriger Mann beim Aufspringen am rechten Unterschenkel verletzt. Erst spät (es waren mehrfach falsche Diagnosen gestellt worden) erkannte man eine nur den tiefen Ast des Peroneus betreffende Paralyse; die eigentlichen Peronealmuskeln waren verschont geblieben. Die gelähmten Muskeln zeigten vollkommene Entartungsreaction. Bei dem Unfall war wahrscheinlich durch starke Plantarreflexion und Supination des rechten Fusses speciell der N. peron. prof. übermässig gedehnt und gezerrt. Auch in diesem Falle hatte sich die Lähmung, wie in ähnlichen Fällen, erst eine geraume Zeit nach dem Unfall eingestellt. Es trat übrigens allmähliche Heilung ein.

Jolly (114) berichtet von einem 16jährigen Menschen, bei welchem sich, nachdem er 3 Jahre an vielfach recidivirendem Gelenkrheumatismus gelitten, eine schwere Chorea entwickelte. Nach einer Bisswunde in den Zeigefinger entstand eine ausgedehnte Phlegmone an Hand und Vorderarm. Einige Wochen später hatte sich eine schwere rechtsseitige Peroneuslähmung entwickelt; am Oberschenkel und an den Kniekehlen sah man quer verlaufende, livide, an die striae gravidarum erinnernde Streifen, wahrscheinlich die Folgen starker Schwellung der Haut zur Zeit der rheumatischen Kniegelenksaffection. Für die Neuritiden bei Chorea kann man in einigen Fällen die rheumatische Noxe, in anderen die Arsentherapie anschuldigen. Vielleicht war in diesem Falle die Lähmung durch die Fortleitung von dem entzündeten und geschwollenen Kniegelenk her entstanden; die striae in der Gegend des rechten cap. fib. deuten darauf hin, dass gerade hier eine starke Schwellung bestanden hat.

Witthauer (236): Fall von Peroneuslähmung bei einer 32jährigen, in Beckenhochlagerung an einer Pyosalpinx unter Benutzung eines Berndt'schen Operationstisches operirten Frau. Besserung resp. Heilung nach etwa 8 Wochen durch Elektricität und Massage.

Nadler (157): Zur Heilung gekommene Peroneuslähmung, welche bei einer Erstgebärenden mit allgemein gleichmässig verengten Becken nach Zangenentbindung entstanden war.

De Buck (38) theilt drei Fälle von Monoplegie einer oberen Extremität bei Frauen mit, welche nach Chloroform-Narkose aufgetreten war. Er ist gegen die Annahme einer hysterischen Natur der besonders bei Frauen sehr häufigen Narkoselähmungen, zumal der Fussclonus und das Babinski-sche Zeichen in den drei Fällen deutlich nachweisbar waren und für eine organische Affection sprachen. Dagegen nimmt er mit Verhogen eine toxische Wirkung des Chloroforms auf das Parenchym der Nerven und das Gefäss-System an. *(Bendix.)*

II. Neuritis, Polyneuritis.

Stintzing (214) hält die Abgrenzung der echten Neuritis von der Nervendegeneration in der Mehrzahl der Fälle für durchführbar. Entzündungen und Degenerationszustände seien auseinanderzuhalten.

I. Zur echten multiplen Nervenentzündung — Teleneuritis multiplex — gehören die bei Lepra, Beriberi und einzelne primäre Formen unbekannter (rheumatischer?) Ursache — Teleneuritis multipl. idiopathica.

II. Zur multiplen degenerativen Atrophie der Nerven — Teleneurosis multiplex (degenerativa) — gehören: A. Diffuse Teleneurosen: a) toxischen Ursprungs: 1. nach Alcoholvergiftung, 2. nach Arsenikvergiftung, 3. nach Quecksilbervergiftung. b) infectiösen Ursprungs: 4. nach Typhus, 5. nach Variola und anderen acuten Infectionskrankheiten, 6. im Puerperium, 7. nach Tuberculose, 8. nach Syphilis. c) constitutionellen Ursprungs: 9. bei Diabetes, 10. bei Carcinom, schwerer Anämie (kachectische Form), 11. bei Marasmus (senile Form). B. systematische (motorische) Teleneurosen: 12. nach Bleivergiftung.

III. Die multiplen entzündlich degenerativen Formen — Teleneuritis multiplex degenerativa; dazu gehören 1. die Teleneuritis postdiphtherica, 2. ein Theil der primären Formen mit unbekannter Ursache, einschliesslich der teleneuritischen Form der sog. Landry'schen Paralyse.

Ueber den ersten Theil des von **Flatau** und **Remak** (182) verfassten Buches ist im Bericht für das Jahr 1899 auf Seite 747 schon gehandelt worden. Der zweite Theil (schon im ersten hat Remak die Hauptarbeit für den klinischen Theil geleistet) ist von Remak allein mit der bekannten Gründlichkeit und Sachkenntniss verfasst. In dem die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen behandelnden Capitel machen wir auf die vom Verf. zum ersten Mal eingehend beschriebene acute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters besonders aufmerksam. In den 5 folgenden Abschnitten wird die „Neuritische Form der Landry'schen Paralyse", die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie, die Neuritis und Polyneuritis im Gefolge von Infectionskrankheiten, die dyscrasische Neuritis und Polyneuritis und endlich die toxische Neuritis und Polyneuritis besprochen.

Ungemein sorgfältige Litteraturangaben vervollständigen dieses unser heutiges Wissen über die Neuritis in ausgezeichneter Weise zusammenfassende Werk; es ist keine leere Redensart, wenn man behauptet, dass dieses Werk für jeden Neurologen unentbehrlich ist.

Propper (176) hat wiederholt bei Männern, welche in den dreissiger Lebensjahren standen und welche über heftige Schmerzen in den Unterschenkeln und Waden klagten, an der medialen Wadenfläche unterhalb der Tibiakante einen rabenfederkieldicken, auf Druck sehr schmerzhaften Strang entdecken können, welcher sich als der verdickte, pathologisch veränderte n. saphenus major erwies. Derartige Affectionen kamen sowohl einseitig wie doppelseitig zur Beobachtung. Die betreffenden Individuen hatten sich Jahre lang Durchnässungen und Erkältungen ausgesetzt. Verf. meint es hier mit einer professionellen Ueberanstrengungsneuritis zu thun zu haben auf rheumatischer Grundlage. Aus seinen Beobachtungen zieht Propper folgende Schlüsse: Es kommen peripherische Neuritiden in Folge von Erkältung vor. Disponirt sind der n. facialis, die Cervicobrachialnerven, die Ausläufer des n. ischiad. und n. cruralis, in des Verfs. Fällen der n. saphenus. Verdickungen der erkrankten Nerven bis auf das Doppelte der Norm kommen vor, und zwar sowohl als Mononeuritis, wie auch als symmetrische Erkrankung an beiden Extremitäten. In vereinzelten Fällen kann bei rein peripherischer Erkrankung auch eine Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet werden.

Mc Carthy (149): Fall von Lähmung der oberen Extremitäten bei einem dem Alcoholgenuss ergebenen bleikranken Schriftsetzer.

Hirschfeld (103) schildert an der Hand dreier von ihm beobachteter Fälle einen eigenthümlichen Symptomencomplex, welcher wahrscheinlich mit der von Marie als Osteoarthropathie hypertrophiante beschriebenen Erkrankung, vielleicht auch mit der Erythromelalgie und Acromegalie verwandt ist. Es handelt sich um eine symmetrische Vergrösserung der Hände und Füsse in Folge einer Volumenzunahme der Weichtheile mit exacerbirenden Schmerzen und intermittirendem Oedem. Zwei von ihnen litten an einem ulcerirenden Oesophaguscarcinom; ein dritter hatte Tabes und Phthise. Die anatomische Grundlage der Krankheit konnte in einem der Fälle mit Sicherheit festgestellt werden als Neuritis interstitialis der grossen Nervenstämme der Extremitäten. *(Bendix.)*

Guttenberg (92) fand bei 5 Kranken (davon 4 Frauen) Schwellungen und Verdickungen an den Kreuzbeinnerven, welche beim Abtasten schmerzten und Symptome hervorriefen, wie sie auch spontan als Parästhesien etc. auftraten. Je nach dem einseitigen oder doppelseitigen Sitz und nach der Anzahl der ergriffenen Aeste waren die Symptome wechselnde. Massage und Hyperflexionen im Hüftgelenk führten Linderung herbei. Bei Verdacht auf Thrombose benütze man an Stelle der Massage mässig warme Einläufe in den Mastdarm.

Decroly (54): In diesem Falle wurde vom Verf. als bemerkenswerth das Fortbestehen resp. die Erhöhung des Patellarsehnenreflexes beiderseits hervorgehoben. Der Achillessehnenreflex war rechts verschwunden, links sehr herabgesetzt.

De Buck (35) berichtet über einen nach Influenza aufgetretenen Fall von Polyneuritis, bei dem eine erhebliche Atrophie der unteren Extremitäten und Schwäche derselben eingetreten war. In Bezug auf die Reflexe zeigte der Kranke trotz erhaltener Hautsensibilität eine Herabsetzung der Hautreflexe und eine Steigerung der Sehnenreflexe. Diese Erscheinung konnte über ein Jahr hindurch beobachtet werden. Wie bei den archineuronischen Läsionen kann auch bei den teleneuronischen der Muskel- und der Reflextonus in dissociirter Weise afficirt werden.

Zahn (239) schildert ausführlich den Krankheitszustand einer 32jährigen Frau, welche an einer weit verbreiteten, vornehmlich die Unterschenkelstrecker und die Motoren der Füsse und Zehen betreffenden Lähmung und Atrophie und einer der Korsakow'schen Psychose ähnlichen psychischen Störung litt. Im Laufe des viele Monate währenden Leidens (die psychischen Störungen blieben bestehen) besserten sich die paralytischen Erscheinungen und die Sensibilitätsstörungen. Nach dem nach zwei Jahren erfolgten Tode der Kranken fand man das Rückenmark intact; auch die meisten Faserbündel des n. cruralis wenig verändert. Es war eine relative Heilung dieser ohne nachweisbare Ursache entstandenen schweren Polyneuritis eingetreten. Die Einzelheiten der sehr interessanten Krankengeschichte siehe im Original.

Bei einer 33jährigen Frau, Patientin **Stewart**'s (212), welche während ihrer Schwangerschaft an Erbrechen gelitten, stellten sich nach vorangegangenen Parästhesien in den Extremitäten Lähmungen ein, welche auch die Respiration beeinträchtigen. Verlust der Sehnenreflexe, Atrophie, Mittelform der Entartungsreaction. Tod durch Pneumonie.

Die Obduction und histologische Untersuchung erwies eine deutliche Degeneration der gerötheten und geschwollenen peripherischen Nerven, besonders des Ischiadicus und peroneus; Degeneration der Hinter- und Seitenstränge, chromolytische Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen. (Weitere Einzelheiten siehe im Original.) Der

klinische Verlauf machte es sehr wahrscheinlich, dass man es zuerst mit einer Polyneuritis zu thun hatte, welcher sich dann eine Poliomyelitis hinzugesellte.

Bei einer Patientin **Mattiesen**'s (146) hatte sich im Anschluss an eine ohne Kunsthülfe zu Ende gekommenen Entbindung eine linksseitige Thrombophlebitis und eine Neuritis im rechten Ischiadicusgebiet eingestellt, wozu einige Tage später eine Neuritis im linken Plexus brachialis trat, von welch letzterem besonders das Radialis- und Medianusgebiet betheiligt war. Keine Muskelatrophien. Grosse Dosen Salicylsäure brachten Heilung. Verf. weist auf die Möglichkeit eines gonorrhoischen Ursprungs vieler puerperaler Neuritiden hin.

Bei Schreinern, Weissgerbern und einem Uhrmacher beobachtete **Höflmayr** (105) eine durch die anhaltende Beschäftigung hervorgerufene Neuritis im Plexus brachialis speciell im Gebiet des n. subscapularis und axillaris. Der Arm konnte nicht einwärts gerollt oder auf den Rücken gebracht werden, es traten bei diesen activ oder passiv ausgeführten Bewegungen Schmerzen auf, welche auch bei ruhiger Lage Nachts im Bett nicht ausblieben. Hauptsächlich kamen der m. latissim. dorsi und der m. delt. in Betracht. Alle anderen Bewegungen konnten mit den Muskeln der rechten oberen Extremität (nur diese kam in Betracht) gut ausgeführt werden. Ueberreizung der Muskeln bei andauernder nach einer Richtung ausgeführten Arbeit kam als ätiologisches Moment hauptsächlich in Betracht. Ruhe, der Gebrauch warmer Umschläge und des galvanischen Stromes führten Besserung herbei. Die elektrische Erregbarkeit war für den faradischen Strom gesteigert; trophische Störungen, Sensibilitätsanomalien fehlten.

Barkas (14): Eine sehr gute und vollständige Zusammenstellung alles über die sogenannten professionellen oder Beschäftigungslähmungen Bekannten.

Jones (115) berichtet von einer zwei Mal im Verlauf mehrerer Jahre wiederkehrenden Neuritis, welche bei einer dem Alcoholgenuss nur in sehr geringem Maasse ergebenen Frau auftrat und zu einer jedesmal vollkommenen Lähmung der Strecker der Hand und Finger führte. Verf. folgert aus diesem Fall, dass der Alcohol sehr wohl allein eine Neuritis mit Lähmung bewirken könne und dass andererseits selbst grössere Gaben von Arsenik, wie er sie Chorea- und Sarcomkranken und an Anämie Leidenden Monate lang gegeben, auch nicht die Spur neuritischer oder paralytischer Erscheinungen hervorzurufen brauchen.

Thiem (217) begutachtete einen Arbeiter, welcher eine Quetschung des linken Fusses erlitten hatte und eine sehr vorgeschrittene Abmagerung beider Beine erkennen liess und keine Patellarreflexe hatte. Th. kam zu dem Schluss, dass die Erkrankung keine Folge des Unfalles, sondern einer chronischen Alcoholvergiftung sei. *(Bendix.)*

Hall (93): Chronische Arsenikvergiftung bei einer Frau in Folge übermässigen Biergenusses.

Bei einem jungen Mädchen, Patientin **Karplus**' (119), das wegen Bleichsucht Arsen innerlich genommen hatte, bildete sich das Bild einer Polyneuritis heraus mit besonderer Betheiligung der unteren Extremitäten in ihrem distalen Abschnitt, mit Erlöschen der Patellarreflexe, Parästhesien, Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Parese alle vier Extremitäten, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Kranke wurde völlig wiederhergestellt; Oedeme und Melanose waren ebenfalls auf die Arsen-Intoxication zu beziehen, sie hatten bis zu 1,25 gr pro die und bis zu 0,625 gr pro

dosi ca. 6 Wochen lang genommen; die Tagesgabe blieb somit beträchtlich unter der Grenze der Maximaldosis pro die 2,0 gr. Die Gesammtmenge betrug 65 gr, Sol. arsen. Fowleri; die ersten neuritischen Erscheinungen traten nach dem Einnehmen von etwa 50 gr auf.

Buchanan (34) giebt die Krankengeschichten von 16 Fällen, welche er poliklinisch beobachtete und welche theils mit Herpes zoster, theils mit krebsartig gefärbten anderen Exanthemen, mit Schmerzen in den Gliedern u. s. w. behaftet waren. Zuerst wurde an Neuritis alcoholica gedacht. Biergenuss wurde zugegeben, aber die Entstehung der ziemlich schweren Krankheitsbilder hieraus erschien nicht glaubhaft, auch an Bleivergiftung wurde gedacht. Schliesslich wurde Arsenik als der ätiologische Factor erkannt. Die Fälle ähneln den von Reynold's beschriebenen. (Das Arsenik stammte aus der Schwefelsäure, mit welcher der beim Brauprocess statt des Malzzuckers benutzte Invertzucker behandelt wurde — Nachweis von Seiten anderer Autoren.)

Korzon (125) beobachtete folgenden Fall von Polyneuritis nach acuter Arsenvergiftung. Die 34jährige Frau überstand vor 10 Monaten eine acute Arsenvergiftung, in Folge deren nach 3 Tagen heftige Schmerzen in den Händen und Beinen aufgetreten waren. Nach 1 Woche — Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. 7 Monate nach der Vergiftung sollte die Kraft in den oberen Extremitäten zurückgekehrt sein, die Kranke konnte aber wegen grosser Schwäche und Schmerzen in den Beinen nicht gehen. Contracturen (Flexio plantaris). Status präsens: Puls 92. Pupillenreaction erhalten. Allgemeine Hyperästhesie. T.-Sinn erhalten. Tastsinn an den Händen fehlend, ebenfalls der stereognostische Sinn. Tricepsreflexe nicht vorhanden. PR schwach. Nerven und Muskeln druckempfindlich. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Verf. hebt besonders hervor, dass im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form von Polyneuritis auf Grund der chronischen Arsenvergiftung, in jenem Fall die neuritischen Erscheinungen bereits 3 Tage nach einer acuten Vergiftung aufgetreten waren. Verf. wandte ausser den Bädern, Faradisation und Massage noch die innere Darreichung von Arsen an, welcher letzteren er geneigt ist, eine günstige therapeutische Wirkung zuzuschreiben. *(Edward Flatau.)*

Dopter und **Tanton** (63) beschreiben zwei Fälle von Ischiadicusneuritis, welche durch Quecksilberinjectionen in die Gesässgegend verursacht waren. In dem einen Fall war Calomel, in dem anderen Hydrargyrum bijodatum eingespritzt worden. Im ersten Fall war die Injection nicht besonders schmerzhaft; erst später traten an der Injectionsstelle Schmerzen ein. Im zweiten Fall entstanden sofort nach der Einspritzung Parästhesien im ganzen Bein. Durch Versuche an Meerschweinchen überzeugten sich die Verff., dass sie ähnliche Neuritiden experimentell erzeugen konnten. Entsprechend dem Ischiadicusverlauf grenzen sie eine Stelle am Gesäss ab, welche als gefährlich für die Injectionen nicht zu benutzen sei.

Bei einem 28jährigen Patienten **Spitzer**'s (209) entwickelte sich während der Inunctionskur zugleich mit anderen Erscheinungen der Quecksilbervergiftung das Bild der multiplen Neuritis, die symmetrisch beide unteren Extremitäten befiel und sich durch Schwäche und Ataxie äusserte; gleichzeitig waren jedoch die Sehnenreflexe erhöht; Fussclonus bestand und Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Erscheinungen besserten sich nach $2^1/_2$ Monaten zum Theil während des Aussetzens des Quecksilbergebrauchs. Hirnerscheinungen waren vorhanden und vorausgegangen (Schluckstörungen, Facialisschwäche). Gleichzeitig bestand ein frisches luisches Exanthem. Obwohl die Diagnose in diesem Falle zweifelhaft erscheinen könnte, nimmt

S. eine multiple Neuritis an und stellt die Fälle zusammen (8), in denen eine Neuritis bei Hg-Gebrauch durch Lues bedingt war und diejenigen (7), in denen der Hg-Gebrauch allein für die multiple Neuritis verantwortlich gemacht wurde. Aus der Durchsicht der Litteratur ergiebt sich nun, dass von der acuten mercuriellen Polyneuritis ein sicherer und einwandsfreier Fall klinisch und anatomisch nicht beobachtet ist. In unserem Falle fehlten andere ätiologische Ursachen der Neuritis; es bestanden gleichzeitig Zeichen mercurieller Intoxication und alle die Symptome schwanden mit dem Aufhören des Hg-Gebrauchs. Somit sieht S. hier einen sicheren Fall mercurieller Polyneuritis. Die Steigerung der Patellarreflexe und das Vorhandensein des Fussclonus lassen S. an der Diagnose nicht zweifeln, da ja diese Erscheinungen in vereinzelten Fällen ausnahmsweise bei periph. Neuritis beobachtet sind.

Ein 27jähriger, 7 Monate vorher syphilitisch inficirter Mann, Patient **Strauss**'s (216), bekam nach der 10. Einspritzung von 0,05 hydrarg. salicyl. linksseitige Facialisparese, atactischen Gang, Kriebeln in Armen und Beinen. Obgleich unter Sublimateinspritzungen und Jodkaliumgebrauch einzelne dieser Erscheinungen zurückgingen, entwickelte sich allmählich unter Schmerzen eine atrophische Lähmung der Extremitäten; nachdem noch starke Schweissausbrüche, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, Zunahme der Athem- und Pulsfrequenz aufgetreten waren, ging der Kranke schliesslich an Herzschwäche zu Grunde. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nie zu beobachten gewesen.

Da alle sonst für Quecksilbervergiftung characteristischen Erscheinungen in diesem Falle fehlten, glaubt Verf. es mit einer syphilitischen Polyneuritis zu thun gehabt zu haben; übrigens hatte Pat. obgleich kein eigentlicher Alcoholiker doch immerhin ziemlich viel getrunken.

Pański (163) berichtet über eine 20jährige Schneiderin, bei welcher allmählich eine Schwäche, hauptsächlich in der rechten oberen Extremität entstand (m. m. extensores digitorum, interossei und lumbricales) mit EaR und ohne Sensibilitätsstörung. Keine Schmerzen (im Beginn der Erkrankung waren dieselben in den Händen vorhanden). Rechte Pupille enger als die linke, Reaction — erhalten. Das ganze Bild erinnert an die poliomyelitis oder polyneuritis beispielsweise nach Bleivergiftung. Diese fehlte aber in der Anamnese. *(Edward Flatau.)*

Durch Einathmung oder Einverleibung von Schwefelkohlenstoff in das Blut oder durch locale Contactwirkung suchte **Köster** (123) bei Kaninchen Neuritis zu erzeugen. Die Annahme, dass die Dämpfe die Haut durchdringen und so die Nerven schädigen, konnte experimentell nicht erwiesen werden. Durch Inhalation aber gelang es, Degenerationen an den Nerven (Austreten fettig entarteten Markes aus der intacten Markscheide oder Zerfall dieser selbst auf längere Strecken) hervorzurufen. Der Axencylinder blieb intact, wie dies auch bei anderen, durch Einathmung oder den Mund aufgenommenen Giften der Fall ist. Echte parenchymatöse Neuritis konnte erzeugt werden, wenn die Versuchsthiere mit ihren Pfoten in das Gift eingetaucht wurden: die Affection begann in den Hautnerven und stieg von da nach aufwärts. Durch Imbibition von der gesunden Haut aus kann also eine Neuritis bedingt werden.

Ein 36jähriger Arbeiter, Patient **Schwabe**'s (197) gerieth nach Einathmung von Kohlendunst zuerst in einen deliriumartigen Zustand, er zeigte Pulsverlangsamung und Erbrechen und kam erst nach mehreren Tagen zu sich. Zur Zeit der Beobachtung durch den Verf. — 13 Wochen nach dem Unfall — waren die bald zu beschreibenden Störungen bereits im Zurückgehen, aber der Pat. litt noch an Schwäche, Schmerzen und Parästhesien

in den Gliedmassen, der linksseitige Facialis war etwas paretisch, am rechten Gesäss und Bein war erheblicher Muskelschwund vorhanden. Ataxie und Romberg fehlten. Die Patellarreflexe liessen sich auslösen; der Achilles- und Sohlenreflex nur links. Die Sensibilität war am rechten Bein stärker gestört als links, die Muskeln zeigten partielle EaR. Ausserdem war eine in Abheilung begriffene linksseitige Neuritis optica festzustellen und eine rechtsseitige Accommodationsparese. Der Zustand besserte sich unter Anwendung von Bädern, Massage und Elektricität.

Busquet (40) fügt zu den Beobachtungen von Sacquepée und Dopter eine neue hinzu, die ebenfalls eine peripherische Neuritis in Folge Malaria betrifft. Es handelt sich um eine multiple Form, die alle 4 Extremitäten betraf und gemischter Natur war (motorisch und sensibel). Der Kranke war seit Jahren mit Malaria behaftet; andere Ursachen der Neuritis waren nicht nachweisbar; die Lähmung trat unmittelbar im Anschluss an einen Malaria-Anfall perniciöser Natur hervor. Durch Chinin-Behandlung, die mit anderer Therapie combinirt wurde, trat im Verlauf von 3—4 Monaten eine zunehmende Besserung ein.

Thomsen (221) theilt einen Fall von Landry'scher Paralyse bei einer 33 Jahre alten Frau mit, in dem nach Anwendung von Jodkalium und Quecksilbereinreibungen Besserung und schliesslich Heilung erfolgte. Nach Schwäche in den Knieen und Parästhesien in den Beinen stellte sich zunächst Paraparese in den Beinen mit Parästhesie in der Zunge ein, die sich zu fast vollständiger Paralyse entwickelte, nur in den Zehen und Fussgelenken blieb minimale Beweglichkeit; 3 Tage später wurden auch die Arme ergriffen, so dass schliesslich nur in den Fingern und Handgelenken etwas Beweglichkeit blieb, Pat. konnte aber mit der Hand nichts fassen. Wieder 3 Tage später, traten Gesichtslähmung, Schlingbeschwerden und Sprachstörung ein. Die Harnentleerung war normal, die Stuhlentleerung etwas träg. Temperatur und Sensibilität waren normal. Der Mund konnte nur mit Schwierigkeit etwas geöffnet werden, die Zunge war dick und konnte nur schwer etwas herausgestreckt werden. Die Pupillen waren klein und reagirten, die Augenbewegungen waren frei, es bestand Lagophthalmus. An den Halswirbeln waren die Proc. spinosi empfindlich, es bestand Gürtelgefühl und Hüftschmerz. Zuerst nahmen die Schlingbeschwerden und Sprachstörung ab, dann allmählich auch die anderen Lähmungen. *(Walter Berger.)*

Raymond und **Cestan** (179) beschreiben die als Polyneuritis erkannte Krankheit zweier Männer; eine andere Ursache als der Tripper war nicht zu finden. Der eine Fall war durch das Vorhandensein einer doppelseitigen Facialislähmung mit Entartungsreaction ausgezeichnet, der andere bot das Bild einer Pseudotabes dar. Einzelheiten siehe im Original.

White (233): Doppelseitige, besonders rechts ausgeprägte Ulnarnervenlähmung nach Typhus, welche trotz Behandlung nur wenig gebessert wurde. In einem zweiten Fall bildete sich im Verlauf der Krankheit eine ungemeine Schmerzhaftigkeit der Zehen an beiden Füssen aus. Es bestand dort weder Röthung, noch Schwellung, noch Temperaturerhöhung. Allmähliche Besserung.

Glorieux (85) theilt einen Fall von Polyneuritis nach Influenza bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde mit, welches anfangs in tiefem Coma lag und später eine absteigende Lähmung der oberen und unteren Extremitäten bekam in Folge schwerer Intoxication des centralen und peripherischen Nervensystems. *(Bendix.)*

Schumann (196): Beschreibung eines sehr schweren und hartnäckigen Falles von Polyneuritis bei einem über 60 Jahre alten Diabetiker,

ausgezeichnet durch die lange Dauer des Leidens (über zwei Jahre), die Lähmungen und besonders durch die grossen neuralgischen Schmerzen in den verschiedensten Nervengebieten. Interessant ist auch der Nachweis der Unwirksamkeit der verschiedenen von sogenannten Naturärzten angewendeten Heilmethoden.

Die Krankheit des 47jährigen Buchhalters, welchen **Schwartz** (198) behandelte, begann in der Reconvalescenzzeit einer Influenza. Anfangs war der Patient ganz gelähmt, später besserte sich der Zustand, besonders die Muskelatrophien. Doch blieben die Patellarreflexe dauernd erloschen. Bei Zufuhr von Kohlehydraten wurde eine reichliche Zuckerausscheidung beobachtet, doch besserte sich die Toleranz für Kohlenhydrate mit der Besserung der Neuritis, sodass nur minimale Spuren Zucker nachweisbar waren. *(Bendix.)*

De Buck (36) beobachtete bei einer tuberculösen 21jährigen Frau, welche auch an Gelenkrheumatismus litt, eine symmetrische Polyneuritis, anfangs der Beine, später auch der Arme mit stärkerer Betheiligung der Flexoren. Die Kniescheibenreflexe waren gesteigert, die Muskeln atrophisch, und zeigten Entartungsreaktion. Sensibilitätsstörungen fehlten fast gänzlich. *(Bendix.)*

Jones (116) beobachtete in Minneapolis zu einer Zeit, während welcher noch andere Infectionskrankheiten herrschten (Influenza, Typhus etc.) eine Endemie von multipler Neuritis, welche sich durch die vorzugsweise Betheiligung der Cervicalnerven, die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, die geringe Muskelatrophie und die schnelle Besserung auszeichnete. Freilich trat in zwei Fällen der Tod ein unter den Erscheinungen der Respirationslähmung (Landry'sche Paralyse). Obductionsbefunde fehlen.

Dopter (65): Bei drei dasselbe Zimmer bewohnenden Soldaten beobachtete Dopter das Auftreten von herpes zoster ohne besondere nachweisbare äussere Ursache. Bei allen drei Kranken war ein fieberhafter gastrischer Zustand und bei zweien eine angina vorangegangen. Die Krankheit kann irgend einer Infection ihren Ursprung verdanken. Nach Verf. ist der epidemische Character des Zoster der Ausdruck einer natürlichen oder erworbenen Verwandtschaft eines Virus zu einem Abtheil der Centralachse des Nervensystems (nach Prisaud), welchen er in seinen Ernährungsverhältnissen beeinträchtigt: verschiedene Organismen (Individuen) können entweder gleichzeitig oder nacheinander befallen werden. Nur die Infection ist epidemisch, die Eruption ist erst von ihr abhängig.

Seiffer (201): Auch dieses Referat bezieht sich, wie das ausgedehntere von Spitzer hauptsächlich auf die neuen für diese ganze Frage so wichtigen Anschauungen von Head und Campbell, über welche im vorigen Jahresbericht S. 604 eingehend berichtet worden ist.

Spitzer (210): Sehr gutes Sammelreferat der neuesten auf diesem Gebiete gemachten Beobachtungen, 160 Mittheilungen benutzend und verwerthend.

Nach der Operation eines linksseitigen Ovarialtumors trat bei einer Patientin **Yeomans** (238) Schwellung des linken Beines auf, der einige Monate später ohne andere nachweisbare Ursache ein Herpesausbruch folgte. Die Eruption sass auf der Höhe des 3. Sacralwirbels, dicht an der linken Seite, an der inneren Seite des linken Oberschenkels und zu beiden Seiten des labium maius sin.

Verf. glaubt, dass diese Eruption mit der Verletzung der Nerven innerhalb des Beckens bei der Operation zusammenhängt; als die ver-

letzten Nerven spricht er den letzten Dorsal- und den ersten Lumbalnerv an. (Nach des Ref. Meinung kommen hier eher der 2. und 3. Lenden- und der 3. und 4. Sacralnerv in Frage.)

Aus seiner ersten Beobachtung, welche einen Fall von Herpes zoster im Bereich des ersten Sacralnerven betrifft, schliesst **Clinch** (46), dass dieser ein Hautareal versorgt, welches der primären hinteren Theilung entspricht, dicht bei der spina poster. sup. ossis il., ferner einen schmalen Hautstreifen versorgt, welcher sich vom grossen Trochanter bis zum Fibulaköpfchen erstreckt und dem Seitenantheil der ersten Theilung entspricht, dazu noch ein Gebiet am Fuss und Bein, welches den schon von Head beschriebenen entspricht.

Auch in dem zweiten, das Gebiet des 5. Lumbalnerven betreffenden Fall fand sich wie im ersten die noch nicht beschriebene Zone an der Hinterbacke.

III. Verschiedenes.

Fröhner (80) berichtet: 1. Ein vom Blitz getroffenes 6jähriges Pferd zeigte eine hochgradige Kreuzschwäche und eine der motorischen Tabes des Menschen ähnliche Ataxie. Hautsensibilität auffallend vermindert. Psyche frei; keine Blasen- uud Mastdarmlähmung; Augenhintergrund frei. Keine Besserung durch Elektrisation, Strychnin, etc. 2. Nach einem Sturz vor dem Wagen zeigte ein 8jähriger Schimmelwallach eine motorische und sensible Lähmung des ganzen linken Vorderschenkels; das Bein knickte bei jedem Versuch, dasselbe zu stützen, im Ellenbogengelenk zusammen. Die elektrische Behandlung zeigte sich erst in der 7. Woche erfolgreich; Heilung nach einem Vierteljahr. Man stelle also nicht zu früh eine ungünstige Prognose.

Einem 39jährigen Mann, Patienten **Roberts**' (184), waren vor 6 Jahren einige kleine Geschwülste aus der linken Kniekehle entfernt worden. 5 Jahre später wurde eine grössere Geschwulst an der nämlichen Stelle gefunden, welche Schmerzen und Gehstörungen verursachte. Der Tumor lag innerhalb des n. poplit int.; da noch mehr Geschwülste gefunden wurden, wurde ein den ganzen n. Ischiad. frei legender Schnitt an der hinteren Fläche des Oberschenkels angelegt und eine grosse Anzahl von kleineren und grösseren Tumoren (Fibrome), im Ganzen 36 entfernt. Die Heilung erfolgte ohne Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Eine genaue Angabe der Sensibilitätsverhältnisse wie der elektrischen Erregbarkeit fehlt leider; die Neubildungen gingen vom Bindegewebe des Nervenstammes aus; die Nervenfasern wurden durch sie getrennt und liefen über die Oberfläche der Geschwülstchen hin.

Wersiloff (232) berichtet über folgenden Fall von Tumor des plexus brachialis. Der 43jährige Patient klagte über Schmerzen im Halse, der Subclaviculargegend und im Arme (rechts). Die Halslymphdrüsen vergrössert. Im weiteren Verlauf Schmerzen in der linken Halshälfte, Parese und Lähmung der rechten oberen Extremität. Keine Sensibilitätsstörung. Tod. Die Section ergab ein Carcinom des rechten plexus brachialis. Neuritis carcinomatosa des plexus. Im Rückenmark pachymeningitis anterior cancrosa ohne Druckerscheinungen seitens des Halsmarkes. Nur die Wurzeln waren comprimirt und dies führt zu der typischen aufsteigenden Hinterstrangsdegeneration (nur der Burdach'schen Stränge). Ausserdem Centralcanalerweiterung vom mittleren Halsmark beginnend nach unten das ganze Rückenmark hindurch. Carcinommetastasen in inneren Organen und Muskeln der Wirbelsäule. *(Edward Flatau.)*

Es handelte sich in dem Falle, welchen **Lewy** (132) beobachtete, um eine 44jährige Frau, welche in Folge von Nasenpolypen an einer Reflexneurose litt. L. fand in einem abgetragenen Schleimhautstückchen ausserordentlich zahlreiche und ziemlich starke Nervenästchen ganz dicht unter der Oberfläche verlaufen. (*Bendix.*)

Findlay (75) behandelte einen 41jährigen Diabetiker, welcher neben einer Infiltration beider Lungenspitzen, eine grosse Muskelschwäche erkennen liess und keine Patellarreflexe hatte. Die Obduction ergab schwere Veränderungen an den peripheren Nerven, besonders am Sympathicus, Nervus cruralis und pneumogastricus. Im Rückenmark, besonders im Cervicalmark, fanden sich starke Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner. (*Bendix.*)

Ferrari (74) beobachtete nach einer Verletzung des Ramus volaris. des Nervus Medianus Störungen der Sensibilität, die besonders das Tastgefühl und die thermischen Empfindungen betraf; die Zonen der Sensibilitätsstörung für Berührungs- und Temperaturempfindung deckten sich nicht ganz, indem stellenweise die Tastempfindung erhalten war bei aufgehobenem Temperaturgefühle. Der Fall weist darauf hin, dass die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten nicht durch dieselben Nervenfasern und Nervenendigungen geleitet und fortgepflanzt werden. F. weist auf 6 Fälle aus der Litteratur hin, in der ebenfalls durch periphere Nervenverletzungen Tast- und Temperaturgefühl gestört waren; meist fand in den Grenzen der Störung keine Uebereinstimmung statt, indem das Temperaturgefühl gestört war, wo das Tastgefühl erhalten war, und umgekehrt. Nur in einem Falle von Corazzani e Mauca (Resection des Nervus radialis) waren thermische und tactile Anästhesie gleichzeitig auf die gleiche Zone beschränkt.

In drei Fällen von angeborenem Hochstand des Schulterblatts konnte **Kausch** (120) ein Fehlen unterer Abschnitte des Cucullaris nachweisen. Da das untere Drittel des genannten Muskels das Schulterblatt nach abwärts ziehen hilft, so liegt es nahe, den Muskeldefect ätiologisch mit dem Hochstand in Verbindung zu bringen. Dass dies in allen Fällen angeborenen Scapulahochstandes der Fall sei, wird damit nicht behauptet.

Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. *Acchioté, P., Deux cas de pseudo-névrose hystérique. Gaz. méd. d'Orient. Constant. XLVI, 635–636.
2. *Achard, Hystérie à début sénile. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1181. Referat.
3. *Aragon, Caractère psychique du vaginisme. Rev. de l'Hypn. et Psych. phys. Paris. XV, 334–344.
4. Arneth, J., Ein seltener Fall von Hysterie. Dtsch. Med. Woch. No. 16, p. 248.
5. Babinski, J., Définition de l'hystérie. Compt. rend. des Séances de la Soc. de Neur. de Paris. 7. November.
6. *Baker, V. A., Neurasthenia vs. lithaemia. Chicago M. Times. XXXIV. 101–105.
7. *Baylac, J., Pemphigus hystérique. Echo méd. XV, 97–99.
8. Bechterew, v., Ueber rhythmische Krämpfe und automatische Bewegungen Hysterischer. Obosrenje psich. St. Petersb. Med. Woch. Rev. d. russ. Med. Ztschr. No. 43.
9. *Derselbe, Ueber Dysphagia psychica. ibidem. p. 43.

9a. Beitia, Ulacia y, Vertigo de Menière histérico. Gac. méd. d. Norte. Bilbao. VII, 465—470.
10. Bernheim, De l'anesthésie hystérique, son mécanisme psychique. Rev. de Méd. XXI, p. 193.
11. *Bert, Jules-Henry, Contribution à l'étude des hémorrhagies multiples d'origine hystérique. Thèse de Paris. Boyer.
12. Bézy, Un cas de délire hystérique consécutif à une intoxication chez une fillette de onze ans. Arch. méd. de Toulouse. No. 6, p. 121.
13. *Bézy, P., et Bibent, V., L'Hystérie infantile et juvénile. Vigot frères. 1900. Paris.
14. Binet-Sanglé, Ch., et Vaunier, Léon, Naevus veineux et hystérie. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 213.
15. *Binswanger, Ueber die Hysterie im Kindesalter. Vereinsb. der Dtsch. Med. Woch. No. 34, p. 263.
16. Boas, J., Ueber nervöse Dyspepsie mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Therapie. Berl. Klinik. Nov.
17. Bouffé, F., Des rapports du psoriasis avec la neurasthénie. Traitement par les injections d'orchitine. Compt. rend. hebd. Acad. des Sciences. T. 133, p. 378.
18. Bouveret, L., Formes sévères de l'aërophagie nerveuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 22, p. 267.
19. Bouyer, André, Pseudo-vertige de Ménière et algie mastoïdienne hystérique associées. Rev. hebd. de Laryng. XXII, No. 28, p. 36.
20. Bregman, L. E., Ueber Kothbrechen bei Hysterie. Neur. Cbl. p. 882.
21. Derselbe, Ein Fall von hysterischer Wirbelkrümmung. Pmiętnik towarzystwe lekarskiego (Polnisch).
22. Brissaud, E., et Brécy, Maurice, Sialorrhée hystérique monosymptomatique. Gaz. hebd. de Méd. No. 91, p. 1081.
23. *Brobst, Charles H., Neurasthenic asthma. Peoria Med. Journ. Aug.
24. *Brochu, D., Syndromes hystériques simulant les maladies organiques des centres nerveux. Bull. méd. de Québec. II, 235—242.
25. *Brooks, Henry, Hysteria, its nature and etiology. Georgia Journ. of Med. and Surg. Febr.
26. *Brown, Sanger, Neurasthenia. Medecine. Juni.
27. *Derselbe, Etiology of Neurasthenia. Chicago med. Record. April.
28. *Butler, Georg F., Hysteria. The Phys. and Surg. Juni.
29. *Cestan, Oedème hystérique. Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 585. Ref.
30. *Church, A., Treatment of Neurasthenia. Chicago med. Record. April.
31. *Clozier, Catalepsie hystérique à évolution graduelle. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 580—581.
32. Comar, G., L'auto-représentation de l'organisme chez quelques hystériques. Rev. Neur. p. 490.
33. *Cott, George F., Hysterical aphonia. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 14, p. 986.
34. *Court, E. P., A case of hysteria in a boy. Brit. Med. Journ. II, p. 617.
35. *Crespin, Aphonie hystérique, guérison par suggestion. Echo méd. du Nord. V, 201—203.
36. Crocq, Un cas d'hystérie mâle. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 2, p. 30.
37. *Cruchet et Aubaret, Un cas de cécité hystérique. Gaz. hebd. de Méd. de Bordeaux. XXII, p. 173—174.
38. Cruchet, H., Hystérie juvenile chez une fillette de onze ans. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolue. Perversion de la vision binoculaire. Arch. de Neur. XII, p. 177.
39. *Davezac, Hystérie et vomissements incoërcibles. Gaz. hebd. de Méd. No. 43, p. 515. Ref.
40. *Decroly, Persistance des troubles sensitifs chez une hystérique guérie des troubles moteurs et viscéraux (paraplégie et vomissements incoërcibles). Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 289.
41. *Dignat, P., Un cas de microbiophobie. Rev. de Psych. IV, No. 4, p. 123.
42. Diller, Theodor, Hysteria. A clinical study of twenty cases. Penns. Med. Journ. Aug.
43. *Dupré, Ernest, et Delorme, Paul, Stasobasophobie. XI. Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 828.
44. *Egger, F., Ein Fall von Hysteria virilis. Jahresb. d. allg. Polikl. i. Basel v. Jahre 1900.
45. Eitelberg, A., Otalgie und Mastalgie bei Neurasthenikern, beziehungsweise bei Hysterischen. Wien. Med. Blätter. No. 50, p. 879,
46. *Fabro, Dal A., Neurasthénia gastro-sympathica con marasmo progressivo. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Path. int. 1900. Paris. C. r. 792—793.
47. Fajersztajn, Ein Fall von hysterischer Coxalgie. Przeglad lekarski. p. 352 (Polnisch).

48. Fleury, M. de, Les grands symptomes neurasthéniques. Paris, F. Alcan.
49. *Fouquet, Émile, Contribution à l'étude de la pseudo-sclérose en plaques d'origine hystérique. Lille, A. Masson.
50. Foy, Georges N., Aerophagia. Dubl. Journ. of Med. Science. CXI, p. 300.
51. Fränkel, Joseph, On the prognosis of hysteria. Med. News. L, p. 14.
52. *Galimant, Raphaël, De l'hémiplégie hystérique du vieillard. Lille. A. Masson.
53. *Gendre, Le, Sein hystérique, hémorrhagie mammaire coëxistant. Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris. XVIII. 383—384.
54. Giannulli, Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. IX. H. 2, p. 107.
55. *Gifford, H., Hysterical alopecia of the eyelids. The ophthalm. Record. X, No. 1, p. 1.
56. Guillain, G., Le bégaiement hystérique. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 511.
57. Derselbe, L'aphasie hystérique. ibidem. p. 511.
58. *Guisy, B., Trois cas d'hématurie hystérique. Ann. des mal. des org. gén.-urin. No. 12, p. 1460.
59. Guiteras, Damon, Sexual Neurasthenia in the male. Med. News. Bd. 79, p. 52.
60. *Hall, Arthur, Hysteria in a boy. Brit. Med. Journ. No. 2131. 2. Nov.
61. Hammerschlag, V., Zur Symptomatologie der Hypaesthesia acustica hysterica. Monatsschr. f. Ohrenhk. p. 388.
62. *Hare, H. A., An obscure case of hysteria with associated right mydriasis and amblyopia and left myosis. Amer. Med. April.
63. *Harrison, J. W., Hysteria. Jowa Med. Journ. Oct.
64. Hartenberg, P., La névrose d'angoisse. Rev. de Méd. XXI, p. 464, 612, 678.
65. Hascovec, L., L'acathisie. Rev. neurol. p. 1107.
66. Hauser, G., et Lortat-Jacob, L., Contribution à l'étude des paralysies psychiques. Rev. de Méd. No. 11, p. 995.
67. Heil, Karl, Ein Fall von eingebildeter Schwangerschaft. Wien. klin. Rundschau. No. 45, p. 845.
68. Hirschfeld, Zur Therapie anaemischer Leiden auf nervöser und hysterischer Basis. Allg. Med. Centr.-Ztg. No. 64.
69. *Hoge, M. W., Hysterical astasia-abasia in child aged two years and four months. St. Louis Cour. of Med. April.
70. *Hoisholt, A. W., Hypochondriasis and hypochondriacal ideas. A case of self mutilation. Occid. Med. Times. Sept.
71. Holth, S., Et tilfälde af hysteriske blödninger i hud og slemhinder. Norsk Mag. f. Lägeridensk. 4 R. X 17. 6. s. 685.
72. Jeannin, Grille, A propos de la reine Draga. Grossesses simulées et fausses grossesses. Le Progrès méd. No. 21, p. 342.
73. *Ingelrans et Crêtal, Hémiplégie hystérique gauche chez un homme de soixante-six ans. Echo méd. du Nord. V, 127—129.
74. *Ingelrans, L'Hyperesthésie thermique des Neurasthéniques. Echo méd. de Nord. No. 177, p. 247. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 869.
75. *Joire, Paul, La constatation exacte des troubles de sensibilité dans l'hystérie. Arch. de Neur. XI. No. 65, p. 440.
76. *Kaplan, La pseudotympanite nerveuse ou ventre en accordéon. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 829. Ref.
77. Keil, Karl, Ein Fall von Schwangerschaftsniesen. Münch. Med. Woch. No. 44, p. 1747.
78. *Kellog-Hellmer, J. H., Neurasthenie. Bl. f. klin. Hydroth. No. 8.
79. *Klernan, Jas. G., Psychology of Neurasthenia. Med. Dial. Nov.
80. *Kobler, G., Hysterical pyrexia. Indian M. Rec. XX, 305.
81. Krafft-Ebing, v., Nervosität und neurasthenische Zustände. II. verb. Aufl. 1900. Spec. Path. u. Therapie. Prf. Nothnagel. Bd. XII, II. Teil.
82. *Krehl, Ueber die Entstehung hysterischer Krankheitserscheinungen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 35, p. 265.
82a. Kumberg, Ein Fall von hysterischer Taubstummheit. Wratsch. No. 19, p. 607. (Russisch.)
83. *Lancereaux, Un cas d'hystérie, catalépsie. phénomènes d'auto-suggestion de double vue et de télepathie. Bull. de l'Acad. de Méd. Bd. 45, p. 271.
84. Lannois, Une observation de sein hystérique. Nouv. Icon. de la Salp. No. 5, p. 402.
85. Derselbe, Hystérie grave déterminée par la présence d'une aiguille dans l'oreille. Rev. hebd. de Laryng. No. 22, p. 641.
86. Lannois et Chavanne, De l'algie mastoïdienne hystérique. Ann. des mal. de l'oreille. T. 27, p. 1.
87. Liaras, G., et Bouyer, André, Des algies hystériques de la mastoïde (pseudo-mastoïdites). Rev. hebd. de Laryng. No. 15, p. 417 u. 449.

88. Libotte, Association hystéro-organique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 85.
89. Lodor, Charles F., Hematology of neurasthenia. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 5, p. 342.
90. Londe, P., et Monod, R., Tympanisme hystérique, laparotomie, récidive. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 193.
91. Loveland, B. C., Hysterical anaesthesia and analgesia. The New York Med. Journ. No. 1, p. 283.
92. *Lovett, Robert W., The neurasthenic spine. Amer. Med. Nov.
93. Lyonnet, B., et Vincens, T., translated by Foy, M., Aerophagia. Dubl. Journ. of Med. Science. April.
94. *Manry, J. O., Nature and treatment of hypochondriasis. Wisconsin Med. Rec. IV, 14--15.
95. *Maréchal, Un cas de paraplégie hystérique. Presse méd. LIII, 145—151.
96. *Marie, P., Astasie-abasie à début sénile. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1181. Ref.
97. *Matthieu, A., et Tollet, R., L'aërophagie (fausse flatulence aërophagique), Gaz. hebd. de Méd. No. 19, p. 220. Ref.
98. *Mayburgh, Isaac, Severe neurasthenia dependent upon anemia. Am. Med. Compend. Nov.
99. *Mayer, Edward E., Some cases of hysteria. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
100. Mayer, M., Schussverletzung der fossa supraclavicularis. Hysterie mit Kontrakturen und Atrophie. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 21, p. 434.
101. *Mc Bride, J. H., Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 2, p. 135.
102. *Mc Carthy, D. J., Sexual Neurasthenia. Med. Bulletin. Febr.
103. Mc Caskey, G. W., Hysterical dissociation of temperature senses, with reversal of sensibility to cold. New York Med. Journ. No. 24, p. 1097.
104. *Mc Donald, William, The nature of hysteria. Provid. Med. Journ. Oct.
105. *Medicus, Zur Diagnose und Therapie der Neurasthenie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 10, p. 80.
106. *Méry et Couroux, Un cas de méningisme-hystérique. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 725. Ref.
107. *Mettler, L. Harrison, On the pathology of Neurasthenia. Chicago Med. Record. April.
108. Moeli, Ueber Hysterie. Verh. d. psychiatr. Ver. z. Berlin. Ref. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 740.
109. *Moutier, A., De l'énergie vitale. De la contagion de la neurasthénie. De la fatigue matinale des neurasthéniques. Des pseudo-neurasthénies à hypertension artérielle. Paris, E. Mauchaussat.
110. *Moyer, Harold N., The clinical type of Neurasthenia. Chicago Med. Record. April.
111. Muskat, G., Die hysterische Skoliose. Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. IV, No. 6, p. 232--235.
112. *Natier, M., La rhinorrhée exclusivement symptomatologique de neurasthénie. Son traitement. Parole. Paris. II, 705—738.
113. Nogues et Sirol, Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique. Rev. neur. p. 290.
114. *Nypelseer, Van., La neurasthénie. Clinique Brux. XV, 184—186.
115. *Pailhas, Un cas de pemphigus hystérique. Echo méd. Toulouse. XV, 140.
116. Parinaud, Les troubles oculaires de l'hystérie. Juli, Sept. 1900. Ann. d'oculist. Ref. Rev. Neur. No. 8, p. 411.
117. Pearce, P. Savary, Neurasthenia with especial involvement of the neurone. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April. p. 231.
118. *Derselbe, The climatology of Neurasthenia. Med. News. I, p. 130.
119. *Poix, G., Contractures hystériques généralisées aux quatre membres. Arch. méd. d'Angers. V, 26--32.
120. *Pohl, Heinrich Joh., Zur Casuistik der eingebildeten Schwangerschaft. St. Petersb. Med. Woch. p. 388.
121. *Pope, Curran, Neurasthenia, a clinical lecture. Louisville Monthly Journ. of Med. and Chir. Jan.
122. Putnam, James Jackson, Absolute increase of measurement from the anterior superior spine to the malleolus as a sign of hysteric hip disease. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 18, p. 1236.
123. Raecke, Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 115.
124. Derselbe, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. ibidem. p. 409.
125. Rapin, O., Grossesse nerveuse suggestive. La Semaine méd. No. 29, p. 225.
126. Raymond et Janet, Un cas de rythme de Cheyne-Stokes dans l'hystérie. Influence de l'activité cérébrale sur la respiration. Paris 1900. Impr. Lahure. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 870.

127. *Rennie, George E., A clinical lecture on functionel nerve disease. Brit. Med. Journ. I, p. 1065.
128. Riedinger, J., Ueber eine Haltungsanomalie bei Hysterie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 41, p. 302.
129. Rigal et Poix, G., Mutisme hystérique simulant la paralysie pseudo-bulbaire. Arch. méd. d'Angers. I, 170—175.
130. Roberts, Jay. G., Neurasthenia. Philad. Med. Journ. II, p. 836.
131. Robinson, Le syndrome de Briquet. (Un cas de paralysie diaphragmatique d'origine hystérique.) Rev. Neur. No. 2, p. 91.
132. *Rockwell, A. D., General considerations relative to the etiology, pathology and treatment of Neurasthenia. New Engl. Med. Monthly. Febr.
133. *Rudnew, Rhytmische Krämpfe der Mundmuskulatur bei einer Hysterischen. Obosrenje psich. Ref. Neur. Cbl.
134. Rybalkin, Gangräna cutis hysterica. Russkij-Archiw koshnych. Rev. d. russ. Med. Ztschr. p. 43. St. Petersb. Med. Woch.
135. Sänger, Alfred, Die häufigsten funktionell-nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie und Nervosität) im Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 5, p. 321.
136. *Sainton, Paul, Hémorrhagies multiples d'origine hystérique. Gaz. hebd. de Méd. No. 33, p. 391. Sitzungsber.
137. Savill, Thomas D., The pathology of hysteria. Lancet. Bd. 161, p. 119.
138. Schoemaker, J., Hysterische Hüfthaltung, Typus Wertheim-Salomonson. Ztschr. f. orthop. Chir. VIII, p. 445.
139. Schofield, A. F., Some conditions of success in the treatment of Neurasthenia. Brit. Med. Journ. II, p. 1236.
140. Schultze, Ein Fall von hysterischer Taubheit. Dtsch. Aerzte-Ztg. H. 4.
141. *Schwerin, L. H., Neurasthenia, its relation to diseases of women and its treatment. Amer. Journ. of Surg. and Gynec. Juli.
142. *Simonin, Méningisme hystérique. Gaz. hebd. de Méd. No. 57, p. 678. Ref.
143. *Sittmann, Ueber Hysterie. Münch. Med. Woch. No. 9, p. 387.
144. *Smith, Anna G., Hysteria. Amer. Med. Compend. März.
145. Sollier, Paul, L'hystérie et son traitement. Paris, Félix Alcan.
146. *Derselbe, Suppression de l'image d'un hystérique réflêtée dans une glace. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 506.
147. *Soupault, Sur l'aërophagie et la dyspepsie flatulente. Soc. Méd. des hôp. 8. März. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 21, p. 245.
148. *Souques et Balthazard, Cryoscopie des urines dans la polyurie nerveuse. XIII[e] Cong. int. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 409—415.
149. Stadelmann, E., Multiple Carcinose des Schädels, verlaufend unter dem Bilde einer Hysterie. Dtsch. Aerzte-Ztg. H. 7.
150. Starr, M. A., The toxic origin of neurasthenia and melancholia. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 563.
151. Steinhausen, Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 369.
152. *Strasser, A., Ueber Neurasthenie. Blätt. f. klin. Hydroth. No. 9.
153. Szmurlo, Ueber die neurasthenischen Zustände infolge der Nasenkrankheiten. Medjcjna, No. 37 (Polnisch).
153a. *Tscherbak, Zur Frage über das Wesen des hysterischen pathologischen Processes. Die Reflexe bei hysterischen Lähmungen und Anästhesien. Klinische Vorlesungen über die Nerven- und Geisteskrankheiten. Warschau. p. 95—116. (Russisch).
153b. *Derselbe, Tonischer Zwergfellkrampf hysterischen Ursprungs. Genesung. ibidem p. 424—435.
153c. *Derselbe, Zur Lage über den Mechanismus der Entstehung einiger hysterischen Symptomencomplexe. Paraplegia inferior hysterica. ibidem. p. 436—452.
153d. *Derselbe, Pseudoapoplexia hysterica. Hemipl. hysterica. sin. cum hemispasmo glosso-labiali dextro. ibidem. p. 452—479.
154. *Tulinow, Hysterische Hemiplegie. Arch. f. Kinderhk. Bd. 32, p. 390.
155. Ullmann, Julius, The racial factor in Hysteria. Buffalo Med. Journ. May. p. 758.
156. *Vail, William Hooker, Neurasthenia and insomnia. Med. Bulletin. März.
157. *Vaschide, N., L'influence des crises hystériques sur l'olfaction. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 538.
158. *Veltung, Hans, Ueber Schwindel bei Neurasthenie. Inaug.-Diss. Würzburg.
159. Voss, Ueber Ohrenleiden bei Hysterischen. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 40. p. 1.
160. *Walsh, D., Hysterical hip. Brit. Med. Journ. II, p. 1166.
161. *Weidner, Carl, Hysterical phenomena simulating a diverticulum of the oesophagus. The Med. Age. XIX, p. 50.
162. *Westphal, Ueber Hysterie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 23. p. 177.

163. Weygandt, Zur Diagnose und Behandlung der Neurasthenie. Cbl. f. Nervenhk. p. 445 und Sitzungsb. d. Physik. Ges. zu Würzburg.
164. *Wheelock, K. K., Report of a case of hystero-epilepsy. Amer. Med. Aug.
165. Wiebe, A., Ueber hysterische Taubheit. Münch. Med. Woch. No. 9, p. 382.
166. *Würdemann, H. V., A case of hysterical blindness and deafness. The ophthalm. Record. X, No. 10, p. 508.
167. *Young, A. De Bond, Neurasthenia. Oklahama Med. Journ. März.
168. *Zimmermann, Hémianopsie homonyme gauche d'origine hystérique. Ann. d'oculist. Jan. p. 50.

A. Hysterie.

Babinski (5) hat versucht, eine Definition der Hysterie zu geben. Eine ausreichende und präcise Definition dieses Begriffes muss alle die Symptome in sich schliessen, die bisher unter allgemeiner Zustimmung als hysterische aufgefasst wurden, und darf andererseits, um nicht zu weit zu sein, nur für diese passen. Verf. unterscheidet aber fernerhin noch primäre und secundäre hysterische Symptome. Das letztere sind solche, die, ohne die bestimmten Characteristica der primären hysterischen Symptome darzubieten, sehr eng an eins der letztgenannten Krankheitszeichen gebunden sind, und diesem subordinirt erscheinen. Die Muskelatrophie ist ein solcher Typus; sie tritt nie primär auf, ist mit der Lähmung oder Contractur derart verknüpft, dass sie niemals vor jenen, sondern stets nur als ihr Folgezustand erscheint. Die Definition der Hysterie muss sich der Auffassung der primären Einzelsymptome anpassen. Das, was die letzteren characterisirt, ist nun die Eigenschaft, dass es möglich ist, sie auf dem Wege der Suggestion bei gewissen Individuen mit vollkommenster Genauigkeit hervorzurufen, und sie andererseits unter dem Einfluss der Ueberredung zum Verschwinden zu bringen. Die Unterscheidung zwischen Suggestion und Ueberredung (suggestion und persuasion) wird in der Weise formulirt, dass Suggestion das Einreden einer unvernünftigen (déraisonnable) Idee ist, bei der Ueberredung ist die Vorstellung, die beigebracht werden soll, dagegen im höchsten Grade verständig. Durch Suggestion bringe ich jemanden dazu, zu glauben, dass sein normaler Arm gelähmt ist, durch Ueberredung mache ich eine hysterische Armlähmung verschwinden. Die ganze Definition läuft doch wohl kaum auf etwas anderes hinaus, als darauf, die Abhängigkeit der echten hysterischen Symptome von der Vorstellung als ihr wesentliches Merkmal hinzustellen.

Savill (137) bespricht einige allgemeine Fragen aus dem Gebiet der Hysterie. Als Ursache der hysterischen Anfälle vermuthet er eine vasomotorische Störung, die zu einer Contraction der Hautgefässe und einer Dilatation der im Innern des Körpers gelegenen Gefässe führt und damit durch ihre differente Localisation den wechselnden Sitz und die wechselnde Ausdehnung der hysterischen Anfälle bedingt. Die dauernde hysterische Diathese kennzeichnet sich durch psychische Symptome — mangelhafte Willenskraft, emotive Reizbarkeit — und physische Symptome: Neigung zu vasomotorischen Störungen (Blutandrang zum Kopf etc.), Erhöhung der Reflexe und Variabilität der Lebenserscheinungen. — Ueber die Aetiologie der Hysterie werden die gewöhnlichen Angaben gemacht. Gleichartige oder ungleichartige Heredität, besonders auch der Alcoholismus der Eltern liegen oft vor. Bemerkenswerth ist die grosse Seltenheit hysterischer Männer (26 gegenüber 336 Frauen). — Das Symptom der Ovarie resp. der lumboinguinalen hysterogenen Zone wird dahin erklärt, dass durch Reizung des die Bauchhaut versorgenden Nervus iliohypogastricus, der der centripetale, depressorische Nerv des abdominalen Sympathicus sein soll, eine Erweiterung der Gefässe im Gebiete des Splanchnicus hervorgebracht wird; diese wieder

bewirkt cerebrale Anämie. Bei anderem Sitz der hysterogenen Zone mögen andere Nerven die Function der centripetal wirkenden depressorischen Nerven übernehmen.

Ullmann (155) bespricht den Einfluss, den die Race auf die Entstehung der Hysterie hat. Er erkennt einen solchen eigentlich nicht an, sondern meint, dass da, wo er vorhanden zu sein scheint, wie bei der jüdischen und lateinischen Race, mehr die äusseren Bedingungen des Lebens die Ursache sind. Auch Heredität soll nur soweit in Betracht kommen, als Nachahmung, dieselben Lebensbedingungen und Gewohnheiten die Entstehung der Neurose bei Kindern hysterischer Eltern begünstigen.

Steinhausen (151) hat an 500 gesunden Soldaten Untersuchungen über die „Ovarie" angestellt. Er fand bei einem brüsken Ausüben des Druckes in die Unterbauchgegend nur in 12% der Fälle keine Reactionserscheinungen: sonst traten solche in sehr verschiedener Zahl und Stärke auf und zwar in Form sensibler Erscheinungen (unangenehmes Kitzelgefühl, Schmerzempfindung) motorischer (Spannung der Bauchdecken, mannigfache Reflex- und Abwehrbewegungen in Armen, Rumpf, Beinen), psychischer, vasomotorischer, sympathischer (Pupillenerweiterung) Erscheinungen. Ob der Druck rechts oder links ausgeübt wurde, blieb gleichgültig, langsam zunehmender Druck war weit weniger wirksam. Als Sitz der Empfindungen etc. sind nicht die oberflächlichen Theile anzunehmen: Reizung der Bauchhaut hat keine solchen Folgen, und die Untersuchten verlegen übereinstimmend den Ausgangspunkt aller sensiblen Erscheinungen in die Tiefe. Es handelt sich jedenfalls hierbei um rein physiologische Vorgänge, diese Art Ovarie hat an sich keine Beziehungen zur Hysterie. Der Symptomencomplex stellt eine in eigenthümlicher Weise localisirte, an den visceralen Inhalt der Unterleibshöhle gebundene Form des Kitzels dar, für die Verf. die Bezeichnung visceraler Kitzel vorschlägt. Die hysterische Ovarie stellt eine Steigerung dieses physiologischen Phänomens dar. Die betreffende Stelle verdankt der eigenartigen Constanz der von ihr ausgehenden Reactionserscheinungen ihre hervorragende Stellung in der hysterischen Symptomatologie.

Moeli (108) stellt zwei Männer vor: Der erste ist ein vor 12 Jahren durch einen schweren Unfall verletzter 40jähriger Mann. Es bestanden hysterische Taubheit und die deutlichen Zeichen für Hysterie, daneben Lichtstarre und Mydriasis, die auf eine andere Affection bezogen werden müssen. Ein etwa 62jähriger Mann hat nach einem Fall auf den Hinterkopf das Gedächtniss verloren, ist vollkommen verwirrt. Durch die Hypnose wird die entschwundene Erinnerung wieder wachgerufen. Moeli meint nun, dass der nur bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit entstehende Ausfall von Sinneswahrnehmungen und willkürlichen Bewegungen für eine grosse Anzahl von Fällen von Hysterie nicht ohne Weiteres durch die Autosuggestion erklärt werde. Er meint: „Die Erwartung eines Sinneseindrucks, die lebhafte Vorstellung einer Sinneswahrnehmung ist mit einer Erregung der bei der Wahrnehmung oder einer willkürlichen Bewegung selbst betheiligten nervösen Organe verbunden resp. durch sie bedingt. Dies beweisen bestimmte Empfindungen und Bewegungen (Gedankenlesen, Aenderungen der Pupillen bei Vorstellungen). Ein Wegfall von Sinneswahrnehmungen auf psychischem Wege nun kommt auch sonst unter bestimmten Bedingungen vor. Es kann also die Erregung im Bewusstsein gewissermaassen neutralisirt oder ausgeschaltet werden. Dies ist ein wesentlicher Bestandtheil der „Uebung", welche ursprünglich nöthige Erregungen ausschaltet."

Fleury (48) bespricht unter dem Titel „Die grossen Symptome der Neurasthenie“ in einem umfangreichen Werke die Pathogenese und die Behandlung der Hauptsymptome der Neurasthenie: Das Ermüdungsgefühl, die Störungen des Circulationssystems, des Schlafes, der Verdauung, der allgemeinen Ernährung, die genitalen Störungen und den psychischen Zustand der Neurastheniker. Er fasst seine Anschauung über die Pathogenese in dem Satz zusammen, dass die Neurasthenie und die Gesammtheit der Symptome, die von der nervösen Erschöpfung abhängen, in erster Linie Erkrankungen des Tonus sind, und secundär Krankheiten der Ernährung, theils durch Vergiftungen (Alcohol, Tabak, endogene Gifte: Zucker etc.) theils durch übermässige Kräfteausgabe oder durch ein Uebermaass von nervöser Reizung hervorgebracht. Dadurch geräth das Gehirn in einen Zustand von Hypovitalität und dieser theilt sich den von ihm abhängigen Organen mit. Diese functionelle Unterwerthigkeit der Muskeln, der Drüsen, der Ernährungsorgane ist von Einfluss auf das psychische Leben des Individuums und bedingt den eigenthümlichen psychisch-neurasthenischen Zustand. Die Behandlung der genannten Symptome findet eine ganz ins einzelne gehende Besprechung, die sich einer Wiedergabe im Referat entzieht.

Putnam (122): Die Entfernung von der Spina iliaca anterior superior zum Malleol. intern. pflegt bei der tuberculösen Coxitis wenigstens in den späteren Stadien regelmässig am kranken Bein geringer zu sein als am gesunden; das ist durch die Verkleinerung des Oberschenkelkopfes durch die destructiven tuberculösen Processe bedingt. In frühen Stadien kommt gelegentlich eine Verlängerung des kranken Beines vor. Die letztere ist die Regel bei der hysterischen Hüftgelenksaffection; sie ist hier zudem bedeutender als bei der tuberculösen Coxitis und bleibt dauernd bestehen. Das ist differential-diagnostisch wichtig, wie Putnam an einem interessanten, genauer mitgetheilten Fall hysterischer Coxalgie zeigt.

Parinaud (116) giebt eine umfassende Darstellung der hysterischen Augenstörungen. Ich entnehme dem Referat der Arbeit in der Revue neurologique folgende Einzelheiten. Die hysterische Amblyopie ist meist begleitet von einer characteristischen Dichromatopsie und immer begleitet von einer Accommodationscontractur. Die Gesichtsfeldeinengung ist eine rasch wechselnde. — Die Diplopia und Polyopia monocularis werden beschrieben und auf eine physische Ursache zurückgeführt, auf die mangelhafte Homogenität der Linse durch Accomodationscontractur. Darauf beruht auch die Micromegalopsie. — Es giebt eine einseitige hysterische Amblyopie und Amaurose; dagegen kommt Hemiopie nicht vor. Häufig ist Insufficienz und Lähmung der Accomodation; die Störungen der Convergenz, die die der Accommodation oft begleiten, bestehen in Asthenopie und Schwäche der Convergenz mit Doppeltsehen, das dadurch gekennzeichnet ist, dass es bei Seitwärtsbewegungen nicht zunimmt, wie die musculäre Diplopie. Die conjugirte Ablenkung der Augen (spastischen Characters) kommt bei hysterischen Anfällen öfter vor. Die Contractur kann eine tonische oder eine klonische sein. Die letztere ist meist mit Photophobie und Orbicularis-krampf oder auch mit Levatorkrampf vereint. — Blepharospasmus kommt als clonischer und tonischer Krampf vor. — Die Ptosis pseudoparalytica ist oft von Strabismus begleitet und bisweilen nicht leicht zu erkennen.

Libotte (88) giebt die Krankengeschichte einer 23jährigen hysterischen jungen Dame wieder, welche wegen des Fehlens des Achilles-Sehnenreflexes und Babinski'schen Reflexes derselben Seite den Verdacht erweckt, dass nebenher eine organische spinale Krankheit in der Entwickelung begriffen ist.

(Bendix.)

Mayer-Simmern (100) theilt die Krankengeschichte eines 32jährigen, kräftig gebauten Mannes mit, der aus einer Familie stammte, in der Nervenkrankheiten wiederholt beobachtet wurden. Bei einem Hochzeitsfest wurde er durch einen Pistolenschuss verletzt, Papierpfropfen drangen in die linke Fossa supraclavicularis. Starke Blutung, Schmerzen im linken Arm und Bewegungslosigkeit. Am 12. Tage tritt eine Contractur der Nackenmusculatur auf, anfänglich von Zuckungen in der Nackenmusculatur begleitet. Die sehr starke Contractur besteht drei Wochen. Ausserdem treten Contracturen in den Schlundmuskeln, Kaumuskeln und der Bauchmusculatur auf, der linke Arm magerte ab. Allgemeine nervöse Erscheinungen. Schliesslich Heilung, die von Bestand ist. Verfasser schreibt der Hysterie einen wesentlichen Antheil an dem Auftreten der Erkrankung zu. Er nimmt an, dass in der Fossa supraclavicularis zwischen oberflächlichem und tiefem Blatt der Fascia cervicalis die Nn. supraclaviculares verletzt waren, dass auf ihrer Bahn der Reiz zum Centralorgan geleitet wurde, und dass von hier aus die motorischen Nerven in Mitleidenschaft gezogen wurden. Mit der Tetanie hat das Krankheitsbild allerdings auch manche Berührungspunkte.

Lannois (85): Ein sonst gesundes 18jähriges Mädchen, das die Gewohnheit hat, sich mit Nadeln im Ohr zu kratzen, verspürt Ende October 1898 plötzlich heftige stechende Schmerzen im linken Ohr, zugleich damit Kopfschmerzen. Mitte November Ohrensausen, Schwindel, Zunahme der Kopfschmerzen, völlige Taubheit auf beiden Ohren. Nach 4 Wochen hört sie rechts, links ist die Taubheit noch vollkommen. Später schwere andersartige hysterische Symptome, Convulsionen, Lähmungen etc. Zwei Jahre nach Eintritt der Taubheit kommt sie in Behandlung von Lannois; dieser entdeckt im l. Gehörgang einen Cerumenpfropf, der eine Nadelspitze einschliesst, extrahirt ihn, wonach rasche Heilung der Taubheit, wie der übrigen hysterischen Symptome eintritt.

Raymond et **Janet** (126) beobachteten eine Hysterica mit auffälligem Athmungstypus; es schoben sich häufige Athmungspausen bis zu 40—50" Dauer ein. Dazwischen ist die Athmung überstürzt, unterbrochen durch tiefe Seufzer. Es handelte sich demnach um einen unregelmässigen Typus Cheyne-Stokes'schen Athmens. Es bestand Discordanz und bisweilen Antagonismus zwischen der abdominalen und thoracalen Athmung. Puls-Blutdruckveränderungen etc. fehlen. Weder die Hypnose, noch die Suggestion, noch Willensanstrengungen und die Veränderungen der Aufmerksamkeit waren im Stande, den normalen Typus der Athmung wieder eintreten zu lassen; z. B. wenn Pat. durch über sie geführte Gespräche abgelenkt wurde. Die Autoren schliessen, dass höhere cerebrale Functionen von Einfluss auf die Athmung sind und diese nicht allein von bulbären, sondern auch von corticalen Centren abhängen.

Holth (71): Eine 23 Jahre alte Hysterische hatte wiederholt mit Blut gefüllte Blasen im Munde bekommen, die platzten und sich in langsam eiternde Geschwülste mit necrotischem Grunde verwandelten; eine Ursache hatte sich nicht weiter nachweisen lassen, als dass jedesmal Gemüthsbewegungen vorausgegangen waren. Ebenso waren Blutungen, erst im linken, dann im rechten oberen Augenlide entstanden. Um Hämophilie im gewöhnlichen Sinne konnte es sich nicht handeln, weil bei einer Unterschenkelamputation wegen eines tuberculösen Knochenleidens im 15. Lebensjahre und nach verschiedenen Zahnextractionen keine bedeutenden Blutungen aufgetreten waren. H. zeichnet mit dem Finger ohne starken Druck ein Kreuz auf den einen Arm, das nach etwa 18 Stunden in blaugrüner Farbe mit gelblicher Marmorirung, an der Kreuzungsstelle in dunkel blassrother Farbe erschien und

erst binnen mehr als 8 Tagen allmählich wieder verschwand. Zeitweise zeigten sich Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten an verschiedenen Stellen. Bei einer Badekur in Sandefjord bemerkte Prof. Poulssen, dass trotz der schonendsten Behandlung im Bade immer blaue Flecke entstanden; die Neigung zu Blutungen liess aber nach, als der Patientin die Suggestion gegeben worden war, dass durch mechanische Behandlung der Haut die Neigung zu Blutungen aufhören werde; schliesslich konnte die Patientin im Bade mit Birkenruthen gepeitscht werden, ohne dass nennenswerthe Blutungen danach entstanden. Bis Weihnachten blieb die Patientin frei von Blutungen, dann stellten sie sich wieder ein. Nach Anwendung von Arsenikpillen, die 2 Jahre lang fort gegeben wurden, erfolgte dauernde Besserung, die Blutungen fanden nur sehr selten statt. Im Februar 1900 starb die Kr. plötzlich an Pankreasapoplexie. Ob wieder eine Gemüthsbewegung vorangegangen war, liess sich nicht feststellen. Bei der Section fand sich in der Nähe der Blutungen im Pankreas Necrose. Ausserordentlicher Fettreichthum im Unterleib war wohl Folge der Arsenbehandlung. *(Walter Berger.)*

Lannois (84) berichtet über einen Fall von hysterischem Busen bei einer 47jährigen, auch sonst hysterischen Frau. Bei ihr war seit 15 Monaten ohne erkennbaren Anlass die rechte Brust der Sitz unangenehmer Empfindungen, eines Brennens, Kriebelns, lancinirender Schmerzen geworden. Zu gleicher Zeit hatte die Brust an Umfang sehr zugenommen; es war an Carcinom gedacht worden, aber die vorgeschlagene Operation wurde von Ollier abgelehnt. Jetzt ist die Schwellung schon wieder etwas zurückgegangen. Die Brust ist immer noch erheblich umfangreicher als die andere, in der oberen inneren Parthie fühlt man einen rundlichen etwa mandarinengrossen Körper unter der Haut. Druck auf die Brust bewirkt Unruhe und Erregung der Patientin, ebenso oberflächliches Kneifen der Mamille. Lannois erklärt die geschilderte Affection für einen sein hystérique. Er unterscheidet zwischen hysterischer Mastodynie, einfacher hysterischer passagerer oder permanenter Schwellung und solchen Zuständen, wo dazu noch Schmerzen, Verfärbung der Haut, eventuell sogar Ulceration, ferner Galactorrhoe und spontane Ecchymosen kommen. Die Verfärbung der Haut (Cyanose) ist mit der Schwellung gewöhnlich verbunden. Im vorliegenden Fall war sie nicht mehr da, soll aber früher vorhanden gewesen sein.

Lannois et **Chavanne** (86) besprechen auf Grund einer ausgedehnten persönlichen Erfahrung und unter Berücksichtigung der entsprechenden Litteratur den „hysterischen Warzenfortsatzschmerz“; dieser kann als solcher isolirt vorkommen und damit den Verdacht einer einfachen Mastoiditis hervorrufen, und er kann andererseits mit cerebralen Symptomen complicirt sein, die an irgend eine cerebrale Complication denken lassen. Er kommt fast ausschliesslich bei Individuen vor, die einmal eine Ohraffection gehabt haben. Diese kann ausgeheilt sein, sie kann die entsprechenden Narben hinterlassen haben, sie kann aber auch noch mehr oder minder stark vorhanden sein. Besonders in den letzterwähnten Fällen stehen der richtigen Diagnose erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Das Hauptsymptom ist der Schmerz, der sich gewöhnlich allmählich entwickelt und anscheinend sehr heftig werden kann. Zu dem spontanen Schmerz kommt eine Druckschmerzhaftigkeit, die, was diagnostisch sehr bedeutsam ist, nicht nur bei tiefem, sondern auch schon bei ganz oberflächlichem Druck sich einstellen kann; schon die geringste Berührung erzeugt dann Schmerz. Gelegentlich kommt dazu auch oberflächliche Röthung und Schwellung. (Ein sehr wichtiges Characteristicum, das alle diese hysterischen Algieen auszeichnet, ist nicht erwähnt; der schwerste Schmerz schwindet, wenn der Druck unter

energischer Ablenkung der Aufmerksamkeit ausgeübt wird.) Ausser dem Schmerz finden sich bisweilen delirante Zustände. Die Untersuchung des Nervensytems ergiebt ausnahmsweise kein sonstiges Zeichen von Hysterie (monosymptomatische Hysterie), meist die bekannten Characteristica der Neurose. Die Prognose ist nicht immer günstig. Das Symptomenbild kann äusserst hartnäckig sein. Sehr oft ist auf falsche Diagnose hin trepanirt worden.

Liaras und **Bouyer** (87) zeichnen ein wohlumschriebenes Krankheitsbild von Pseudomastoiditis hysterica, von hysterischen Schmerzen im Processus mastoideus. Dieselben können auftreten, ohne dass eine Ohrerkrankung vorhanden ist. Dann sprechen sie von einer Mastoïdynie. Es handelt sich dann um einen wirklich hyperästhetischen Bezirk am Processus mast., welcher sich auf Grund irgendwelcher Suggestion ausbilden kann. Zweitens kann sich die Krankheit während einer Ohrerkrankung ausbilden, oder sich an diese anschliessen, oder schliesslich nach Monaten oder Jahren auftreten, nachdem die Ohrerkrankung längst ausgeheilt ist, nur in Erinnerung an dieselbe.

Die Pseudomastoiditis ist dadurch characterisirt, dass die Schmerzen ganz plötzlich, unvermittelt und von Anfang an ausserordentlich heftig auftreten. Die Localisation ist keine bestimmte, die Schmerzen verbreiten sich diffus über den ganzen Processus mastoideus, ohne dass irgend eine Stelle besonders schmerzhaft ist. Sie haften durchaus nicht fest an einer Stelle, sondern verschieben sich von Tag zu Tag. Dabei fehlt jede äussere Erscheinung einer Entzündung, jedes Fieber und alle Allgemeinerscheinungen. Plötzlich wie sie gekommen sind, können die Schmerzen auch schwinden, um dann auf der anderen Seite aufzutreten. Immer handelt es sich um neuropathisch belastete, hysterische Individuen, die mehr oder weniger deutlich andere hysterische Zeichen an sich tragen. Meist sind es Frauen.

Besonders schwierig ist die Differentialdiagnose, wenn die Schmerzen im Verlauf einer Ohrerkrankung auftreten. Das plötzliche, sehr heftige Auftreten der Schmerzen, das Fehlen jeglicher äusserer Entzündungserscheinungen, und aller Allgemeinsymptome bei ausserordentlicher Hyperästhesie der Haut, das Vorhandensein eines gutartigen Eiters, der leicht abfliesst, sprechen für eine Pseudomastoiditis, besonders wenn sich noch die verschiedensten hysterischen Zeichen finden. Ausserordentlich schwierig kann auch die Differentialdiagnose sein, wenn neben den Schmerzen am Processus mastoideus scheinbar meningitische Symptome vorhanden sind.

Die Therapie ist wie bei der Hysterie eine suggestive, selbst eine Scheinoperation ist zu machen, wenn die Patientin überzeugt ist, dass nur das Messer helfen kann. Die meisten der beschriebenen Fälle heilten unter der Therapie.

Fajersztajn (47) berichtet über einen Fall von hysterischer Coxalgie bei einer Frau, welche das linke Bein der Schmerzen wegen 5 Monate lang unbeweglich hielt. In Folge dessen trat deutliche Abmagerung des Beines ein, welche die Diagnose erschwerte. Besserung gleich nach der ersten Faradisation. Die suggestive Wirkung der Therapie, ferner das Fehlen des Pharynxreflexes und linksseitige Hemihypästhesie bekräftigten die Diagnose.

(Edward Flatau.)

Comar (32), der auf dem Boden der von Sollier verfochtenen Theorie der Hysterie steht, hat mehrfach bei hysterischen Kranken Angaben gehört, aus denen ihm hervorzugehen schien, dass diese Kranken in gewissen Zuständen eine höchst auffällige und abnorm starke Organempfindung ihrer inneren Organe haben, und dann in ganz exacter Weise die Grenzen dieser

Organe, eventuell deren Veränderung bei ihrer Thätigkeit (z. B. beim Herzen) anzugeben vermögen. Er ist von der Realität dieser Empfindungen überzeugt.

Diller (42) misst der Unterernährung eine grosse Wichtigkeit für die Entstehung der Hysterie bei; freilich ist nebenbei auch eine Prädisposition nöthig. Heredität fand er nur zweimal unter 20 Fällen. Die Krankengeschichten von 20 Fällen schwerer Hysterie werden genauer mitgetheilt.

Bei einem hysterischen Mädchen, das **Arneth** (4) in der Klinik von Leube beobachtete, fand sich das folgende, ganz ungewöhnliche Symptomenbild. Lauter inspiratorischer Stridor, erschwerte Athmung, Stillstand des Kehlkopfes, erhöhte Athemfrequenz. Laryngoscopisch zeigt sich, dass die im übrigen normale Epiglottis sich während der Inspiration vollkommen nach Art eines Ventiles auf den Aditus laryngis legt, und den Luftweg fast völlig versperrt, so dass nur zwischen ihren etwas gewellten Rändern eine geringe Menge Luft hindurchstreichen kann. Dieser Athmungsmodus soll seit 5 Monaten bestehen, ohne dass Patient ihn jetzt noch sehr unangenehm empfindet. Es handelt sich dabei um einen Spasmus der Herabzieher der Epiglottis; während der Expiration wird der Kehldeckel durch die Expirationsluft genügend weit vom Kehlkopfeingang abgehoben. Ausser diesem Symptom schwere Anfälle: plötzliche Apnoë, Spasmen der gesammten Körpermusculatur, Bewusstlosigkeit, Aussetzen des Pulses, im ganzen ein scheinbar höchst bedrohlicher Zustand, zumal bei der Häufung der Anfälle. Während des Schlafes normale Athmung. Nach mehrfachen fehlgeschlagenen Versuchen Heilung, als durch Vorhalten von Ammoniak eine enorme Secretion der Mund- und Nasenschleimhäute produzirt wird und die Epiglottis gleichzeitig stark anschwillt und äusserst schmerzhaft wird.

Guillain's (57) Kranker ist ein 48jähriger Mann, der, nervös seit dem Tode seiner Frau im Jahre 1889, 1896 auf der Strasse hinstürzt, ohne dass er sich dabei irgend welche Verletzung zuzieht. Erst 48 Stunden nach dem Fall tritt plötzlich eine vollkommene Lähmung der Arme und Beine auf, ohne Sphincterenlähmung; daneben besteht die jetzt noch vorhandene Dysarthrie, während die Extremitätenlähmung ebenso rasch wie sie gekommen ist, nach 2 Monaten verschwindet. Die Sprachstörung ist eine sehr eigenthümliche, sie erinnert an das Stottern, von dem sie sich aber durch das Fehlen von Respirationsstörungen, ferner dadurch, dass sie auch beim Singen constant bleibt, unterscheidet. Zudem ist der Entstehungsmodus (plötzliches Auftreten nach einem Fall bei einem erwachsenen Menschen) ein ganz anderer. Schliesslich haben sich zu dem Stottern von vornherein auch noch andere Störungen des Sprechens gesellt; Patient lässt einzelne Silben und Worte aus, sowohl beim spontanen wie beim Nachsprechen, als auch beim Schreiben. Ferner ist Patient nicht im Stande, die Zunge herauszustrecken, ebensowenig wie sie genügend weit nach der Seite zu bringen; wenn er den Versuch macht, tritt ein Krampf in der Zunge ein, sie wird gegen den Boden der Mundhöhle gedrückt etc. Alles übrige ist normal. Trotz des Fehlens sonstiger hysterischer Symptome ist nicht zu bezweifeln, dass es sich um hysterisches Stottern handelt. Die bisher publicirten Fälle dieses Symptomenbildes werden angeführt.

Heil (67) beschreibt einen Fall von eingebildeter Schwangerschaft, bei der nach 9monatlicher Amenorrhoe der Eintritt der Menses von der Patientin als Beginn der Geburt angesehen wurde. Von unsicheren Schwangerschaftszeichen fanden sich neben der Amenorrhoe Schwellung der Brüste, Tympanie des Leibes, Uebelkeit, Erbrechen, und angeblich subjectiv verspürte „Kindesbewegungen". (Die Frage der hysterischen Simulation, die sehr nahe liegt, ist nicht berücksichtigt.)

Rapin (125) giebt eine ausführliche Schilderung eines Falles von eingebildeter Schwangerschaft. Die Kranke, die sonst nicht hysterisch war und sich lebhaft ein Kind wünschte, deutete zuerst ein geringes morgendliches Uebelbefinden als erstes Zeichen der Gravidität und wurde darin noch von ihrer Umgebung bestärkt. Die Menses kamen in den ersten Monaten noch, wenn auch schwächer, blieben dann aus. Der Leib schwoll ganz allmählich an, zu Ende des 4. Monats wurden von der Patientin Kindesbewegungen empfunden, die Mann und Schwester auch ihrerseits constatirten. Gegen Ende der „Schwangerschaft" hörten die Bewegungen auf. Der Leib wurde dünner; Patientin hielt das Kind für abgestorben, bis sie durch die Untersuchung des Verf. über den Sachverhalt aufgeklärt wurde. Dieser fand nur eine mässige Tympanitis, die allmählich schwand, auch die Menses stellten sich 6 Wochen nachher wieder ein.

Guillain (57) veröffentlicht aus der Abtheilung Marie's einen Fall von Aphasie, dessen Deutung als Aphasie hysterischen Ursprungs kaum allgemein angenommen werden dürfte. Ein angeblich nicht syphilitisch inficirter Mann erleidet nach psychischer Erregung einen Anfall, bei dem er unter heftigen Kopfschmerzen, aber ohne Bewusstseinsverlust zu Boden stürzt, eine rechtsseitige Hemiplegie bekommt, völlig die Sprache verliert und auch mangelndes Sprachverständniss verrieth. 6 Wochen lang bestand eine Sphincterenlähmung. Nach 7 Monaten kann er wieder gehen. Jetzt sind Zeichen einer rechtsseitigen Lähmung nicht mehr ausgesprochen, aber die Sehnenphänomene sind auf dieser Seite noch erheblich stärker als links (deswegen lehnt Babinski in der Diskussion es ab, diesen Zustand als hysterischen aufzufassen); kein Babinski. Spontansprache und Nachsprechen sind stark geschädigt, es besteht ein gewisser Grad von Paraphasie, aber und das ist der Hauptgrund, warum die Sprachstörung und im wesentlichen auch die übrigen Störungen als hysterisch angesehen werden, der Kranke macht niemals Anstrengungen sich verständlich zu machen. Auch sonst, besonders beim Erkennen vorgehaltener Gegenstände, macht sein Benehmen nach der Schilderung den Eindruck hysterischer Willkürlichkeit. Dafür spricht auch, dass der Kranke seine Zunge nicht aus dem Munde herausbringen kann. Trotzdem erscheint der Fall dem Ref. keineswegs als ein sicherer Fall hysterischer Aphasie.

Wiebe (165) theilt 3 Fälle mit, in denen er die Diagnose hysterische Taubheit gestellt hat. Ein Mann, der auch sonst hysterisch-neurasthenische Symptome darbietet, und früher an einer Mittelohraffection litt, bekommt nach Anfällen, die als hysterische aufgefasst werden, eine völlige Taubheit. Die Hörprüfung ergab eine Herabsetzung für alle Schallqualitäten und scheinbar früheres Erlöschen der Hörfähigkeit für tiefere Töne; ausserdem stärkeres Sinken der Hörfähigkeit für die Stimme. Die Behandlung erzielte nur vorübergehende Erfolge. Im zweiten Fall handelte es sich um eine typische traumatische Hysterie. Die Diagnose der hysterischen Taubheit stützt sich hier auf das allgemeine Krankheitsbild und die Art des Eintritts der Taubheit: es bestand zuerst totale Erblindung des linken Auges mit normalem Augenspiegelbefund, linksseitige sensible und sensorische Hemianästhesie mit Einschluss des Gehörs. Später Mutismus. Nach einem erneuten Anfall setzte die complete doppelseitige Taubheit ein, nach 3 Wochen rechts Wiederkehr des Gehörs, links Fortdauer der Taubheit. Die Hörstörung besteht nun schon seit 8 Jahren. Auch im dritten Falle handelte es sich um eine Unfall-Hysterie mit doppelseitiger Taubheit, die kurz nach dem Unfall eintrat und mit geringen Schwankungen bis zu dem nach einem Jahr

eingetretenen Tode anhielt. Keine Section der Gehörorgane. (Die Diagnose der hysterischen Taubheit erscheint hier nicht über jeden Zweifel erhaben.)

Schultze (140) beschreibt folgenden Fall: Ein 14jähriger sonst gesunder Schüler erschrickt durch eine unter lautem Knall zufallende Thür, und hört von diesem Moment absolut nichts mehr, auch nicht sehr laute Geräusche. Kein anderes Krankheitssymptom zunächst, später allgemeine hysterische Convulsionen. Dauer der Taubheit etwas über 6 Wochen; rasche Heilung, als Pat. in die Klinik kommt.

Kumberg (82a) berichtet über einen Fall von hysterischer Taubstummheit bei einem 27jährigen Soldaten, bei welchem nach einem psychischen und körperlichen Trauma ein hystero-epileptischer Anfall entstand, als dessen Folge hysterische Taubheit (Anakusia duplex) und Stummheit (Mutismus), allgemeine Anästhesie, vorübergehende Parese der rechten Hand u. a. Erscheinungen auftraten. Der Mutismus dauerte fast 8 Wochen, dann trat Heilung ein. Die Taubheit verschwand einige Wochen früher.

(Edward Flatau.)

Haskovec (65) bezeichnet mit dem Wort Akathisie (α privativum, καθίζω sitzen) ein neues Symptom, dass er einmal bei einem hysterischen, einmal bei einem neurasthenischen Kranken beobachtet hat, und das in Analogie zur Astasie und Abasie steht. Er schildert es wie folgt: Wenn der Kranke zu sitzen gezwungen war, sprang er plötzlich und unwillkürlich wieder auf, und setzte sich ebenso sofort wieder hin. Die Bewegungen machten den Eindruck des Ungewollten-Automatischen, und der Kranke betrachtete sie auch als solche, sie wiederholten sich so rasch hintereinander, dass das Sitzen fast unmöglich würde.

Brissaud und **Brécy** (22): Ein 32jähriger Mann leidet seit einigen Tagen an Anfällen von Schlucken, mit oder ohne Ausstossen von Gasen. Es sind wirkliche Schluckkrisen, die 5—6 Stunden dauern, und dann eine und eine halbe Stunde nachlassen. Sie kommen auch des Nachts und wecken den Kranken aus dem Schlaf; immerhin ist der Krampf während der Nacht geringer. Von vornherein bestand dabei ein Speichelfluss, der vom zweiten Tag an überaus reichlich wurde; der Speichelfluss ist dauernd, exacerbirt aber während der Schluckanfälle. Durch Verschlucken des Speichels kommt es zu Erbrechen. Anorexie, foetor ex ore. Vor drei Jahren schon einmal ähnlicher Schluckkrampf, ohne Speichelfluss und Erbrechen. Sonst keine Symptome einer organischen Leidens, auch kein weiteres Symptom von Hysterie, Dauer acht Tage; dann völliges Wohlbefinden.

Bouyer (19): 36jährige Frau. Mit 15 Jahren hysterische Contractur des linken Armes. Seit drei Jahren anfallsweise Auftreten von Schwindel ohne Bewusstseinsverlust, eingeleitet durch Zischen auf dem rechten Ohr, Umfallen, Erbrechen, Abnahme des Hörvermögens rechts, Dauer des ersten Anfalls fünf Tage. Der Schwindel kommt seitdem in unregelmässigen Zwischenräumen. Einige Zeit nach dem ersten Erscheinen dieser Anfälle trat Schmerz und Ueberempfindlichkeit am rechten Warzenfortsatz auf, die durch eine Scheinoperation sofort beseitigt wurden. Nach einem ähnlichen Eingriff am linken Ohr traten hier Ohrensausen und -Zischen ein; diese Symptome leiteten nunmehr die Anfälle ein, und Patient fällt von nun an immer nach rechts. Untersuchung des Gehörorgans ergiebt normale Verhältnisse. Psychisch hysterisches Verhalten, concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Rybalkin (134) berichtet über folgenden Fall von hysterischer Hautgangrän. Es handelt sich um einen 17jährigen Silberarbeiter, welcher vor

6 Wochen die linke Hand (in der Gegend des Handgelenks) mit Schwefelsäure zufälligerweise übergoss. Eiterung dieser Stelle, allmähliche Heilung. 3 Wochen nach dem Vorfall zeigte sich aber plötzlich ohne jede Ursache im distalem Abschnitt der inneren Vorderarmfläche links, eine circumscripte schmerzhafte Hautgangrän. Nach einer Woche zeigten sich 3 kleine schmerzlose necrotische Inseln etwas unterhalb der oben bezeichneten Gegend. Die necrotischen Inseln gingen nach einiger Zeit in granulirende mit Eiter bedeckte Wunden über. Die Untersuchung des Nervensystems ergab linksseitige Hypäthesie, völlige und sich scharf abgrenzende Anästhesie des linken Vorderarms, rechtsseitige Ovarie, Anästhesie der Schleimhäute.

(Eduard Flatau.)

Binet-Sanglé und **Vaunier** (14) berichten sehr ausführlich über einen Fall von Naevus venosus bei einem hereditär schwer belasteten Hystericus. In grossen Gebieten, namentlich der linken Körperhälfte, bestand congenital eine Erweiterung der Venen und der kleinen Gefässe, überhaupt, mit Verdickung der Haut; ausserdem fand sich Vergrösserung des Herzens, Verlangsamung der Herzaction und eine allgemeine Labilität des Vasomotorensystems der Haut am ganzen Körper, Dermatographie etc. Die sonstigen hysterischen Symptome waren die gewöhnlichen der schweren Hysterie, Hyp-, Hyperästhesien von schwankender Ausdehnung, Gesichtsfeldeinengung, Hemiparesis. Einen breiten Raum nehmen in der Mittheilung hypothetische Erwägungen über das Wesen dieser hysterischen und vasomotorischen Symptome ein, deren Art damit gekennzeichnet sein mag, dass die Verff. zusammenfassend die Symptome auf eine Veränderung der Zahl und einen Hyperamöboismus der Neurone zurückführen.

In **Bregman**'s (20) übrigens recht complicirtem Fall ist es mehrfach zu Kothbrechen gekommen, das als hysterisch aufgefasst wird.

Bouveret (18) beschreibt mehrere Fälle von schwerer Aërophagie. Er versteht darunter krampfhafte Schluckbewegungen, durch die Luft in den Oesophagus und den Magen gebracht wird. Im ersten Fall, bei einer 50 jährigen Frau mit schwerer traumatischer Hysteroneurasthenie bestanden Erbrechen und krampfhafte Zwerchfellbewegungen, denen, wie die genauere Beobachtung ergab, fast unhörbare spastische Contractionen des Pharynx vorausgingen, die Luft in den Magen führten und so diesen erheblich ausdehnten. Auch in einem zweiten Fall war die Aërophagie die Ursache des nervösen Erbrechens, während in einem dritten an dies Symptom eine Pseudoangina pectoris sich anschloss. Es ist therapeutisch sehr wichtig, im geeigneten Fall das Luftschlucken als Ursache der genannten Störungen zu erkennen und damit deren Heilung anzubahnen.

Cruchet (38) berichtet über einen genau untersuchten Fall infantiler Hysterie bei einem 12 jährigen Mädchen. Es bestand bei ihm eine complete linksseitige sensitiv-sensorielle Hemianästhesie; ausserdem hatte sie im Laufe der letzten Monate siebenmal das Bild einer completen hysterischen Blindheit dargeboten; sie kam jetzt in einem 8. Anfall einer derartigen doppelseitigen Amaurose zur Beobachtung. Die Sehstörung wurde einer genauen Analyse unterzogen, als sie sich besserte, und es zeigten sich dabei interessante Details. An und für sich ist diese doppelseitige hysterische Blindheit ein seltenes Vorkommniss, sie ist wie auch im vorliegendem Fall meist von kurzer Dauer. Im weiteren Verlauf erschien die Patientin dann einseitig blind, sie sah mit dem linken Auge bei den verschiedenen Prüfungen (stereoscopisches Sehen, Sehen mit dem Prisma) gar nicht und das binoculare Sehen war um diese Zeit somit aufgehoben. Verf. betrachtet diesen Zustand als erstes Stadium in einer fortlaufenden Reihe.

Fälle dieser totalen einseitigen hysterischen Blindheit sind selten, aber doch schon beschrieben. In einem zweiten Stadium, das bei Cruchet's Patientin durch eine spätere Untersuchung nachgewiesen wurde, ist die Blindheit incomplet. Die Verhältnisse des Sehens sind da wechselnde. Die Patientin sieht mit dem Prisma und dem Steoroscop z. B. nur das rechte Bild. Wenn man ihr aber das rechte Auge schliesst, so sieht sie mit dem linken fast ebenso gut wie mit dem rechten. Oeffnet man das rechte wieder, so werden sofort die linksseitigen optischen Eindrücke nicht wahrgenommen. Unter anderen Verhältnissen scheint es aber doch zu binocularem Sehen zu kommen, z. B. unter gewissen Bedingungen beim Vorhalten verschieden gefärbter Gläser; es ist dies aber in Wirklichkeit kein binoculares, sondern nur ein simultanes monoculares Sehen. (Die bezügl. Experimente müssen im Original nachgelesen werden.) Antonelli hat noch eine andere Modification des Sehens beschrieben, eine Dissociation des binocularen Sehens, indem Zahlen und Linien z. B. binocular, Gesichter monocular gesehen wurden. Danach sind die Verhältnisse in diesem Stadium hysterischer Sehstörung viel complicirter, als man sonst meist meint. Denn es kommt schliesslich auch, wenn auch meist vorübergehend echtes binoculares Sehen vor. Es folgt ein drittes Stadium der Heilung, oft ein viertes der Photophobie.

In einem interessanten, wenn auch nichts wesentlich Neues enthaltenden Artikel bespricht **Bernheim** (10) die hysterische Anästhesie, namentlich ihren Entstehungsmodus. Er hält die hysterische Anästhesie und auch deren häufigste Unterform, die hysterische Hemianästhesie für viel seltener als im allgemeinen angenommen wird; sie wird nach seiner Ansicht häufig erst durch eine unvorsichtige, unabsichtlich sie suggerirende Untersuchung des Arztes hervorgerufen. Sie ist für gewöhnlich nicht scharf begrenzt, sondern zeigt bei genauer Untersuchung leicht unregelmässig gestaltete Abgrenzungen. Sie ist rein psychogener Natur; sie weist ganz die Charactere der suggerirten Anästhesie auf. Der Reiz wird empfunden, aber das Gehirn neutralisirt ihn und schafft, wie Bernheim das ausdrückt, eine negative Illusion. Dass der hysterisch Blinde mit dem angeblich blinden Auge sieht, lehrt der Stereoscopversuch, dass der einseitig Taube hört, lässt sich ebenso gut erweisen; die rechte gut fühlende Hand findet nicht allein die hysterisch anästhetische Hand nicht, sie vermeidet sie direct und ähnliches mehr. Und da die sensitiv-sensorielle hysterische Anästhesie stets nur eine Illusion des Geistes ist, die auf dem Wege der Vorstellung wie viele andere Erscheinungen der Hysterie entstanden ist, vermag nur die Suggestion sie zu heilen. Freilich gelingt das, bei dem Vorhandensein energischer krankhafter Autosuggestionen sehr oft nicht direct, die Suggestion muss sich mannigfacher Listen und Schleichwege bedienen, wofür interessante Beispiele angeführt werden. Die Anästhesie kann auch einen organischen Ursprung haben, insofern als spontan oder durch ein Trauma oder irgend einen anderen Reiz eine periphere oder centrale Gefässlähmung ausgelöst werden und ein Gefühl von Anästhesie hervorrufen kann, das an sich vorübergehend bei einem hysterischen Individuum der Ausgangspunkt einer dauernden Unempfindlichkeit werden kann. Aehnlich kann der Mechanismus bei Herden im Carrefour sensitiv sein. Während für alle diese Fälle der Ursprung der Anästhesie aus der Idee klar zu Tage liegt, oder wenigstens durch sorgfältige Analyse sich feststellen lässt, macht ihre Zurückführung auf einen solchen Ursprung in den seltenen Fällen Schwierigkeiten, wo sie für das Individuum vollkommen unbewusst bei vorurtheilsfreier ärztlicher Prüfung gefunden wird. Ob die für diese Fälle von B. gegebene Erklärung

(Entstehung in einem Anfall, für den Amnesie besteht) zutreffend ist, darf bezweifelt werden.

Loveland (91): Schwerer Fall von Hysterie mit eigenthümlicher Sensibilitätsstörung; Arme und Beine sind völlig anästhetisch und analgetisch, ebenso eine Zone an Brust und Rumpf vom Schlüsselbein bis zu den Mamillae, die Bauchhaut vom Rippenbogen abwärts bis zur Inguinalfalte ist hyperästhetisch und Sitz hysterogener Zonen; die übrige Haut empfindet normal.

Auch **Mc Caskey**'s (103) Kranke weist eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung auf. Gefühl für Pinselberührungen und Heiss überall intact. Nadelstiche werden an den Beinen nicht schmerzhaft empfunden, Kalt wird am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes als Heiss bezeichnet und zwar je kälter das Wasser ist, mit dem geprüft wird, desto mehr wird es als heiss empfunden.

Hammerschlag (61): Zwei Fälle hysterischer Taubheit resp. Schwerhörigkeit. Im ersten einseitige Taubheit, auf dem andern Schwerhörigkeit. auch im zweiten war, obwohl die Schwerhörigkeit nur links erheblich war (zusammen mit hysterischer gemischter Anästhesie) rechts leichte Herabsetzung des Hörvermögens. Die Fälle bestätigen die Angabe Frankl-Hochwarts, dass sich die hysterische Hörstörung ähnlich verhält, wie die Gesichtsfeldeinschränkung, d. h. beiderseitig mit Bevorzugung der auch sonst an- oder hypästhetischen Seite sich entwickelt.

Nogués und **Sirol** (113) berichten einen sehr interessanten Fall von Blicklähmung, den sie für hysterisch halten. Die Patientin, die auch sonst Kennzeichen der Hysterie darbot, bemerkte einige Wochen nach einer kurzdauernden fieberhaften Erkrankung nicht näher bestimmbarer Art, dass sie ihre Augen nicht über eine bestimmte Grenze hinaus erheben konnte. Die Untersuchung ergab, dass während im Uebrigen die Augenbewegungen frei sind, die Augen nicht weit über die Horizontale hinaus erhoben werden können. Dagegen kann die Kranke, wenn die Augenlider gesenkt sind, die Augen viel weiter erheben als bei geöffneten Augen. Der Versuch zu sehen, wie die Augen sich in der Hypnose verhalten, scheiterte an der Unmöglichkeit, eine tiefe Hypnose hervorzubringen. Kein Symptom einer organischen Läsion besteht. Ein Zusammenhang mit der vorausgegangenen fieberhaften Krankheit ist nicht anzunehmen, und es bleibt nur die Hypothese einer hysterischen Blicklähmung, bei der auch sonst hysterischen Person.

Hauser und **Lortat-Jacob** (66) beschreiben zwei Fälle psychogener Lähmung aus der Abtheilung Dejerine's. Diese Fälle zeigen gegenüber den gewöhnlichen mono- und hemiplegischen Lähmungen hysterischen Ursprungs, die Besonderheit, dass bei ihnen eine Systematisirung der Lähmung insofern besteht, als eine Gruppe gleichzeitig functionirender Muskeln befallen wird, wobei die Dissociation soweit gehen kann, dass dieselben Muskeln, falls sie bei verschiedenen Bewegungen mitwirken, für jede dieser Bewegungen in verschiedener Weise betroffen sein können. So war in dem einen Fall die Function der Interossei, die erste Phalanx zu beugen aufgehoben, während sie in ihrer Extensionswirkung auf die letzten Phalangen nicht geschädigt waren. Im Uebrigen handelte es sich bei diesem Fall um einen Alcoholisten, der eine unbedeutende Verletzung der Hand erlitten hatte. Gelähmt sind hier nur der erste bis dritte Finger, und zwar ist im wesentlichen nur die Beugung unmöglich, während die Extensionsbewegungen mehr oder minder gut ausgeführt werden können. Es besteht im Gebiet der Lähmung eine Hyperästhesie, die vorübergehend in eine Anästhesie

übergeht. Diese wie die Schwäche verschwindet nach etwa drei Wochen. Im zweiten Fall handelt es sich im wesentlichen auch um eine Flexionslähmung, die aber hier die Hand und alle Finger betrifft; auch hier versagen die Interossei bei der Fingerbeugung, während sie bei der Extension der letzten Phalangen, wenn auch mit verminderter Kraft, wirken. Die betreffende Hand ist anästhetisch. Plötzliche Heilung nach fünf Tagen. In beiden Fällen fehlen sonstige hysterische Symptome. Die Verfasser ziehen daher vor, einfach von psychischen Lähmungen zu sprechen.

Robinson (131) beschreibt einen Fall von hysterischer Lähmung des Zwerchfells unter dem Namen Syndrome de Briquet. Es handelt sich um einen degenerirten hysterischen Mann, bei dem das Symptom anfallsweise meist im Anschluss an die Nahrungsaufnahme auftritt. Die untere Thoraxhälfte steht still, die auxiliären Athmungsmuskeln treten in Thätigkeit, dann kommt es zu inspiratorischer tiefer Einziehung des Hypochondrium, während es bei der Exspiration trommelförmig hervorgetrieben wird. Das Symptom ist selten. Unter den wenigen Fällen der Litteratur, die der Autor sonst aufzählt, fehlen die in der Arbeit Wernicke's über Insufficienz der Nervi phrenici (Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. II p. 200) geschilderten.

Bregman (21) beschreibt einen Fall von hysterischer Wirbelkrümmung, welche bei einem Mädchen vor 3—4 Wochen ohne bekannte Ursache aufgetreten war. Der ganze obere Theil der Wirbelsäule ist nach hinten geneigt, während man in dem Lumbaltheil deutliche Lordose sieht. Im Dorsaltheil rechtsseitige Scoliose. Die Spinalfortsätze des unteren Dorsal- und des ersten Lumbalwirbels sind druckempfindlich. Die Patientin kann sich schwer aufrecht halten und stützt sich mit der rechten Hand. Die Lordose schwindet nicht beim Liegen. Die Wirbelkrümmung ist bald stärker, bald schwächer. In der Anamnese hysterische Zeichen (Aphonie, Anfälle von Amblyopie). Ferner Hemianästhesie u. a. Symptome, die auf Hysterie hinweisen. *(Edward Flatau.)*

Riedinger (128) stellte einen Mann vor, welcher vor 5 Jahren, ohne erhebliche Verletzungen davon zu tragen, vom Dache gefallen war. Er zeigte neben Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Hautreflexe, reflectorischer Dyspnoë, Steigerung der Affecte und der psychischen Reflexe, eigenartige motorische Störungen, die in einer lähmungsartigen Schwäche derjenigen Muskeln bestanden, welche aufrechtes Gehen und Stehen ermöglichen. Betroffen sind vorzüglich die Strecker der Hüfte, aber auch die des Kniegelenkes und der Wadenmusculatur. Beim Sitzen ist auch die Rückenmusculatur insufficient geworden. Durch Tragen eines Corsettes schwinden die Störungen. Es betrifft die Ausbreitung nicht bestimmte, gemeinsam innervirte Muskelgruppen, vielmehr bestimmte coordinirte Bewegungen, deren Ausführungen dem Patienten unmöglich sind. Es erscheint Riedinger gerechtfertigt, von einer statischen Insufficienz der Musculatur zu sprechen; es würde sich hier um eine secundäre hysterische Lordose handeln, die von der sogenannten Astasie vielleicht nur graduell verschieden wäre.

Bechterew (8) bespricht folgende Fälle von Hysterie, in welchen rhythmische Krämpfe und automatische Bewegungen aufgetreten waren. Im ersten Fall beobachtete man bei einer Hysterischen, welche an Astasie-Abasie gelitten hat, mehrere Wochen lang anhaltende rhythmische Biegung des Rumpfes nach hinten, gleichzeitig mit einer kreisartigen Bewegung der oberen Extremitäten. Bei einem zweiten Fall von Hysterie sah man rhythmische Bewegungen des Rumpfes nach vorn und nach hinten. Im dritten

Fall entstand bei einem hysterischen Patienten rhythmisches Uebereinanderwerfen der Beine. Im vierten Fall merkte man bei einer Hysterischen seitliche Bewegungen der Zunge. In den anderen Fällen constatirte Verf. rhythmische Hebung und Senkung der Augenbrauen, automatische Wiederholung derselben unanständigen Worte, rhythmische Bewegungen mit dem Kopf in vorderer, hinterer oder seitlicher Richtung, rhythmische Contraction des Diaphragmas, der Glottis, des Bauches, rhythmischer Singultus, Aufstossen. Verf. hebt somit die diagnostische Bedeutung dieser rhythmischen und automatischen Bewegungen bei Hysterie hervor, welche entweder complicirt sind und dann zu der Charcot'schen rhythmischen hysterischen Chorea zuzurechnen sind, oder aber nur einzelne Muskelgruppen befallen und dann zu einfacheren Muskelbewegungen führen. Diese Bewegungen entstehen meist plötzlich (im Anschluss an einen hysterischen Anfall oder nach psychischem Shock); sie können dann Wochen, Monate und sogar Jahre lang fortdauern, um dann ziemlich rasch zu verschwinden. *(Edward Flatau.)*

Raecke (124) berichtet über 5 Fälle von vollentwickeltem hysterischem Stupor bei Strafgefangenen, der häufig bei criminellen Individuen entweder gleich nach der Verhaftung in Folge der gemüthlichen Erregung oder in Folge von körperlichen und seelischen Strapazen auftritt. Meist wird er wohl von einem richtigen Krampfanfall eingeleitet. Manchmal geht dem Stupor ein Prodromalstadium vorauf, in welchem neben allgemein nervösen Beschwerden vielfach unangenehme Wahnvorstellungen und elementare Sinnestäuschungen in die Erscheinung treten. Zwischen Stupor und Prodromalstadium kann sich noch eine kurze Episode tobsüchtiger Erregung mit Trübung des Bewusstseins einschieben. Der Stupor selbst ist in erster Linie dadurch characterisirt, dass er von allen Vorgängen in der Aussenwelt in hohem Grade beeinflusst wird. Der Uebergang aus anscheinend tiefer Benommenheit zu normalem Verhalten und zu thatkräftigem Handeln kann jederzeit ganz plötzlich und unvermittelt vor sich gehen. Nach dem Schwinden des Stupors treten die bekannten hysterischen Züge und Stigmata deutlicher hervor, besonders die sehr constant vorhandenen Sensibilitätsstörungen. Die Dauer des Stupors ist eine sehr verschiedene, sie schwankt zwischen Stunden und Monaten. Raecke empfiehlt, den hysterischen Stupor der grossen Gruppe der hysterischen Dämmerzustände einzureihen.

Raecke (123) berichtet über fünf Beobachtungen, bei denen es sich um den von Ganser zuerst beschriebenen hysterischen Dämmerzustand handelt. Ganser's Kranke waren alles Untersuchungsgefangene, bei ihnen lag der Verdacht der Simulation nahe, wenn auch Ganser diese Möglichkeit in seinen vier Fällen sicher ausschliessen zu können glaubte. Unter Raecke's Kranken waren auch wieder vier Untersuchungsgefangene, bei der fünften Kranken handelte es sich aber um eine ausgesprochene Hysterica, bei der Criminalität nicht in Frage kam, und bei der das Krankheitsbild voll entwickelt war. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die eigenthümliche Bewusstseinsstörung, die eine Unorientirtheit nicht nur über Zeit und Art, sondern auch über die eigenen Personalien erzeugt und die Beantwortung der denkbar einfachsten Fragen unmöglich macht; die Kranken können nicht bis 10 zählen, wissen nicht zu sagen, wieviel Arme und Beine, wieviel Finger sie haben. Dabei macht sich oft ein gewisser Negativismus geltend, sie vermeiden es direct, die richtige Antwort zu geben; es können auch Hallucinationen hinzutreten, die aber keine grosse Rolle spielen, meist im Sinne des ängstlichen Affects sind; auch motorische Stereotypieen kommen vor. Daneben bestehen Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörungen. Auffällig ist die überaus grosse Suggestibilität dieser Kranken; ihr Be-

nehmen wechselt mit der wechselnden Umgebung; ein anscheinend stuporöser Kranker wird, wenn er aus der Umgebung ähnlicher Kranker auf die leichtere Abtheilung gebracht wird, sofort viel freier. Nach mehreren Tagen bis Wochen schwinden die Symptome unter Hinterlassung einer kürzere oder längere Zeit umfassenden Amnesie.

Wohl in allen Fällen handelt es sich um psychopathische oder direct schwachsinnige Individuen. Aufregungen in den zahlreichen Verhören, Furcht vor Strafe, die Schädlichkeiten der Einzelhaft ermatten die geringe geistige Spannkraft dieser Personen, und produciren einen Zustand von Apathie, Mangel der Concentration, Gefühl des Denkunvermögens und Rathlosigkeit; die ärztlichen Fragen beeinflussen den Kranken weiter suggestiv; der mehr oder weniger bewusste Wunsch, recht krank zu erscheinen, erhält und verstärkt das Symptomenbild, ohne dass man darum von Simulation reden dürfte. Die beste Behandlungsweise besteht in dem bewussten Ignoriren. Die Kranken sollen nicht zu lange im Bett liegen, man lasse sie arbeiten, explorire sie wenig, man mag ihnen mittheilen, dass ihre erst in der Untersuchungshaft ausgebrochene Krankheit ihre Strafthat nicht entschuldige; dadurch wird die Heilung beschleunigt. Die Verantwortlichkeit wird nach Raecke's Ansicht in der That durch diese Erkrankung nicht aufgehoben, wenn nicht, wie in einem Fall der Dämmerzustand schon zur Zeit der inkriminirten Handlung bestand.

Gianulli (54) theilt sehr ausführlich die Krankengeschichten zweier Fälle von hysterischen Delirien bei Männern mit. Im Anschluss daran und unter Einfügung kürzer referirter ähnlicher Krankheitsfälle bespricht er die Pathogenese dieser Symptomenbilder. Er glaubt, dass sehr heftige Gemüthserregungen, wie sie in seinen Fällen zum Theil stattgehabt haben, gelegentlich für sich allein die Entstehung einer hysterischen oder neurasthenischen Neurose bedingen können, ohne dass eine Anlage dazu in Folge der hereditären Verhältnisse schon von vornherein vorhanden ist. Er verweist dabei auf die umfangreichen Störungen der Muskelinnervation, des Kreislaufsystems etc., die sich an Gemüthsbewegungen anzuschliessen pflegen, andererseits auf die psychologische Thatsache, dass sich Vorstellungen um so fester in unserem Bewusstsein fixiren, je stärker sie affectbetont sind; ist der Affect ein sehr hochgradiger, so werden die alten associativen Beziehungen gestört und abgeschwächt und die Emotion desorganisirt ihrerseits die psychische Einheit. In Fällen wie den vorliegenden scheint dem Verf. nun der Modus der Entstehung der Delirien der zu sein, dass nicht sowohl der Vorstellungsinhalt des betreffenden Erlebnisses sich in die Erinnerung wieder eindrängt, sondern dass es die Reproduction des früheren affectiven Zustandes mit allen seinen Eigenheiten und Folgeerscheinungen ist, die die Delirien wieder entstehen lässt. Daher wählte er die Bezeichnung Hysterie mit Delirien des affectiven Gedächtnisses.

Bézy (12): Hysterisches Delirium bei einem 11jährigen Mädchen, das sich in der Reconvalescenz von einer fieberhaften, durch Vergiftung hervorgerufenen Darmaffection befand. Dauer drei Tage.

Westphal (162) bespricht an der Hand eines vorgestellten Falles, bei dessen Entstehung sexuelle Schädlichkeiten eine Rolle gespielt hatten, die Aetiologie der Hysterie und wendet sich gegen die Verallgemeinerung der von Breuer und Freud in die Behandlung der Hysterie eingeführten sogenannten „kathartischen Methode“.

Ein zweiter Fall männlicher Hysterie stellte eine Combination von hysterischem- und Zwangsirresein dar. Die Anfälle liessen sich durch Druck

auf die Ovarialgegend hervorrufen, wobei sich die Pupillen ad maximum erweiterten und bei centraler focaler Beleuchtung starr blieben.

(Bendix.)

Keil (77) berichtet über eine Patientin, welche jedesmal, wenn sie gravida wurde, an heftigem, häufigem Niesen litt und durch Bepinselung einer entzündlichen Stelle am Septum schnell geheilt wurde. Verf. nimmt nicht einen von der Genitalsphäre ausgelösten Reflex als Ursache des „Schwangerschaftsniesens“ an, sondern glaubt, dass die Schleimhaut der Nase in Folge der Schwangerschaft aufgelockert wird und ein Katarrh besteht, welcher durch die stärkere Blutüberfüllung der Schleimhaut einen Reiz auf die sensiblen Nerven ausübt. *(Bendix.)*

Schoemaker (138) theilt die beiden von Wertheim-Salomonson beschriebenen Fälle hysterischer Scoliose mit und veranschaulicht an den Abbildungen die eigenthümliche Haltung des Beckens, attitude hanchée, welche die scheinbare Scoliose verursacht. Diesen beiden Fällen fügt er einen dritten, selbst beobachteten, hinzu, welcher ein $15^1/_2$ jähriges, nervöses Mädchen nach einem Stoss gegen die linke Hüfte betroffen und zu einer starken Scoliose mit attitude hanchée geführt hatte. Verf. glaubt, dass es sich bei der hysterischen Hüfthaltung um ein willkürliches Hervorbringen der physiologischen Subluxation des Femur handelt. *(Bendix.)*

Stadelmann (149) beobachtete eine 55 Jahre alte Frau, welche an allgemeiner Schwäche, Schmerzen in den Beinen, Parästhesien und Tremor in Armen und Beinen litt. Anfangs wurde Hysterie angenommen. Später stellte sich eine Parese des rect. int. und levat. palp. super. mit folgender totaler Oculomotorius-Parese und Taubheit auf dem linken Ohre ein, Gefühl im linken N. V. herabgesetzt. Der Tod trat plötzlich unter heftigen linksseitigen Krämpfen ein. Die Obduction ergab zahlreiche Krebs-Metastasen besonders der Dura mater, welche zu einer starken Compression des Gehirns geführt hatten. Auch in der Orbita lag eine Metastase, welche den N. oculomotorius comprimirt hatte.

(Bendix.)

Voss (159) theilt eine grosse Anzahl von Krankengeschichten (38) mit und fasst seine Erörterungen zum Schlusse dahin zusammen, dass das objective Bild der acuten Otitis media als Symptom der Hysterie auftreten kann. Er warnt vor der Polypragmasie bei Hysterischen und vor der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes zur Beseitigung der Mastalgie. Er rät, bei Kindern und Nervösen incl. Hysterischen nach einer Radicaloperation die fortgesetzte Tamponade durch einen einfachen Occlusivverband zu ersetzen.

(Bendix.)

Crocq (36) bespricht einen 47jährigen Mann, welcher nach einem Schreck an Convulsionen erkrankte, welche sich gegen 25 Mal am Tage wiederholten. Der Fall heilte schnell unter suggestiver Behandlung.

(Bendix.)

An der Hand von drei Fällen von Hysterie mit tödtlichem Ausgang bespricht **Fraenkel** (51) die Prognosis der Hysterie und schreibt den fatalen Ausgang bei Hysterie einem der folgenden Factoren zu: 1. Spasmus der respiratorischen Wege. 2. Cachexia durch Anorexie und constantes Erbrechen. 3. Paralyse der circulatorischen- oder Verdauungsorgane.

(Schoenberg, New-York.)

Londe und **Monod** (90): Tympanismus hystericus; es ist bereits zweimal bei dem Kranken wegen seiner Beschwerden die Laparotomie gemacht worden. Ausgesprochene hysterische Stigmata.

Sollier (145) entwickelt in dem ersten Abschnitt seines Buches seine schon mehrfach vorgetragene Theorie über das Wesen der Hysterie. Die Hysterie ist eine functionelle Störung des Gehirns, die darin besteht, dass die Grosshirncentren sich in einem Zustand der Erstarrung oder in einem partiellen oder allgemeinen Schlaf befinden. Derselbe ist vorübergehend oder andauernd. Entsprechend den befallenen Centren giebt er sich durch vasomotorische oder trophische, viscerale, sensible und sensorische, motorische und endlich psychische Störungen zu erkennen. In einem zweiten Theil bespricht Sollier die verschiedenen Behandlungsmethoden. Sollier geht davon aus, dass der behandelnde Arzt die eingeschlafenen Theile des Gehirnes wieder aufwecken müsse oder das Erwachen durch seine Massnahmen zu unterstützen habe. Von diesem Standpunkt aus beurtheilt er alle therapeutischen Maassnahmen. Auf jeden Fall enthält dieser Theil ausserordentlich viel des Praktischen. Er zeigt, welche Schwierigkeiten sich dem Arzt bei der Entfernung der Kranken aus der Familie bieten, besonders von Seiten der Familie, wie diese zu bewerkstelligen und durchzuführen sei, wie die Genesene dann wieder in die Familie zurückgeführt werden soll. Von der Massage, von der elektrischen Behandlung der Hysterischen hält er nicht viel, auch nicht sehr viel von einer hydrotherapeutischen. Dagegen bevorzugt er die Mechanotherapie, die in passiven bis zur Schmerzhaftigkeit forcirten Bewegungen, in passiven und activen Widerstandsbewegungen besteht. Durch diese Massnahmen kann schon allein die eingeschlafene Persönlichkeit erweckt werden, sonst geschieht dies im einfachen Schlaf oder im hypnotischen Schlaf, wo Glied für Glied empfindend gemacht wird und damit wieder wach. Im dritten Theil werden die Maassnahmen im einzelnen besprochen, welche für jede einzelne Störung anzuwenden sind.

Hirschfeld (68) hat, auf Grund der Beobachtungen, dass der Neurasthenie und Hysterie häufig eine pathologische Beschaffenheit des Blutes zu Grunde liegt, die Pilulae Sanguinales (Krewel) mit Erfolg angewendet und empfiehlt auch den Zusatz von Arsen oder Jodum purum, letzteres bei Morbus Basedowii. *(Bendix.)*

B. Neurasthenie.

Weygandt (163) konnte experimental-psychologisch nachweisen, dass die Arbeitskurve des Erschöpfungsneurasthenikers in ihrem Verlaufe der Kurve bei der acuten Ermüdung entspricht, indem bei continuirlicher Arbeit der Gipfel der Leistung zu Beginn liegt, worauf die Arbeitsfähigkeit immer mehr sinkt, während bei normaler Leistungsfähigkeit die Kurve zunächst geraume Zeit in Folge der die Ermüdung überwiegenden Uebung ansteigt. Solche Kurven können nicht simulirt werden und sind daher ein werthvolles „objectives" Symptom der Neurasthenie.

Lodor (89) fand bei allen Fällen von Neurasthenie unzweideutige microscopische Veränderungen im Blute. Die Zahl der Erythrocyten ist manchmal vergrössert aber nicht constant. Characteristisch sind aber die Veränderungen in der Structur der Erythrocyten. Das Cytoplasma, in den gefärbten Präparaten, erscheint nach aussen geschoben, und die Zellen haben die Form eines „Dumbbell" anstatt eines Biscuits. — Ausserdem erscheinen auch die Zellen viel kleiner. Das Hämoglobingehalt ist vermindert. *(Schoenberg New-York.)*

Nach **Starr**'s (150) Auffassung giebt es eine Reihe von Formen der Neurasthenie, die einen verschiedenen Ursprung haben. Die eine beruht auf geistiger oder körperlicher Ueberanstrengung, die andere auf über-

mässiger affectiver Inanspruchnahme, die dritte ist nach Starr's Ansicht toxischen Ursprungs; sie findet sich bei schlecht genährten Frauen, oder bei Männern, die im 5. Lebensjahrzehnt stehend bisher eine unzweckmässige Diät befolgt haben, in Alcohol und Tabak excedirt und körperliche Uebungen vernachlässigt haben. Ausgezeichnet sind diese Fälle, denen oft melancholische Symptome sich hinzugesellen, durch einen bestimmten Verlauf der täglichen Krankheitscurve, die am Morgen immer ihren höchsten Stand erreicht und dann allmählich absinkt. Starr giebt genaue therapeutische Vorschläge für die Behandlung dieser Formen; das muss im Original nachgelesen werden.

Pearce (117) beschreibt einen Fall von Neurasthenie mit zahlreichen Parästhesien an verschiedenen Stellen des Körpers. Die Patellarreflexe fehlen zwar, das hindert den Autor aber nicht, die Diagnose Neurasthenie zu stellen, denn „das Fehlen von Kniephänomenen wird gelegentlich in solchen Fällen von schlechter Ernährung des Centralnervensystems beobachtet" (wörtlich!).

Sänger (135) weist auf die relative Häufigkeit functionell nervöser Zustände im Kindesalter hin. Er theilt sie ein in Neurasthenie, Hysterie, Gemisch von Hysterie und Neurasthenie (Nervosität) und hereditäre Neuropathie (psychopathische Minderwerthigkeit). Die neurasthenischen Kinder sind meist anämisch; angioneurotische Symptome sind häufig, echte Phobien nicht selten. Die Kinderhysterie ist auch nach Sänger's Erfahrungen meist monosymptomatisch, doch sind Stigmata oft festzustellen. Es werden Beispiele von hysterischer Scoliose, hysterischer Aphonie, Ptosis, Hemiplegie etc. angeführt. Convulsionen sind selten. Am häufigsten kommen Krankheitszustände der dritten Gruppe vor, sehr häufig war hier die nervöse Asthenopie. Bei der vierten handelt es sich meist um directe schwere Belastung; Symptome: mannigfache Tics, Angst, psychopathische Minderwerthigkeiten. Bemerkenswerth ist die übermässige und frühzeitige Entwickelung des Geschlechtstriebes (ein vierjähriges Mädchen onanirte sehr stark). Knaben und Mädchen sind gleich oft betroffen. Prognose bei den ersten drei Gruppen meist günstig. Behandlung: Entfernung aus der Schule (bei Hysterie häufig nicht angebracht, Ref.), Eisen, frische Luft, Wachsuggestion, keine Hypnose; vorzüglich wirkt bewusste Nichtbehandlung. — Die Hysterie ist keine Psychose, sondern eine Neuropsychose. Als Ursache der Neurasthenie und Nervosität der Kinder betrachtet er neben schlechten hygienischen Verhältnissen mangelhafte Ernährung, Blutarmuth, vor allem Ueberbürdung in der Schule. Ref. glaubt nicht, dass das letztere Moment wirklich so im Vordergrund steht.

Szmurlo (153) beschreibt 3 Fälle, in welchen die betreffenden Patienten an Nasenkatarrhen gelitten haben, aber die durch dieses Leiden hervorgerufenen Sensationen im Sinne einer syphilitischen Nasenkrankheit gedeutet haben. Durch die Furcht, eine syphilitische Sattelnase bekommen zu haben, entwickelte sich ein neurasthenisch-hypochondrischer Zustand (Syphilidophobie), in welcher das betreffende Individuum immerfort seine Nase anrührte, sich im Spiegel musterte u. s. w. Dieser Zustand kann mitunter zu einer richtigen hypochondrischen Psychose führen, wobei die Nase den Mittelpunkt der hypochondrischen Ideen bildet. *(Edward Flatau.)*

Hartenberg (64) bespricht in einer umfassenden Studie die Freud'sche Angstneurose. Er kommt dabei unter Mittheilung einiger eigener klinischer Beobachtungen zu folgenden Schlüssen. Diese Neurose ist nach den Freud'schen Untersuchungen characterisirt durch a) allgemeine Uebererregbarkeit, b) einen dauernden Zustand ängstlicher Erwartung, c) Paroxysmen von Angst, mit Dyspnoe, Herzklopfen, profusen Schweissen, d) Aequivalente

und Rudimente dieser Anfälle, Störungen von seiten des Herzens, der Respiration, des Verdauungsapparates, Schwindel, Parästhesien etc., e) durch Phobien und Zwangsgedanken und -handlungen. Am constantesten ist die Angst. Die übrigen Symptome kommen in wechselnder Ausdehnung und Combination vor. Den ausschliesslich oder fast ausschliesslich sexuellen Ursprung dieser Neurose giebt H. nicht zu: jede Ermüdung, jede Ueberanstrengung, jede Erschöpfung, jede Erschütterung d. Nervensystems kann das Symptombild hervorrufen. Man kann nach den klinischen Symptomen und nach der Aetiologie vermuthen, dass es sich um eine Affection des sympathischen Nervensystems handelt, um eine Erschöpfung dieses Systems, wie bei der Neurasthenie um eine solche des cerebrospinalen Systems. Es erscheint daher berechtigt, diese beiden Krankheiten zu trennen. Aber wie in der Aetiologie die Ursachen für die Erschöpfung beider Abtheilungen des Nervensystems oft zusammen einwirken, so kommen auch klinisch naturgemäss Mischformen vor. Die auf dem Boden der Angstneurose entstandenen Phobien zeigen deutlich ihren rein affectiven Ursprung. Für die Behandlung kommen Ruhe, Isolirung, Hydrotherapie, Opiate in Betracht. Die sehr hartnäckigen Phobien, die namentlich hypnotischer oder Wachsuggestion nur sehr schwer weichen, sollen durch eine vom Patienten selbst nicht bemerkte allmähliche Gewöhnung am günstigsten beeinflusst werden.

Roberts (130) erwähnt die grosse Ausbreitung der Neurasthenie in America und verbreitet sich dann über die Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie. Er warnt dringend vor dem Gebrauch von Morphium bei neurasthenischen Erkrankungen. *(Bendix.)*

Bouffé (17) hat an mehr als 200 Fällen von Psoriasis die Wirksamkeit des Orchitins erprobt gefunden. Denselben günstigen Erfolg hatte das Orchitin bei einigen nervösen, mit Psoriasis einhergehenden Affectionen mit neurasthenischem Character. Der Befund einer starken Verminderung der Phosphorsäure im Urin spricht nach seinen Erfahrungen für Neurasthenie. Er hält die psoriatischen Veränderungen für trophoneurotischer Natur und nimmt noch eine Toxämie in Folge der nervösen Störungen an, welche zu Leucocytose führt. Er hält die Psoriasis demnach für eine Trophoneurose mit ihrem Ursprung von den Nervencentren und dem Sympathicus und identificirt sie mit der Neurasthenie bezüglich der Entstehung. *(Bendix.)*

Boas (16) macht auf das Sprunghafte, Wechselnde und Bizarre der Klagen bei nervöser Dyspepsie aufmerksam. Als sehr häufiges Symptom, besonders bei Frauen, erwähnt er die Nausea, das Aufstossen und die Colica mucosa neben allgemeinen nervösen Beschwerden.

Bei der Aetiologie erwähnt er die Enteroptose, leugnet aber eine directe Beziehung derselben zur Dyspepsia nervosa. Bei der Therapie nimmt er auf die Art der Dyspepsie Rücksicht und unterscheidet: gut und schlecht genährte Dyspeptiker. Die Hauptsache ist Kräftigung mit Hülfe der combinirten Methoden, Massage, Faradisation und Hydrotherapie. Die Anstaltsbehandlung ist oft unentbehrlich. *(Bendix.)*

Schofield (139) führt die Thatsache an, dass vor allem das Zutrauen des Patienten eine Vorbedingung für seine Heilung von Neurasthenie oder Hysterie ist. Er hält die Entfernung des Kranken aus der früheren Umgebung für rathsam und tritt besonders für Mastcuren mit Massage und suggestiver Behandlung ein. *(Bendix.)*

Eitelberg (45) warnt vor den Verwechselungen nervöser Otalgien mit organischen Mittelohrerkrankungen besonders bei Kindern und theilt einige Fälle hysterischer respective neurasthenischer Ohrenschmerzen mit. *(Bendix.)*

Guiteras (59) erörtert den Begriff der sexuellen Neurasthenie und räth, bei der Behandlung zwar eventuelle Stricturen local zu behandeln, sonst aber eine Allgemeinbehandlung der Neurasthenie einzuleiten.

(Bendix.)

Epilepsie, Eclampsie, Tetanus.

Referent: Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Aaron, Charles D., The close relationship existing between epilepsy and dyspepsia. The Philad. Med. Journ. No. 14, p. 573.
2. *Achard, H. J., Puerperal eclampsia, report of a case. Wisconsin Med. Rec. IV. 231--236.
3. Adamkiewicz, Albert, Zur Geschichte der Jackson'schen Krämpfe und über die Compression des Grosshirns, des Rückenmarks und des Kleinhirns. Klin. ther. Woch. No. 23.
4. Ahlfeld, F., Genese, Prophylaxe und Behandlung der Eklampsie. Dtsch. Praxis 10. Jahrg. p. 1 u. 54.
5. Ardin-Delteil, L'Epilepsie larvée. Le Progrès méd. No. 1, p. 1.
6. *Arnott, James, A case of traumatic epilepsy cured by operation. Brit. Med. Journ. I, p. 18.
7. *Arnsperger, Ludwig, Ueber den Rose'schen Kopftetanus. Inaug.-Diss. Heidelberg.
8. *Arostegni, Gonzalo, Tetanos des nouveau nés à la Havanne. III[e] Cong. panamér. 29. 2. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 899.
9. *Axélos, S. N., Note sur une forme épileptique. Rev. méd. de l'Afrique du Nord Alger. IV, 1144—1145.
10. *Azevedo e Moura, E. d', Nota sobre um caso de tetano agudo seguido da morte. Coimbra med. XXI, p. 4, 21 u. 36, u. 55.
11. *Baker, Thomas H., Epilepsy. Amer. Pract. and News. Jan.
12. *Bannassar, Albis y, J. Tetanos producidos por una ligera picadura extrema gravedad. Curación rapida. Rev. balear. d. Cien. méd. XX, 25—28.
13. *Beatrice, T. J., Puerperal eclampsia. The Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 37. p. 493.
14. Beattie, T. J., Puerperal eclampsia. ibidem. No. 8.
15. Bechterew, Ueber die Anfälle von Zwangslachen mit toxischem Krampf und Kribbelgefühl in der linken Hand. Obozrenje psichjatrji. No. 10 (Russisch).
16. *Belfanti, Serafino ed Zenoni, Constanzo, Processo pei casi di tetano dovuti ad iniezioni di siero antidifterico. Giorn. della reale Soc. ital. d'Igiene. No. 12, p. 540.
17. *Bennett, L. F., The prevention of puerperal eclampsia. Obstetrics. III, 168—172.
18. *Berczeller, Emerich, Eclampsia gravidarum. Pester Med. Chir. Presse. No. 9. p. 203.
19. Besson, Adr., Pseudo-épilepsie, pseudo-appendicite d'origine vermineuse. Bull. Soc. anat.-chir. de Lille. p. 205.
20. Biro, Ueber die Epilepsie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego und Medycyna. No. 46—52 (Polnisch).
21. Bissel, Joseph B., Tetanus following clean operation wounds. Philad. Med. Journ. I, p. 352.
22. *Blasio, A. de, Cranio piramoide in una epilettica. Riv. mens. di Psich. for. No. 5, p. 117.
23. *Bloch, M., La trépidation épileptoïde du membre inférieur. XIII. Cong. intern. de Paris. Sect. de Neur.
24. *Blumreich, L. und Zuntz, L., Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eclampsie. XI. Cong. Dtsch. Ges. f. Gynaek. Cbl. f. allg. Path. p. 641. Ref.
25. *Böhme, Albert, Ueber das Vorkommen von epileptischen Anfällen in Folge von Apoplexien. Inaug.-Diss. Leipzig.
26. Bolton, B. Meade, Fish and Walden, Report of the commission appointed to investigate the cases of tetanus in St. Louis, following the administration of Diphteria Antitoxin. St. Louis Med. Rev. No. 21, p. 361.

27. *Boucand, de, Tétanus après laparatomie pour fibrome. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 202. Ref.
28. *Bouffe de Saint-Blaise, Sur quelques accès eclampsiques sans albuminurie. XIIIe Cong. intern. de Paris. Sect. d'Obstétr.
29. *Bourneville, De quelques hémorrhagies de la peau et des muqueuses à la suite des attaques d'épilepsie. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 798. Referat.
30. Derselbe, Epilepsie et trépanation. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 473.
31. Bovis, R. de, Rechute ou récidive d'eclampsie. Union méd. du Nord-Est. XXV, 152—159.
32. *Bowe, Edw., A case of tetanus. Med. Forthnightly. Dec.
33. Bowman, J. L., Epilepsy its etiology and treatment. Med. Record. II, p. 568.
34. Bratz, Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge. Monatsschr. f. Psych. IX, p. 43 u. 144.
35. *Derselbe und Hebold, Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 156.
36. Bregman, Ueber die spastische Verengung des Oesophagus und die Reflexepilepsie Pamiętnik towarzystwe lekarskiego und Medycyne No. 15—16 und Neur. Cbl. p. 978 (Polnisch).
37. *Breton, Epilepsie jacksonienne ayant débuté 11 ans après le traumatisme. Opération, guérison. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 922.
38. *Brimi, C. L., Eclampsia infantum with reference to etiology und diagnosis with report of a case. St. Paul M. J. III, 481—483.
39. Broadbent, Walter, On the nature of the so called „tetanus" following gelatine injections. Brit. Med. Journ. II, p. 741.
40. Broadstreet, S. C., Traumatic tetanus; report of a case. Texas Med. News. Nov.
41. Brown, Sanger, Heredity and epilepsy. Alienist and Neur. Juli.
42. *Derselbe, Heredity. Mental and allied states, including psychical epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 19, p. 1340.
43. *Büttner, Die Eclampsie im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis zum 31. Dezember 1891. Arch. f. Gynaek. Bd. 65, p. 465.
44. Bullard. W. N. and Townsend, C. W., Convulsions in children. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 633.
45. Burzio, Contributo allo studio delle stigmate psichice degenerative degli epilettici. Arch. di psich. XXII, p. 58.
46. *Buttersack, Fall von Tetanus. Ges. der Charité-Aerzte. Ref. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 23, p. 174. 23. V.
47. *Buvat, Epilepsie et fièvre typhoide. Arch. de Neur. No. 61.
48. Cabanès, La reine Marie Leszinska était-ellè atteinte de „hautmal".? Gaz. des hôp. LXXII, 388—390.
49. *Calmotte. La prophylaxie du tétanos dans les pays chauds. XIIIe Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Med. et de Chir. mil.
50. *Calvo, J., Eclampsia infantil. Cron. méd. quir. de la Habana. XXVII, 177—182.
51. *Campbell, Francis W., Infantile convulsions. Southern Med. Journ. Juni.
52. *Carruthers, E. J. W., A case of eclampsia. Brit. Med. Journ. I, p. 1266.
53. Cary, Charles, and Ullman, Julius, Psychical form of epileptic equivalent. Journ. of Nerv. and Ment. dis. May.
54. *Célos, Epilepsie jacksonnienne. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1178.
55. *Ceni, C., Sur un nouveau phénomène dans le syndrome de l'épilepsie. XIIIe Cong. internat. de Paris. 1900. Sect. de Neur.
56. *Derselbe, Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 761.
57. *Ceni et Pastrovich, Ricerche sperimentali sull' etiologia autotossica dell' epilessia. ibidem. XXVII, p. 1103.
58. Charrin, A., La pathogénie de l'eclampsie. Journ. de Phys. et de Path. gén. III, p. 80.
59. *Chauffard, Néphrite tubéreuse. Crises épileptiques. Cécité, mort, autopsie. J. d. Practiciens. XV, 81—83.
60. *Chipault, A., De l'épilepsie jacksonnienne en particulier frontale. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1233.
61. *Christiani, Le fine alterazioni del midollo e radici spinali e dei nervi periferici nello stato epilettico. Arch. di psich. XXII, p. 62.
62. *Clark, L. P., and Prout. T. P., Status epilepticus, its nature and pathology. Journ. of Nerv. and Ment. dis. Jan. p. 29.
63. *Coe, Henry C., Tetanus following aseptic celiotomy. Amer. Gynaec. and Obst. Journ. Dec.

64. *Combemale et Huriez, C., Sténose cancéreuse du pylore, crises épileptiformes résultant vraisemblablement de fermentations anomales dans l'estomac dilaté. Echo méd. du Nord. 1900. No. 186, p. 350. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 757.
65. Courmont et Pehu, Jules, Veritabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espèce et l'âge de l'animal. Journ. de Phys. et de Path. gén. III. p. 266.
66. Courmont, Jules, Doyon et Paviot, J., Lésions nerveuses dans le tétanos expérimental du cheval. ibidem. p. 587.
67. Courtney, J. W., Psychic epilepsy, with the report of a case. Med. News. I, p. 973.
68. *Craig, Thos. C., Tetanus. Med. Examiner and Pract. April.
69. *Critchfield, H. H., Puerperal eclampsia. Northwest. Lancet. Juni.
70. *Cummings. W. R., Acute tetanus. Internat. J. Surg. XIV, 124.
71. *Curnow, J. R., Epilepsy. Can'st thou minister to a mind diseased? Pacif. M. J. XLIV, 145–146.
72. Czempin, A., Die Entstehung der Eclampsie. Cbl. f. Gynaek. p. 593.
73. Das, Kedarnath, Tetanus puerperalis. Lancet. I, p. 1201.
74. *Davezac, Tétanos. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 708.
75. *Davis, James E., Report of a case of puerperal eclampsia with recovery. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 26, p. 1830.
76. Decroly, Epilepsie jacksonnienne d'origine spécifique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 292.
77. *Dewar, M., Klinische Mitteilung über einen Fall von Eclampsie im 6. Monate. Scott. med. and surg. Journ. Febr. Ref. Cbl. f. Gynaec. p. 1213.
78. *Dide et Sacquepin, Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie. Referat. Gaz. hebd. de Méd. No. 35, p. 414.
79. Diehl, Aug., Ein Fall von erhaltenem Bewusstsein im epileptischen Anfall. Münch. Med. Woch. No. 41, p. 1609.
80. Dienst, Arthur, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde, Blut- und Harnuntersuchungen eclamptischer Mütter und deren Früchte. Cbl. f. Gynaek. p. 476.
80a. Derselbe, Pathologisch-anatomische Befunde, Blut- und Harnuntersuchungen eklamptischer Mütter und deren Früchte. Experimentelle Beiträge zur Frage der Pathogenese der Eklampsie. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. S. 351.
81. *Dieulafoy, Sur un cas d'épilepsie jacksonnienne due à une lésion de la région frontale. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1053. Referat.
82. *Doranth, Karl, Eklampsie bei einer 16jährigen virgo. Wien. klin. Woch. No. 35, p. 823.
83. *Dreway, William F., The present status of epileptics in Virginia. Virgin. Med. Semi-Month. Oct.
84. *Eccles, Mc Adam W., A case of tetanus neonatorum. Lancet. No. 22, p. 1491.
85. Elder, George, A case of puerperal eclampsia and its treatment by morphine. Brit. Med. Journ. I, p. 511.
86. Elroy, Eclampsia followed by temporary mental derangement. The British Medical Journal. April 6.
87. *Fagaines, H. M., Epileptic convulsions. Oklahama Med. Journ. März.
88. *Falk, J. C., Tetanus neonatorum. St. Louis Courier of Med. Aug.
89. *Favre, Paraphimosis ulcéré, suivi de tétanos foudroyant. Lyon méd. XCVI, 799–802.
90. Fehling, Begriff und Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gynaek. p. 79.
91. *Fehling und Wyder, Eclampsie. Ref. Cbl. f. allg. Path. p. 638.
92. *Féré, Ch., Note sur une épilepsie réflexe, provoquée par la mixtion et la défécation. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 867.
93. Fett, Karl, Ueber Wiederholung der Eklampsie bei ein und derselben Person in verschiedenen Schwangerschaften. Inaug.-Diss. Juli. Marburg.
94. Finkelstein, Ueber Eclampsia infantium. Dtsch. Aerzte-Ztg. H. 6 u. 7.
95. *Forest, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens von Tetanuskeimen auf der bewohnten Erdoberfläche. Inaug.-Diss. Strassburg.
96. *Fradin, G., Infection et épilepsie. La diphtérie chez les épileptiques. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 956.
97. Füth und Krönig, Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologe der Eclampsie. Dtsch. Ges. f. Gynaekol.
98. *Furet, Louis, De la narcolepsie. Paris, J. Rousset.
98a. Gasser, Hermann, Somnambulismus. Med. Council. Nov.
99. *Gazert, Hans, Ueber Tetanus. Inaug.-Diss. München.
100. Gélineau, J. B., Traité des Epilepsies. Paris, J. B. Baillière et Fils.

101. *Gendre, Le, Epilepsie bravais-jacksonnienne et convulsions généralisées avec hémiplégie droit chez une hérédo-syphilitique de 15 mois; guérison par les frictions mercurielles. Bull. Soc. de Pédiatr. III, 15—19.
102. Gerulanos und Georgi, Ein Fall von Tetanus nach Gelatineinjection. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 61, p. 427.
103. Glockner, A., Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie. Arch. f. Gynaek. Bd. 63, p. 166.
104. Derselbe, Ueber Beziehungen zwischen der puerperalen Eclampsie und der Epilepsie. Cbl. f. allg. Path. p. 642.
105. *Glynu, T. R., Uraemic convulsions treated by bleeding. Brit. Med. Journ. I, p. 213.
106. Goedecke, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 45, p. 44.
107. Goldbaum, Ueber die epilepsia procursiva. Gazeta lekarska. No. 34—35 (Polnisch).
108. Göz, Ein Fall von Eklampsia tardissima, 8 Wochen post partum. Cbl. f. Gynaek. p. 547.
109. *Gowers, William R., Epilepsy and other chronic convulsive diseases, their causes, symptoms and treatment. II. Ed. London, Churchill.
110. *Grear, D. W., Puerperal eclampsia, with report of cases. South. Illin. Journ. of Med. and Surg. Aug.
111. *Gumpertz, Einige Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Dtsch. Med. Presse. p. 79.
112. *Derselbe, Fall von Eklampsie. Neur. Cbl. p. 333.
113. Habermaas, Ueber die Prognose der Epilepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 243.
114. *Haeften, F. W. van, Febris intermittens perniciosa tetanica. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. XLI. 5, p. 34.
115. Hajòs, Ludwig, Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 541.
116. Hammerschlag, R., Ein Fall von Tetanus vor Gericht. Wien. med. Woch. No. 18.
117. *Harig, Walter, Ist Würtemberg relativ immun gegen Eklampsie. Inaug.-Diss. Tübingen.
118. Hebb, R. G., Note on epilepsy and heart stoppage. Brit. Med. Journ. II, 825.
119. Hebold und Bratz, Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie. Dtsch. Med. Woch. No. 36, p. 601.
120. *Hecker, R., Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Samml. klin. Vortr. Leipzig. (Inn. Med. No. 86.) p. 294, 327, 346.
121. Heitz et Bender, Un cas d'épilepsie jacksonnienne débutant par la déviation conjugée de la tête et des yeux, avec autopsie. Rev. Neur. p. 614.
122. *Dieselben, Epilepsie jacksonnienne et pleurésie purulente. Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 585.
123. Henry, J. Norman, Report of a case of tetanus. The amer. Journ. of the Med. Sciences. Bd. 122, No. 7, p. 778.
124. *Hensel, Karl, 40 Fälle von Eklampsie. Inaug.-Diss. Kiel.
125. Herhold, Vier Fälle von Tetanus. Dtsch. Med. Woch. No. 29, p. 479.
126. Hermann, Ueber die spät auftretenden hysterischen Anfälle bei Epileptikern. Obozrenje psichjatrj. No. 11 (Russisch).
127. Derselbe, Ueber das psychische Aequivalent des postepileptischen Schlafes. Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 4.
128. *Herz, Emanuel, Zur Lehre von der puerperalen Eclampsie. Der Frauenarzt. p. 339.
129. Herzfeld, K. A., Beitrag zur Eclampsiefrage. Cbl. f. Gynaek. No. 40, p. 1111.
130. *Hoffmann, Eclampsie und Myoclonie. LXXIII. Naturf. Vers. z. Hamburg. Ref. Neur. Cbl. p. 1016.
131. *Hohlfeld, Fall von Tetanus. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 40, p. 292.
132. *Hunter, Alexander, Report of a case of tetanus. Med. Sentinel. Oct.
133. *Jardine, Robert, The treatment of puerperal clampsia by saline diuretic infusions. Brit. Med. Journ. I, p. 510.
134. Ilberg, Georg, Die strafrechtliche Bedeutung der Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Strafwiss. XXI, p. 440 u. 467.
135. *Irvine, A. G. L., A case of puerperal eclampsia (albuminuric), treated by morphine. Brit. Med. Journ. II, p. 810.
136. *Kenworthey, Wm. B., An unusual case of Eclampsia. Med. Council. April.
137. *Kirmisson, Epilepsie post-opératoire. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1014. Ref.
138. Knapp, Ludwig, Hemianopsie bei Eklampsie. Prag. Med. Woch. No. 21.
139. Derselbe, Beiträge zur Geschichte der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaek. XIV, p. 65.
140. *Köhler, Eklampsie mit tötlichem Ausgange. Allg. Dtsch. Hebam.-Ztg. XVI, 63.
141. Kossmann, R., Zur Geschichte des Wortes „Eklampsie“. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XIV, p. 288.

142. Kotzowskij, Zur Anatomie des status epilepticus. Korsakoff'sches Journal für Neur. u. Psych. Bd. I, H. 4 (Russisch).
143. Kovalevsky, Paul, Epilepsie, traitement, assistance et médecine légale. Paris. Vigot frères.
144. Krainsky, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Mém. cour. de l'Acad. de méd. de Belg. XV. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1026.
145. Kreuser, Klinische und forensische Beiträge zur Kenntniss der Epilepsie. Corr.-Bl. f. Würtemberg. p. 603 u. 615.
146. *Kreutzmann, Henry J., Remarcable condition of the kidneys in a woman dead from eclampsia parturientium. The amer. Journ. of Obstetr. Bd. 43, p. 803.
147. *Krim, J. M., Two cases of epilepsy. Pediatrics. Dec.
148. *Krönig, Experimentelle Untersuchungen zur Aetiology der Eklampsie (von Füth und Krönig). Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynaek. p. 313.
149. *Kuhn, Tetanus nach Gelatine-Injection. Münch. Med. Woch. No. 48, p. 1923.
150. *Kuliabko, A., Ueber einen besonderen Fall des secundären Tetanus. Arch. f. Phys. Bd. 86, p. 619.
151. *Labbé, Marcel, Pouls lent permanent, crises apoplectiformes, épileptiformes et syncopales. Gaz. hebd. de Méd. No. 59, p. 702. Referat.
152. *Laborde, Sur la valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonnienne. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 38, p. 574.
153. *Lamy, H., Epilepsie corticale. Dict. de Phys. V. fasc. II, 472—507.
154. Lannois, M., Dermographisme chez les épileptiques atteints d'helminthiase intestinale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 207.
155. *Lapham, Anna R., Apparent cure of a case of frequent convulsions, probably epilepsy. Arch. Pediat. XVIII, 280—284.
156. *Lassudrie-Duchene, Emile, Pathogénie de l'eclampsie. Thèse de Paris. J. B. Baillière. Ref. Rev. Neur. No. 28, p. 1181.
157. Laudenheimer, Ueber den Chlor- und Brom-Salzstoffwechsel der Epileptiker. Cbl. f. Nervenhk. p. 447.
158. Lejzerowicz, Einige Bemerkungen zur Tetanusfrage und zur Heilbarkeit dieser Krankheitsform. Medjcjna. No. 35—36 (Polnisch).
159. *Lévi, L., et Follet, Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 78. Ref.
160. *Lhote, H., Etiologie de l'Epilepsie dite essentielle. Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier. Thèse de Paris. Impr. Rey. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 905.
161. *Lippe, Alfred, Drei Fälle von Tetanus. Inaug.-Diss. Kiel.
162. *List, W. G., A case of mirror-writing and of diffuse hypertrophy of both breaths in an epileptic Negress. Philad. Med. Journ. I, p. 130.
163. Löwenfeld, L., Ueber einen Fall von pathologischem Wandertrieb. Cbl. f. Nervenhk. p. 465.
164. *Loison, Epilepsie traumatique consécutive d'un coup de feu tangential de la voûte du crâne. Bull. de la Soc. de Chir. No. 37, p, 1107.
165. Lorenz, Zum Vorkommen des Tetanus nach subcutaner Gelatineinjection. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 61, p. 584.
166. *Lucas-Championnière, Sur la valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonnienne et les localisations cérébrales. Bull. de l'Acad de Méd. No. 40, p. 656.
167. Luchs, L, Zur Casuistik des tetanus traumaticus. Corr. Bl. f. Würtemberg. p. 662.
168. Lukács, Hugo, Encephalopathia infantilis epileptica. Arch. f. Psych. XXXV. p. 174.
169. *Lynn, M., Epileptiform conditions of a reflexe nature. Med. and Surg. Monitor. Juni.
170. Majewskij, Ein Fall von epilepsia corticalis continua. Neurol. Bote. Bd. IX. H. 2. p. 82 (Russisch).
171. *Mancini, T., Marchei, E. u. Pellegrini, S., Un caso assai grave di tetano curato con acido fenico ed alta dose. Gazz. med. d. Marche. IX, 3.
172. *Marchand, Befund der inneren Genitalien einer an Eclampsie verstorbenen Frau. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 33. p. 251.
173. *Marie, De l'influence de l'hyperthermie sur la production des accès d'épilepsie. Ann. méd.-psych. No. 1.
174. Marie, A. et Buvat, J., 1) Epilepsie et fièvre typhoide. 2) Deux épileptiques morts en crises intercurrantes avec hyperthermie. Arch. de Neur. XI. No. 61, p. 18.
175. *Marshall, E., A case of puerperal eclampsia with kidney failure and facial paralysis. Obstetrics. III, 67—68.
176. Martindale, W. Harrison, Analyses of stools and urine from epileptic patients under treatment with „Brominol". Compared with similar specimens from patients under Potassium bromide. Lancet I, p. 1460.

177. *Mathieu, Joseph, Contribution à l'étude du vertige et en particulier du vertige épileptique. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 21. p. 1058.
178. Maynard, John S., Ecchymosis of head and neck due to partial strangulation by tight collar during epileptic fit. Brit. Med. Journ. I, p. 338.
179. *Mc Ardle, Case of epileptiform seizures. Dublin. Med. Journ. CXI, p. 387.
180. *Mc Ilwraith, K. C., Notes on Eclampsia. Canad. Pract. and Rev. Juni.
181. Mendel, E., Epilepsie und Trauma. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 2.
182. *Mensuard, L., Céphalalgie épileptiforme. Spasme oesophagien de nature hystérique. Ann. de la Policl. de Bordeaux. XIII, 10—16.
183. *Milian et Legros, Le liquide céphalo-rachidien dans le tétanos spontané. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 382.
184. *Modica, O., Contributo alla conoscenja dell'epilessia psichica. Rass. intern. d. Med. mod. II, 67—70.
185. *Mookerjee, (Atul Chundra.) Puerperal eclampsia, recovery on expulsion of round worms. Indian M. Rec. XX, 36.
186. *Morales, A. Calvo-Flores. Concepto patogénico de la epilepsia. Union de los Méd. tit. de España. II, 294—296.
187. *Moty, Infection de quinine et tetanos. Gaz. des hôp. No. 98, p. 941.
187a. *Moyer, Harold N., Diagnosis and variations of epilepsy. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 19, p. 1340.
188. *Musehold, Tetanus. Dtsch. Vierteljschr. f. öff. Gespflg. XXXII, suppl. 177—180.
189. *Napier, Alex., Jacksonian epilepsy in child aged six years. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 202.
190. Nicholson, H. Oliphant, Eclampsia and the thyroid gland. Ref. Brit. Med. Journ. I, p. 1547.
191. *Nothnagel, Ein Fall von Kopftetanus. Allg. Wien. med. Ztg. No. 10 u. 11.
192. Ohlmacher, A. P., The morbid anatomy of epilepsy being a summary of the results in one hundred and thirty autopsies. Clevel. Journ. of Med. No. 6, p. 272.
193. *Ossipow und Borischpolsky, Ueber die Erregbarkeit der motorischen Hirncentren nach dem epileptischen Anfall. Obosr. psych. St. Petersb. Med. Woch. Rev. d. russ. Med. Ztschr. p. 43.
194. *Paessler, Epilepsie nach Apoplexie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 42, p. 312.
195. *Pareur, Du purpure de l'épilepsie. Paris. L. Boyer.
196. *Parisot, De la phobie épileptoide. Congrès de Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 906.
197. *Pastrovich, Sur un caso di epilessia da trauma della region prefrontale. Gaz. med. lomb. No. 31, p. 315.
198. *Pearce, F. Savary, Heart disease or epilepsy. Phil. Med. Journ.
199. *Pfannenmüller, Hans, Anatomische Untersuchung eines Falles von schwerer Epilepsie. Inaug.-Diss. Würzburg.
200. *Pichévin, R. et Ciucïu, Tétanos et gynécologie. La Semaine méd. VI, 169—170.
201. Pick, A., Symptomatologisches zur Epilepsie. Prag. med. Woch. No. 39, p. 469 u. p. 489.
202. *Pini, P., L'epilessia. Milano. Ulrico Hoepli.
203. Pitres, Sur la valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonienne dans le diagnostic topographique des lésions cérébrales. Bulletin de l'académie Médicine. 5. 11. No. 36, Seite 465.
204. *Platon et Aubert, Un cas de tétanos au treizième jour d'une salpingectomie par la voie vaginale. Bull. méd. Paris. XV, 630—631.
205. Pohlmacher, A., The morbid anatomy of epilepsy, being a summary of the results in one hundred and thirty autopsies. Clevel. Journ. of Med. No. 6.
206. Pohlmann, Paul, Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Kiel.
207. *Polenow, Die Sympathektomie und ihr Einfluss auf experimentell erzeugte Epilepsie. Mediz. Pribawl. k. morsk. sborn. Ref. Neur. Cbl.
208. *Putnam, J. J., Personal experience in cases of Jacksonian epilepsy. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 588.
209. *Ransom, F., Die Verbreitungswege des Tetanusgiftes und des Tetanusantitoxins im Thierkörper. Sitzb. d. Ges. f. Bef. d. ges. Naturw. zu Marburg. 76—77.
210. *Raymond, Sur la valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonnienne. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 39, p. 630.
211. Derselbe, L'épilepsie partielle. Pathogénie et traitement. Arch. de Neur. XI, No. 65, p. 369.
212. *Rechard, Tétanos. Gaz. hebd. de Méd. No. 51, p. 606.
213. *Reynier, Paul, Contribution à l'étude du tétanos. Bull. de la Soc. de Chir. T. 27, p. 647.

214. *Robert, Paul, De l'épilepsie consécutive à la trépanation. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 15, p. 757.
215. *Rochard, Sur le tétanos. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 733.
216. Rosenfeld, M., Gliose und Epilepsie. Cbl. f. Nervenhk. p. 443.
217. *Rotsch, Convulsions in children. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 239. Referat.
218. *Rupp, Eklampsie in der Schwangerschaft und bei der Geburt mit glücklichem Verlauf. Allg. dtsch. Hebammenztg. XVI, 211—212.
219. Rybalkin, Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 384.
220. *Sauerhans, Ueber eine neue muthmaassliche Ursache der Eclampsie. New York Med. Monatsschr. März. p. 153.
221. *Scheer, L., Eklampsie nach der Geburt mit glücklichem Verlaufe. Allg. Dtsch. Hebammenztg. XVI, 227.
222. *Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie. Referat. Cbl. f. allg. Path. p. 638.
223. Schmorl, G., Zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gynaek. Bd. 65, p. 503.
224. *Schneider, E., Eklampsie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft und im Wochenbett. Allg. Dtsch. Hebam. Ztg. XVI, 62—63.
225. *Schumacher, Experimenteller Beitrag zur Eclampsiefrage. Ref. Cbl. f. allg. Path. p. 641.
226. *Schupfer, Ferruccio, Sul tetano cefalico. Riv. sper. di fren. XXVII, p. 375.
227. *Schwartz, Epilepsie jacksonnienne, trépanation pour une exostose traumatique. Bull. de la Soc. de Chir. No. 37, p. 1112.
228. *Scobba, D., Eclampsia albuminurica grave all 8e mese di gravidenza. Puglia med. VIII, 76—79.
229. *Shirlaw, J. Thomson, Case of tetanus, recovery under chloral. Brit. Med. Journ. II, p. 475.
230. *Simpson, J. Pollock, Three cases of puerperal eclampsia, with critical notes on the etiology, pathology, prognosis and treatment. Lancet. I, p. 1821.
231. *Sinkler, Wharton, Condition of epileptics in Pennsylvania. Amer. Med. Sept.
232. Sommer, Max, Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Séquard'schen Meerschweinchenepilepsie. Neurol. Cbl. XX, p. 152.
233. *Sorel, E., Un cas d'épilepsie alcoolique. Echo méd. Toulouse. XV, 126—128.
234. Spratling, William P., A study of the temperature laws in epilepsy, based on one thousand observations. Med. News. Bd. 79, p. 361.
235. Derselbe, An ideal colony for epileptics and the necessity for the broader treatment of Epilepsy. Amer. medicine. Philad. Aug. 24.
236. *Ssadewski, Ein seltener Fall von Epilepsie mit günstigem Ausgange. Woj. Mediz. Shurn. H. 1.
237. Stadelmann, Heinrich, Einiges über Epilepsie. Hygieia. p. 14.
238. Starkloff, Max C., The outbreak of tetanus in St. Louis. New York Med. Journ. II. p. 925.
239. *Stigter, Boerhave and epilepsy. Janus. p. 140 u. 187.
240. Stiles, Ch. Wardell, La douve du poumon chez l'homme, causant l'hémoptysie parasitaire et l'épilepsie jacksonnienne. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 3, p. 88.
241. Strassmann, P., Die Teilungsstelle der Aorta und ihre Beziehungen zur Eclampsie Cbl. f. allg. Path. p. 642.
242. Stroganoff, W., Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaek. XIII, p. 603.
243. Derselbe, Fifty-eight cases of puerperal eclampsia without mortality. Obstetrics. Febr
244. Struppler, Theodor, Ueber ausgedehnte confluirende Capillarhaemorrhagien in pons, medulla oblongata und im Grosshirn (Obductionsbefund bei Tod im Status epilepticus). Münch. Med. Woch. No. 39.
245. Target, J. D., Two cases of Jacksonian epilepsy. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 9, p. 592.
246. Taubert, Ueber epileptische Aequivalente. Dtsch. milit. ärztl. Ztschr. XXX, p. 104
247. Taylor, Fielding Levis, Some remarks of tetanus. New York Med. Journ. II, p. 105
248. *Thomas, J. J., Some remarks on tetanus. Georgia Journ. of Med. and Surg. Jan.
249. *Thompson, G. W., Tetanus. Port Wayne. Med. Journ. May.
250. Tourette, Gilles de la, Le Traitement pratique de l'Épilepsie. Paris.
251. *Townsend, T. J., Puerperal convulsions. St. Louis Med. Rev. Dec.
252. Turnowsky, M., Drei Fälle von vollständig geheilter Epilepsie. Wien. Med. Woch. No. 35, p. 1622.
253. Voisin, J., De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. La Semaine méd. No. 12, p. 91.

254. *Derselbe, Démence epileptique paralytique spasmodique. XIIIe Cong. intern. de Paris. 1900. Sect. de Neur.
255. *Wagner, Paul, Neuere Arbeiten über den Tetanus. Schmidt's Jahrbücher. Heft 12, p. 229.
256. *Wasilljeff, W. S., Ein Fall von corticaler Epilepsie. Ref. Neur. Cbl. p. 1158.
257. Weber, L. H., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena. Georg Fischer.
258. Weber, Eugen, Beitrag zum Kapitel „Epilepsie und Psychose". Archiv für Psychiatrie. Bd. 34, Heft 1.
259. *Wells, H. Gideon, Fourth-of-July Tetanus. Med. News. I, p. 854.
260. *Williamson, E. O., Eclampsia. Alabama Journ. Febr.
261. *Wilson, Robert N., Tetanus appearing in the course of Vaccina, report of a case. Amer. Med. Dec.
262. *Wing, Elbert, Epilepsy, its definition, pathology and symptomatology. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 19, p. 1340.
263. Winter, H. L., Brain from a case of epilepsy operated upon. Journ. of Nerv. and Ment. Diss. Aug. p. 466.
264. *Wörner, Tetanus nach Gelatine-Injection. Med. Corr. Bl. f. Würtemberg. No. 51, p. 757.
265. *Wolf, W., Ein Fall von Eclampsia gravidarum. Klin. ther. Woch. VIII, 80—81.
266. *Wood, E. G., Jacksonian epilepsy, with report of a case. Oklahama Med. News. Sept.
267. Woodruff, L., Remarks on tetanus. Columb. Med. Journ. Dez. 1900.
268. *Young, A. D., Epilepsy in infancy and childhood. Med. Fortnightly. XIX, 193—195.
269. *Zerneck, Nathaniel. Ueber Tetanus traumaticus. Inaug.-Diss. Leipzig.

Epilepsie.

Die Arbeit **Weber**'s (257) gründet sich auf die anatomische Untersuchung von 34 Fällen von Epilepsie, die klinisch gut beobachtet waren. Aus der Untersuchung der nicht nervösen Körperorgane sei nur der eine Befund wiedergegeben: Die nicht selten bei Epileptikern gefundene isolirte Arteriosclerose der Aorta und die linksseitige Herzhypertrophie sind in vielen Fällen nicht die Ursache, sondern die Folge der Epilepsie und für bestimmte Formen derselben nur insofern characteristisch, als sie die längere Dauer der Erkrankung und die Schwere und Häufigkeit der Anfälle kennzeichnen. In einzelnen Fällen mögen hereditäre Lues, Alkoholabusus die Entwicklung dieser Veränderungen begünstigen.

Im Gehirn führte der macroscopische Befund seitens der Ammonshörner zu der Anschauung, dass die Ammonshornsklerose vorzüglich ein Ausdruck angeborener, durch hereditäre Belastung bedingter Gehirnveränderung ist. Microscopisch wurde regelmässig die linke Präcentralwindung untersucht; ausserdem wurde, wo irgend welche klinischen Symptome auf eine bestimmte Rindenpartie hinwiesen, dieselbe mit untersucht, ebenso wenn der makroskopische Gehirnbefund irgend welche Abweichungen von der Norm ergab. Für die Gliafärbung wurden die Stückchen mindestens 4 Wochen gebeizt, weil nach Weber's Erfahrung die von Weigert angegebene Zeit von 8 Tagen nicht genügt. Die Einbettung geschah für Kern-, Zell- und Gliafärbungen in Paraffin, nur für die Markscheidenfärbung in Celloidin. Bei diesem Verfahren ist es möglich, einen grossen Theil der Windung zu durchsuchen und an nahe neben einander gelegenen Schnitten die verschiedenen Elemente darzustellen. Bezüglich des Verhaltens der Glia ergab sich nun, dass der klinisch als Frühepilepsie abzutrennenden grösseren Gruppe der Epileptiker auch anatomisch eine Differenz zukommt. Bei Frühepileptikern findet sich eine Wucherung der Rindenglia theils in Form eines regelmässig gebauten, aus gleichmässig feinen, tangentialen und wenigen radiären Fasern bestehenden subpialen und perivasculären Filzes, theils in Gestalt von wuchernden Gliakernen, gross-

und kleinleibigen, echten und unechten Spinnenzellen. Diese Gliawucherung findet sich bei höckeriger und glatter Hirnrinde.

Je älter die epileptische Erkrankung ist, je mehr sie in die früheste Jugend zurückreicht, je chronischer sie verläuft, desto gleichmässiger und breiter ist dieser Filz.

Bei ruckweise verlaufenden Erkrankungen, namentlich wenn von einem gewissen Zeitpunkte ab ein rascher psychischer und körperlicher Verfall, häufige Status auftreten, ist dem einfachen Gliafilz eine mehr oder minder grosse Zahl von zelligen Gliaelementen und unregelmässig verlaufenden Gliafasern beigemischt. Die Frühepilepsien, d. h. die Fälle, welche auf ererbter, angeborener oder in der allerersten Lebenszeit erworbener Schädigung des Gehirns beruhen, lassen eine diffuse Erkrankung der Grosshirnrinde erkennen; sie besteht hauptsächlich in der Bildung eines subpialen Gliafilzes von gleichmässigem, der Structur der Rinde eingefügten Bau, ferner in einer mässigen, bindegewebigen Verdickung der Gefässwandungen und allmählichem Untergang der nervösen Elemente. Eine Anzahl von Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde unterscheidet sich auch anatomisch von dem Bilde der echten, früh entstandenen Epilepsie durch den unregelmässigen, aus groben und feinen Fasern und Spinnenzellen bestehenden Bau der Rindengliawucherung.

Für die Spätepilepsie weist die mikroskopische Untersuchung oft noch in Fällen, wo das Gehirn äusserlich intact erscheint, eine schwerere Erkrankung der Hirnrinde als Ursache des epileptischen Leidens nach. Die Spuren dieser Erkrankung lassen sich finden in einer unregelmässigen Wucherung der Rindenglia, in gröberen Veränderungen an den Gefässen und in einer Störung der normalen Struktur der Rinde. Sie sind um so hochgradiger, je früher der Process eingesetzt hat.

Weber weist nach, dass manche angenommene Unterart der Epilepsie wie die sogenannte Herzepilepsie, oder die von Störungen des Magendarmkanals abgeleitete Epilepsie, ferner die meisten Fälle von Hysteroepilepsie bezüglich des anatomischen Gliabefundes mit der Frühepilepsie identisch sind.

Hajòs (115) beschreibt an der Hand von 4 Obductionsfällen den microscopischen Befund der Zellveränderungen im Ammonshorn. Bezüglich der topographischen Vertheilung dieser Veränderungen, ihre eigenartige Beschränkung auf den Zellenbogen des Ammonshornes und der fascia dentata und viele andere Einzelheiten bestätigt H. die Untersuchungen Worcester's und die des Referenten, so dass diese Dinge hier übergangen werden können. Genauer unterscheidet H. die verschiedenen Typen der Zellveränderung: Am häufigsten ist nach H. die Sclerose. Im Allgemeinen lässt sich diese Erkrankung so beschreiben, dass die Zelle kleiner wird und mehr von dem angewendeten Farbstoff aufnimmt. Neben diesem allgemeinen Character bieten die hierher gehörigen Zellen ein verschiedentliches histologisches Bild: die stychochrome Structur ist normal, oder aber das Chromatin ist in grobe Schollen zusammengebacken, ein andermal ist es in feine Körner zerfallen; die Zellencontouren bald gekerbt, bald wieder wie ausgebröckelt oder sehen wie zerfetzt aus, — der Kern ist bald normal mit scharfen Conturen, bald wieder hat er das normale Aussehen verloren: die Conturen sind verwischt oder gänzlich verschwunden; in anderen Fällen schrumpft der Kern und seine Membran wirft Falten; in einzelnen Fällen färbt sich der Kern intensiv und das Kernkörperchen verschwindet; die Dendritenfortsätze sind in einzelnen Formen normal, schwach gefärbt, in anderen färben sie sich stark und zerbröckeln.

An der zweiten Stelle der Häufigkeitsscala steht die ganglioklastische Degeneration. Im Grossen und Ganzen können wir sie so beschreiben, dass um die Zelle herum viele Astrocyten sich ansammeln, welche entweder der Zelle einfach anliegen oder in muldenförmiger Aushöhlung sitzen, oder aber sie befinden sich in vacuolenförmigen Höhlen. Es wäre leicht denkbar, dass diese scheinbaren Höhlen Durchschnitte von Buchten sind, welche von Regionen oberhalb oder unterhalb des Schnittes eingedrungen und welche so quer durch das Microtommesser getroffen, als gänzlich abgeschlossene Höhlen imponiren. Neben dem pathognomen Character der ganglioklastischen Erkrankung zeigt die feinere Structur dieser Zellen ein verschiedentliches Bild. Nur das eine ist zu betonen, dass nämlich diese Zellen nie normale Structur aufweisen, selbst in Spuren äusserst selten. Abgesehen davon sind die Zellen normal gross, oder sind geschrumpft oder auch vergrössert; die Zahl der in die Zelle gedrungenen Astrocyten ist gering oder gross; sie sitzen oberflächlich oder haben sich mehr in die Tiefe eingebohrt. Das Chromatin dieser Zellen ist feinkörnig zerfallen oder ist in grössere Schollen verschmolzen, ein andermal ist es verschwunden und giebt einer homogenen Färbung Platz. Die Zellkerne bleiben normal oder sind geschrumpft oder verschwinden auch gänzlich; in anderen Fällen befinden sie sich in Theilung begriffen. Die Dendritfortsätze sind bei diesem Typus entweder normal oder färben sich intensiver und sind zerbröckelt.

Hajòs findet, dass die zwei typischen Zellendegenerationsformen, nämlich die ganglioklastische und die sclerotische verbunden sind zu der allein typischen Erkrankung der Ammonshörner, nämlich zu der Sclerose. Es scheint ihm, dass alle die anderen groben und feinen Hirnerkrankungen bei genuiner Epilepsie nur eine accidentelle Rolle spielen.

H. hält die typische Veränderung der Ammonshörner bei Epilepsie (nämlich die Sclerose) für entzündlich; dafür spricht ihm nicht bloss das Verhalten der Blutgefässe und des Nervenstützgewebes, sondern auch die in den meisten Fällen vorhandene Ependymitis und der Hydrocephalus internus.

Gélineau (100) entwickelt über Pathologie und Therapie der Epilepsie Ansichten, welche von den allgemein geltenden vielfach abweichen.

Die Wiedergabe des Buches, das auf 952 Seiten einen sehr reichen Inhalt birgt, würde den hier zu Gebote stehenden Raum überschreiten. Ein vorzügliches Referat über das Buch Gélineau's von Storch findet sich im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1901, Seite 240.

Ohlmacher (192) fasst seine Forschungsergebnisse über die pathologische Anatomie der Epilepsie zusammen, welche er im pathologischen Institut des Ohio-Hospitals für Epileptische an nunmehr 130 Leichenöffnungen gewonnen hat: 104 derselben betrafen Erwachsene, 26 Kinder. Dieses Material lässt sich epikritisch in mehrere grosse Gruppen theilen. 71 Fälle, d. h. 55 Procent betrafen idiopathische Epilepsie, mit und ohne Demenz, anatomisch ausgezeichnet durch Merkmale, welche O. als lymphatische Constitution zusammenfasst. Das vollkommene Bild des „lymphatisme“ mit persistirender Thymus, allgemeiner Hyperplasie oder Lymphdrüsen und Hyperplasie der Arterien ist allerdings anatomisch nachzuweisen nur bei jugendlichen Personen, welche durch eine intercurrente Krankheit rasch gestorben sind. Das Alter (über 30 Jahre) und Erschöpfungszustände verwischen das Bild, so dass dann häufig nur die unzerstörbaren Merkmale wie die engen Arterien und die rachitischen Knochenveränderungen übrig bleiben. Die Rachitis sieht O. als die letzte Ursache der lymphatischen Constitution und damit der idiopathischen Epilepsie an.

Die zweite Gruppe enthält 19 Fälle — diejenige mit cerebraler Kinderlähmung; die dritte 8 Fälle — seniler Epilepsie. Es folgen 6 Fälle von syphilitischer, 3 Fälle von cardialer Epilepsie. 13 Fälle bleiben auch nach der anatomischen Prüfung „unsicher“, sie waren meist durch Gliose der Gehirnoberfläche ausgezeichnet, die entweder das ganze Gehirn oder nur die Ammonshorngegend betraf.

Diese Gliose sieht O. als die Folge des Hirndrucks an.

Struppler (244) untersuchte histologisch einen Fall von Ponshämorrhagien im status epilepticus. Primäre Gefässveränderungen bestanden nicht. Es handelte sich zweifellos um Stauungsblutungen durch Diapedesis, für die ein Zusammenhang gegeben ist in der im Beginn der epileptischen Insulte vorhandenen erhöhten arteriellen Spannung und weiter in der hochgradigen Respirationsbehinderung, Cyanose und venösen Stase des Gehirns. Aussergewöhnlich war der Befund, dass es sich nicht um einen grösseren Bluterguss mit Zerstörung von Gehirnmasse handelte, sondern um massenhaft kleinste und kleinere punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Blutaustritte, ohne Ruptur der Gefässe, welche fast den ganzen Querschnitt von Pons und Medulla oblongata einnahmen und welche vielfach confluirten.

Pohlmann (206) fand an dem Material der Epileptikeranstalt Bethel von 113 Obductionsfällen 46 Mal Veränderung an den Ammonshörnern. In den 46 Fällen fanden sich ausser Ammonshornveränderungen noch Herderkrankungen an 9 Gehirnen, also bei 17,4%. In der Gruppe ohne Ammonshornveränderungen zeigten sich Herderkrankungen häufiger, nämlich bei 31,3%. In der grossen Mehrzahl der Fälle mit Ammonshornerkrankung war der Beginn der Epilepsie ein allmählicher; dem ersten ausgebildeten Anfall gingen leichtere Schwindelanfälle vorauf. Grade umgekehrt setzte bei der Gruppe ohne Ammonshornveränderung die Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle sofort in ausgebildeter Form ein.

Rosenfeld berichtet (216) über 3 microscopisch untersuchte Fälle lobärer Gliose, deren ausführlicher Veröffentlichung man mit Interesse entgegensehen kann.

Sommer (232) replizirt gegen Obersteiner. Letzterer hatte bei 2 Jungen von Meerschweinchen mit Brown-Séquard'scher durch Ischiadicusresektion hervorgerufener Epilepsie wiederum Krämpfe beobachtet. Sommer wendet ein, dass es sich hier um keine directe Vererbung, sondern um die Krämpfe decrepider Individuen gehandelt hat, deren Erzeuger durch die Operation, vielleicht auch durch lange Einsperrung etc. allgemein geschädigt waren.

Hebold und **Bratz** (119) können der weit verbreiteten Anschauung nicht beitreten, dass die Epilepsie ihrem Wesen nach an Autointoxication sich knüpfe.

In oft wiederholten Thierexperimenten konnten die Autoren durchaus keine regelmässige Giftwirkung der Körpersäfte eines Epileptischen nachweisen. Wirkte z. B. das Blut oder der Urin eines Epileptikers einmal auf das Versuchsthier toxisch, so gelang es niemals, zu späteren Zeiten von demselben Individuum aus die gleiche Wirkung in neuem Versuche wieder zu erzielen. Die vereinzelten positiven Versuche erklären die Autoren deshalb aus der zufälligen Verfassung des Patienten im Momente der Blutresp. Urin-Entnahme (intercurrente Erkrankung, Medication etc.).

(Falkenberg.)

Spratling (234) studirte die Temperatur bei 1000 Epileptikern und kam zum Theil zu demselben Schluss wie Bourneville. Ungefähr 55 Procent zeigten eine Steigerung der Temperatur nach dem Anfall. Die Erhöhung

der Temperatur ist nicht nur der Muskelactivität zuzuschreiben, denn auch in den Fällen von Petit mal fand er eine Temperatur-Steigerung. Das soll im Cortex oder in den Centralganglien stattfinden. In 15 Procent von Fällen mit Grand mal und in 10 Procent mit Petit mal fand Verfasser eine subnormale Temperatur nach dem Anfall. Alle anderen Angaben Bourneville's und Lemoine's wurden auch von Spratling bestätigt. In einem Falle fand Spratling schon 2 Stunden vor dem Anfall eine Steigerung der Temperatur, die allmählich bis 102° F. ging.

(Schoenberg, New-York.)

Courtney (67). Im Anschluss an einen Fall, der nach einem Trauma die Symptome des Petit mal („Absences", Amnesie und Anfälle von Automatism) beschreibt Verfasser eingehend die „psychische Epilepsie" und befürwortet die Nichtverantwortlichkeit nur derjenigen, die ausgesprochene Anzeichen von psychischen Störungen im Anschluss mit Epilepsie aufweisen und unter solchen Verhältnissen Verbrechen begehen, nicht aber auch derjenigen, die nur während der Kindheit Krämpfe hatten und seitdem ganz freiblieben.

(Schoenberg, New-York.)

Kotzowskij (142) bespricht die bis jetzt gefundenen Veränderungen des Gehirns der Epileptiker und theilt diese Krankheit in folgende Gruppen: 1. Toxische Epilepsie (sog. epileptiformer Typus). Keine anatomische Veränderungen. Die Krämpfe werden durch Stoffwechselveränderungen verursacht; 2. functioneller Typus der Epilepsie. Bei diesem Typus fand die veränderte Reaction der Hirnrinde bis jetzt noch keine anatomische Grundlage; 3. Typus der Epilepsie mit localen organischen Alterationen; 4. Typus der genuinen Epilepsie mit bestimmten Veränderungen der Hirnrinde. Verfasser untersuchte selbst mit den modernen Methoden 2 Fälle von Epilepsie mit status epilepticus und fand folgendes: im ersten Fall: Hyperämie, Blutungen, Thrombosirung der Gefässe, Endothelschwellung à capillare, perivasculäre kleinzellige Infiltration, Neurogliawucherung, Zellvermehrung in den perivasculären Räumen, Chromatolyse in den Ganglienzellen, Atrophie und mitunter Schwellung der letzteren mit Pigmentablagerung, Kernverlagerung, Schwund der Tangentialfasern in der ganzen Rinde und geringe Degeneration der Projectionsfasern, hyaline Gefässalteration. Aehnliche Veränderungen fand man in den Hirnganglien (ausserdem — weisse und rothe Thromben, glänzende homogene Körper). Verfasser nimmt in diesem Fall einen acuten entzündlichen Process in der Rinde und den subcorticalen Ganglien an. Im II. Fall handelte es sich um Epilepsie, die auf dem Boden einer wahrscheinlich infectiösen Encephalitis entstand. Man fand hier 1. einen alten Entzündungsprocess in der Gegend des Centrums für die obere Extremität und 2. Herderkrankung der grauen Hirnrinde, welche sich durch Vorhandensein grosser epitheloider Zellen auszeichnet. Diese Zellen lagen in den pericellulären Räumen. Man fand ausserdem verschiedene Uebergangsformen dieser Zellen in den gewöhnlichen Neurogliazellen. Die Nervenzellen zeigen Verringerung ihres Volumens mit Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen. Nervenfasern (bei den Tangentialfasern) rareficirt. Verfasser meint, dass sich in diesem Fall der ganze Process in der Neuroglia abgespielt hat (encephalite interstitielle hyperplastique Hayem's). Auch hier war ein acuter Entzündungsprocess anznnehmen. Verfasser meint, dass es bei Epilepsie verschiedene Momente giebt, die zur trophischen Störung der Nervensubstanz und zur acuten Encephalitis führen können. Diese letztere könne dann aber den status epilepticus verursachen. *(Edward Flatau.)*

Biro (20) berichtet über die Epilepsie. Auf Grund von 227 Eigenbeobachtungen, hauptsächlich aus der Goldflam'schen Poliklinik, kam Verfasser

zu folgenden Hauptschlüssen. In seiner Casuistik befiel die Krankheit 53 Procent Männer und 47 Procent Frauen. Vor dem 21. Lebensjahre befällt die Epilepsie 69,1 Procent der Gesammtzahl der Fälle. In ätiologischer Hinsicht liess sich nur in $^1/_3$ der Fälle ein sicherer Anhaltspunkt feststellen. Bei diesen spielte in 33 Procent das Trauma eine Rolle. In 25 Procent liess sich in der Anamnese das psychische Trauma eruiren. Der sexuellen Abstinenz und der Masturbation zollt der Verfasser nur eine untergeordnete Rolle. Die Zahl der Fälle nach Lues war in der Statistik des Verfassers eine geringe. Die Herzkrankheiten sollen in der Aetiologie dieser Neurose fast gar keine Bedeutung haben; Verfasser meint, dass der Alcohol eher prädisponirend, als direct auf die Entstehung der Epilepsie einwirkt. Dagegen ist der Alcoholismus der Eltern von grosser Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie der Kinder. Verfasser beschreibt dann die Symptomatologie der Krankheit und meint, dass die Zahl der Patienten, die nur an leichten Anfällen leiden, eine sehr geringe (2 Procent) wäre, öfter sind die leichten Anfälle mit den schweren vermischt (8 Procent) und am häufigsten sind die Fälle, wo nur schwere Anfälle auftreten (87 Procent). Keines der Symptome sei absolut für die Krankheit pathognomisch (weder die Bewusstlosigkeit, noch das Fehlen der Pupillenreaction). Der Zungenbiss tritt in 14 Procent, das Erbrechen nur in 1,5 Procent der Fälle auf. Das unfreiwillige Uriniren tritt öfters bei Frauen, als bei Männern auf. Verfasser bespricht dann den Verlauf der Krankheit und meint, dass man eine Gesetzmässigkeit in Bezug auf die Periodicität der Anfälle aufstellen kann, wobei man die Fälle in einzelne Typen theilen kann (aufsteigender, gleichmässiger, absteigender Typus). Verfasser schliesst seine sehr fleissige Arbeit mit den bekannten Daten über die pathologische Anatomie und Therapie der Epilepsie. *(Edward Flatau.)*

Hermann (126) berichtet über zwei Fälle von Epilepsie, in welchen acute hysterische Erscheinungen erst sehr spät aufgetreten waren. In einem Fall handelte es sich um einen 35jährigen Mann, bei welchem die acute Epilepsie bereits 20 Jahre bestand und die hysterischen Erscheinungen sich erst im letzten zeigten. Dieselben bestanden in plötzlichem Auftreten von typisch hysterischen, durch Suggestion beseitigten Contracturen nebst Aphasie und Analgesie. Der andere Fall betraf einen 34jährigen Mann, welcher seit 18 Jahren an epileptischen Anfällen gelitten hat und bei dem ebenfalls erst zuletzt hysterische Symptome (Mutismus hystericus nebst Reactionslosigkeit auf die äusseren Impulse, Claustrophobie, Anästhesie, kataleptischer Zustand, globus u. a.) auftraten. *(Edward Flatau.)*

Goldbaum (107) berichtet über folgende zwei Fälle von epilepsia procursiva. Der erste Fall betraf ein 9jähriges Mädchen, welches vor 5 Jahren nach einem Schrecktrauma (Fall in einen Keller) Anfälle bekam, in welchen sie den Kopf nach einer Seite drehte und einige Minuten lang einen Punkt starr fixirte. Später änderten sich die Anfälle, indem das Kind mit den Händen schlug, sich herumdrehte und dann zum Schluss des Anfalls bewusstlos zu Boden stürzte. Keine Heredität in der Anamnese. Status zeigte keinerlei nervöse, oder sonst irgendwelche Abnormitäten. Im Krankenhause hatte das Mädchen Anfälle, in welchen sie plötzlich das Bett verliess, im Zimmer mit weit geöffneten Augen lief und dann in bewusstlosem Zustand zu Boden stürzte. Nach dem Anfall — Schlaf. Im zweiten Fall handelte es sich um ein 16jähriges Mädchen, welches seit einigen Wochen unruhig wurde und immerfort eigenthümliche Bewegungen mit der linken unteren Extremität ausführte. Status präsens zeigte ganz normales Nervensystem und gesunde innere Organe. Während der Unter-

suchung merkte man kurzdauernde Zuckungen im linken Bein. Nach einigen Monaten — Anfälle, in welchen die Kranke bewusstlos wurde und der ganze Körper in tonischer Streckung (ohne klonische Zuckungen) eine gewisse Zeit erstarrte. Als jetzt die Diagnose auf Epilepsie hindeutete, liess sich aus der Anamnese feststellen, dass die Patientin bereits vor Jahren plötzlich bewusstlos wurde und in diesem Zustand ziellos herumlief und dann wie vom Schlaf aufgewacht erschien. Verf. bespricht sehr eingehend die Literatur und hebt hervor, dass in seinen Fällen, im Gegensatz zu vielen anderen, keine Hallucinationen festzustellen waren, und dass im ersten seiner Fälle das ziemlich constante Symptom dieser Abart der Epilepsie, nämlich die folie morale, in der That bestand. *(Edward Flatau.)*

Bratz (34) flicht in den vorliegenden ersten seiner periodisch erscheinenden kritischen Berichte über die Epilepsieliteratur einige eigene Ausführungen ein. So giebt er an der Hand des Materials der Anstalt Wuhlgarten eine Statistik über das spätere Schicksal der im Kindesalter in die Anstalt aufgenommenen Epileptiker.

In seinen Bemerkungen zur Nomenclatur der echten Epilepsie scheidet B. sch[illegible] zwei grosse klinische Gruppen der Fallsucht, die „Frühepilepsie“ und die „Spätepilepsie“.

Auch eine Versuchsreihe über die Unschädlichkeit geringer Alkoholgaben für Epileptiker ist in dieser Arbeit publicirt. *(Falkenberg.)*

Bullard und **Townsend** (44) haben sich die Aufgabe gestellt, an dem Material des Bostoner Kinderkrankenhauses das spätere Schicksal der von Eklampsie betroffenen Kinder zu verfolgen. Unter den überhaupt dort aufgenommenen waren 79 Kinder = 1 Procent wegen Convulsionen zur Behandlung gekommen. Sechs konnten schon zur Behandlungszeit als Epilepsie abgesondert werden, sodass 73 Eklampsiefälle übrig bleiben. Dreissig Fälle, welche B. vor fünf oder mehr Jahren wegen Convulsionen gesehen hatte, konnte er später wiedersehen und über das Schicksal dieser dreissig genauere Angaben machen.

Vier von den Dreissig sind todt; bei zwei der Gestorbenen hatten sich die Convulsionen wiederholt. Fünf von den dreissig sind schwachsinnig oder epileptisch, im Gegensatz zu der ersten klinischen Diagnose.

Zwanzig sind frei von Krämpfen, siebzehn von diesen zwanzig wohl und munter, nur drei nervös.

Bemerkenswerth sind noch die Krankengeschichten von zwei jetzt Anfallsfreien wegen der zuerst langen Fortdauer der Convulsionen:

I. Ein Mädchen im Alter von vier Jahren in Behandlung wegen Convulsionen, die auf Darmparasiten zurückgeführt wurden. Sie ist jetzt 26 Jahre und von glänzendem Gesundheitszustande. Die Convulsionen haben sich alle zwei bis drei Monate bis zu ihrem siebzehnten Lebensjahre wiederholt.

II. Ein Mädchen im dritten Lebensjahr ins Krankenhaus gebracht wegen Convulsionen, welche fünf Wochen zuvor begonnen hatten. Die Krampfanfälle wiederholten sich über ein Jahr, manchmal fünfzig Mal am Tage. Im vierten Lebensjahre Masern und von Stund bis heute (vierzehntes Lebensjahr) keine Anfälle mehr.

Bullard hat, um noch einen anderen Einblick in dieses Thema zu gewinnen, sämmtliche ihm zu Gesicht kommenden Kinder zwischen fünf und zwölf Jahren, resp. deren Angehörige nach früherer Eklampsie befragt und bei 10 (!) Procent der Kinder solche erkundet.

Ein früher gesunder Klient **Besson**'s (19) wird im 35. Lebensjahre von epileptischen Anfällen befallen, die sich trotz aller angewandten anti-

epileptischen Mittel fortgesetzt wiederholen. Eine Bandwurmkur fördert eine 8 m lange Tänia zu Tage. Die Anfälle sind seither acht Jahre nicht wiedergekehrt. B. schliesst mit einer Besprechung der Literatur und Differentialdiagnose der „pseudo-épilepsie vermineuse“.

Die wichtige Arbeit **Mendel**'s (181) stellt fest, dass er unter den vielen Unfallverletzten seiner Beobachtung, welche ein Kopftrauma davon getragen, nur einen Einzigen finden konnte, bei dem thatsächlich Epilepsie auf das Trauma bezogen werden musste. Bei Erwachsenen tritt nur ganz ausnahmsweise echte Epilepsie als Folge eines Traumas auf. Ereignet sich bei einer Person, die das 25. Lebensjahr überschritten hat, nach einem Trauma ein epileptischer Anfall und wiederholen sich solche Anfälle in gewissen Zwischenräumen im weiteren Verlauf, so haben wir, ehe wir von einer Epilepsie durch Trauma sprechen, folgende andere Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen:

1. Das Trauma hat durch Schädelbruch, Blutungen in die Schädelhöhle u. s. w. eine materielle Erkrankung des Hirnes hervorgerufen. Die Anfälle haben häufig den Character der corticalen oder Jackson'schen Epilepsie, doch können sie auch unter dem typischen Bilde der echten Epilepsie auftreten. Es bestehen in der Zeit zwischen den Anfällen Lähmungssymptome an den Pupillen, im Gebiete des Facialis, Hypoglossus u. s. w.

2. Das Trauma hat einen Alkoholiker getroffen und in dem vorher erkrankten Gehirn epileptische Anfälle ausgelöst. Es entsteht das klinische Bild der Alkoholepilepsie, das schon dadurch von der echten Epilepsie sich unterscheidet, dass mit der Entziehung des Alkohols auch die epileptischen Insulte wegbleiben, während eine genuine Epilepsie durch Meidung von alkoholhaltigen Getränken allein nicht wesentlich beeinflusst wird.

3. Das Trauma hat in dem syphilitisch erkrankten Hirn epileptische Krämpfe hervorgebracht, es handelt sich um eine syphilitische, nicht um eine traumatische Epilepsie.

4. Das Trauma löst hystero-epileptische Anfälle aus, welche nicht bloss wegen des klinischen Bildes, sondern auch in Bezug auf Verlauf, wie in Bezug auf Prognose und den Einfluss der Therapie ganz anders zu beurtheilen sind, wie die echte Epilepsie.

5. Eine durch ein Trauma entstandene Narbe wird allmählich zum Ausgangspunkt epileptischer Anfälle — der sogenannten Reflexepilepsie, einer Form, welche häufig beschrieben, aber im Verhältniss zur echten Epilepsie sehr selten vorkommt.

Ein Patient **Diehl**'s (79) der seine Anfälle nur Nachts nach abendlicher Alcoholzufuhr bekommt, scheint das Bewusstsein in seinen schweren doppelseitigen Krampfanfällen nicht zu verlieren. Wenigstens erzählt der Kranke anschaulich, wie er von der Aura (Angstgefühl, Herzklopfen) aufwacht und sich von der Bettkante in die Mitte des Bettes lege. Plötzlich werde er wie angepackt und umgeworfen. Nun zögen sich die Finger zusammen (er zeigt den eingeschlagenen Daumen mit den darüber in die Vola manus gepressten Fingern), dann werden die Arme im Ellbogen angezogen. und so werde er ganz starr am Körper. Merkwürdig sei ihm, dass der Kopf sich regelmässig rechtsherum drehe. Dagegen könne er nicht an, obwohl er das Gefühl habe, mit der Hand müsse er ihn zurückhalten. Dabei sei ihm aufgefallen, dass das rechte Auge besonders so stehe, als wollte es rechts um den Kopf sehen. Weil er sich auf die Zunge beisse, lege er sie anfangs ganz nach hinten. Das vergesse er nie, daran müsse er immer zuerst denken. In der Starre liege er höchstens, wie er glaube, eine oder einige Minuten; dann komme die Zunge, trotz aller Gegenarbeit, mit Gewalt

nach vorne, er zucke in den Armen, kaue, speichele, zucke am ganzen Körper, und es werde ihm dabei „so dumm im Kopf; hier (er zeigt auf die Nasenwurzel) setzt es sich dann fest und der ganze Kopf ist wie unter einem Druck eingenommen". Er schlafe wohl nachher ein, behalte aber dauernd das Druckgefühl an der Stirn zwischen den Augen. Auch am Morgen sei er noch matt und niedergeschlagen.

Burzio (45) untersuchte den „epileptischen Character" bei sehr vielen seiner Epileptikerinnen, die aus den verschiedenen Provinzen Italiens stammten und aus den untersten Ständen. Die diesen Character aufwiesen, hatten zahlreiche und deutliche physische und psychische Degenerationszeichen. Sie litten an gewöhnlichen Krämpfen. Intellect und Redefluss gewöhnlich schlecht, und zwar schon von Geburt an. Nur 25 Procent konnten leicht arbeiten. Fast alle waren misstrauisch, oft mit hypochondrischen Ideen, sehr von sich eingenommen, oft sehr egoistisch, brutal und impulsiv. Unter 148 Weibern zeigten 20 solche tiefe moralische Perversion; sie waren unverbesserlich, reizbar, bösartig. 5 versuchten Mordthaten (Beispiele). Sehr deutlich zeigten 4 Neigung zu Simulation und Lüge. Eine hatte wahren Heisshunger, eine andere war Coprophagin etc. Die Beobachtungen sollen die enge Beziehung von Epilepsie, Entartung und Verbrechen aufweisen. Ref. bemerkt, dass die Häufigkeit des „epileptischen Characters" sehr von Ort zu Ort verschieden ist. In Sachsen z. B. ist er relativ ausgesprochen sehr selten.

(Näcke.)

Target (245) theilt die Krankengeschichten von zwei Kindern mit Jackson'scher Epilepsie mit. Das eine Kind, 2 Jahre 10 Monate alt, erkrankte vor 3 Monaten. Die Krankheit fing an mit Convulsionen im linken Beine, dann entwickelte sich allmählich eine Lähmung dieses Beines.

Das zweite Kind, 8 Jahre alt, leidet an Convulsionen schon seit 6 Jahren. Vor 6 Monaten bekam das Kind nach einem Schreck wieder Convulsionen, die aber im linken Bein localisirt waren; nachdem blieb das Kind mit einer Lähmung in diesem Bein. Zur Zeit waren die Convulsionen mit Bewusstlosigkeit begleitet. Einige Zeit später erschienen Convulsionen auch im rechten Bein, die sich sehr oft wiederholten. Die Mutter sagt, dass dieser Zustand sehr erleichtert nach dem Urinlassen erscheint.

(Schoenberg, New-York.)

Bei einem Kranken **Hebb's** (118) mit Aorteninsuffizienz setzte ein epileptischer Anfall in dem Augenblick ein, als der auscultirende Arzt gerade das Aussetzen eines Herzschlages bei dem Kranken wahrnahm.

Brown (41) giebt unter Einflechtung einiger eigener Beobachtungen hypothetische Betrachtungen über Pathogenese und Klinik der Epilepsie.

Bregman (36) beschreibt die spastische Verengung des Oesophagus und die Reflexepilepsie. Verf. beobachtete einen 25 jährigen Mann, welcher seit 15 Jahren von Symptomen der Verengung des Oesophagus geplagt worden ist. Nur mit grosser Mühe konnte er die Speisen niederschlucken, und zwar, wenn er die harten Speisen mit grossen Mengen von Wasser nachtrank. Sonst keinerlei nervöse Erscheinungen. Die in den Oesophagus eingeführte Sonde bleibt in einer Entfernung von 47 cm von den Zähnen stecken. Derselbe ist erweitert (kann 40 cm Flüssigkeit aufnehmen) und ist sein Inhalt von demjenigen des Magens völlig abgetrennt. Viele Momente sprechen gegen eine organische Oesophagusverengung (allmähliche Entwickelung innerhalb 15 Jahren, die Verengung lässt auch eine grosse Sonde durch u. A.) In den letzten 6—7 Jahren traten epileptische Anfälle auf und zwar ausschliesslich während der Mahlzeit, wo der Kranke

sich anstrengt, die Speisen nach dem Magen durchzupressen. Die Prognose sei nach Meinung des Verf. keine günstige. *(Edward Flatau.)*

Majewskij (170) veröffentlicht im Anschluss an die Arbeiten von Kojewnikoff einen Fall von epilepsia partialis continua. Es handelte sich um einen 22jährigen Bauer, bei welchem sich vor 2 Jahren Krämpfe in der linken Hand zeigten. Bald griffen die Krämpfe auf die linke Gesichtshälfte und das linke Bein über. Nach einem Jahre wurde der Kranke reizbar, hatte Verfolgungsideen, wollte seine Kinder und seine Mutter tödten, es zeigten sich stuporöse Zustände. Bei der Untersuchung des Nervensystems merkte man fortwährende klonische Zuckungen in der linken oberen Extremität (flexoren) und im linken Bein. Ausserdem Atrophie der Extensoren derselben Extremität, ferner der m. m. deltoideus, biceps, flexores, cucullaris, supra-infraspinatus. Auch der linke Oberschenkel war etwas abgemagert. Diese klonischen Zuckungen hören auch während des Schlafs nicht auf. Sensibilität links gesteigert. *(Edward Flatau.)*

Eine Patientin **Maynard**'s (178) trägt ein enganschliessendes Halsband. In einem epileptischen Anfall aussergewöhnlich starke Blutungen über die Haut des Kopfes und Nackens, deren Grenze nach unten genau mit der Anschlusslinie des Halsbandes abschneiden.

Aaron (1) will ein Beispiel für die Beziehungen zwischen Epilepsie und Magendarmstörungen geben: Ein 21jähriger Jüngling leidet seit 3 Jahren an epileptischen Anfällen, welche durch stundenlange Kopfschmerzen und Eingenommenheit sich einleiten und von Erbrechen gefolgt sind. Zunge, Stuhlgang normal. Vermehrung der Salzsäure. Zeitweilig Indikan im Harn. Unter einer antifermentativen Behandlung trat eine Verminderung der Anfälle, keine Heilung ein.

Lannois (154) berichtet über 2 Epileptische mit sehr ausgesprochener Dermographie, bei denen die Schriftzeichen ausserordentlich deutlich und Stunden lang auf der Haut zu sehen waren. Da beide an Darmparasiten litten, denkt L. daran, dass die durch letztere bedingte Autointoxication die Dermographie begünstige.

Marie und **Buvat** (174) haben in einer Typhusepidemie mehreren Epileptikern mit Beginn der Typhuserkrankung das Bromkali entzogen. Sie folgten dabei einer oft gegebenen Vorschrift.

Bei 2 Epileptischen traten im Verlauf des Typhus gehäufte Anfälle mit hoher Temperatur wieder auf, in denen der Tod erfolgte.

Kreuser (145) skizzirt einige klinische Kapitel der Epilepsie, welche von besonderer forensischer Bedeutung sind. Unter anderen misst Kreuser den Sommer'schen Untersuchungsapparaten für die Aufdeckung intervallärer motorischer Symptome eine gewisse Bedeutung bei. Vermittelst der in Sommer's Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden beschriebenen und abgebildeten Apparate kann aufgezeigt werden, dass scheinbar einfache, willkürliche und unwillkürliche Bewegungsvorgänge in der That aus Componenten bestehen, die sich auf die drei Dimensionen des Raumes wesentlich mehr und verschiedener vertheilen, als wir dies nach unseren unmittelbaren Sinneswahrnehmungen glauben sollten. Gleichzeitig und nebeneinander werden die Ausschläge der einzelnen Componenten auf der rotirenden Trommel vergrössert zum Aufschrieb gebracht.

Epileptiker kamen in die württembergische Anstalt Schussenried nur zur Beobachtung ihres Geisteszustandes (§ 51 d. Str.G.) zur Aufnahme. Unter diesen hat nicht weniger als der dritte Theil der Beobachteten die Erscheinung des automatischen Wandertriebes dargeboten.

Voisin (253) glaubt auf Grund seiner Erfahrung die fieberhaften Erkrankungen in solche scheiden zu können, welche für ihre Dauer die Epilepsie günstig beeinflussen und solche, während deren sich die Anfälle noch an Zahl vermehren. Günstig wirken Erysipel, Milzbrand, Pneumonie, Masern, Exacerbationen der Tuberculose und Diphtherie. Ungünstig wird die Epilepsie beeinflusst durch Scharlach, Influenza, Typhus. Die Verschiedenheit der Wirkung erklärt sich so, dass die Toxine der einen Gruppe reizend, der anderen lähmend auf die Erregbarkeit der Hirncentren wirken.

Hermann (127) beschreibt bei 5 Epileptikern die hallucinatorischen Verwirrungszustände von ca. einviertelstündiger Dauer, welche einem Anfall dann unmittelbar folgten, wenn nicht Schlaf eintrat. H. macht auf die Stereotypie dieser Zustände und den plötzlichen Uebergang zur normalen Seelenthätigkeit aufmerksam.

Die Abhandlung **Ilberg**'s (134) beabsichtigt insbesondere bei Juristen das Gefühl für die psychischen Erkrankungen der Epileptiker zu erwecken, beziehungsweise zu schärfen. Ilberg beschreibt demgemäss unter Anziehung klarer Beispiele die verschiedenen acuten Psychosen der Epileptiker: Die Dämmerzustände, die Delirien, die Depressionszustände. Des Weiteren wird die unheilvolle Wirkung des Alcohols in den letztgenannten Zuständen von Verstimmung geschildert: Beim Epileptiker ruft der Alcoholgenuss ausser dem Trieb zu übermässigem Consum noch andere pathologische Erscheinungen hervor; der Epileptiker verträgt nämlich inner- und ausserhalb solcher Depressionszustände keinen Alcohol. Spirituosen wirken auf ihn namentlich verhängnissvoll, wenn sie im Affect genossen werden. Aerger und Schnaps zusammen verwandeln einen sonst ruhigen Staatsbürger, der an Disposition zu Epilepsie leidet, zu einem wilden Menschen, zu einem Menschen, der sich zu Beleidigungen, insbesondere auch zu Majestätsbeleidigungen, zu Körperverletzungen, Anstiftung zu Aufruhr, zu Widerstand gegen die Staatsgewalt und anderm willenlos hinreissen lässt. Endlich wird die häufige dauernde Imbezillität, Characterveränderung, Lügenhaftigkeit der Epileptiker geschildert und hervorgehoben, dass viele Epileptiker nicht zeugniss- oder wenigstens nicht eidesfähig sind.

Taubert (246) beschreibt sorgfältig 2 epileptische Aequivalente, welche auf Veranlassung des Kriegsgerichts zur militärärztlichen Begutachtung kamen. Einmal handelte es sich um eine Desertation im poriomanischen Anfall. Das zweite Mal um Gehorsamsverweigerung im Dämmerzustand.

Weber's (258) Patientin aus gesunder Familie, bekannte Schriftstellerin, leidet seit 47. Lebensjahr — die Menopause hatte eben begonnen — an epileptischen Anfällen.

Da noch im 68. Lebensjahr das Arterienrohr weich und elastisch sich erwies, da arteriosclerotische Hirnerscheinungen wie Schwindel, Ohrensausen fehlen, nimmt Weber an, dass diese Spätepilepsie keine arteriosclerotische sei, sondern durch die Menopause herbeigeführt worden ist.

Nach starken Gemüthsbewegungen trat bei dieser Epileptikerin im 64. Lebensjahr eine tiefe melancholisch-hypochondrische Verstimmung ein. Nach 3 Jahren Heilung.

Während der Dauer der Melancholie früher nicht gekannte zahllose petit-mal-Anfälle bei selteneren Krampfanfällen.

Nach Ablauf der Melancholie hören die petit-mal-Anfälle wieder auf.

Bechterew (15) beschreibt einen Kranken, bei welchem Anfälle von Zwangslachen mit tonischem Krampf und Kribbelgefühl in der linken Hand auftraten. Das 15 jährige Mädchen fiel in ihrem zweiten Lebensjahre von einer Schaukel, wobei sie aufschrie, erbrach und das Bewusstsein verlor;

nach zwei Stunden Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität. Gleich danach Lähmung der linken Körperhälfte, Amaurose und Taubheit links. Dieser Zustand dauerte 14 Monate, wobei jeden Tag ein tonischer Krampf mehrmals und stundenlang in der linken Hand anhielt (Extension und Abduction der linken Hand) und mitunter von heftigen Schmerzen begleitet war. Im dritten Lebensjahre begann die Patientin zu gehen und auch links zu hören. Die Anfälle von tonischem Krampf in der linken Hand dauerten fort bis zur letzten Zeit. Status: Linke Pupille erweitert. Die Pupille reagirt nicht, wenn ihre äussere Hälfte beleuchtet wird; dieselbe reagirt prompt bei Beleuchtung der äusseren Pupillenhälfte. Linksseitige homonyme Hemianopsie. Parese des linken unteren Facialis. Paretisch-spastischer Gang im linken Bein. Die linke obere Extremität in Beugestellung. Hemihyperästhesie links. Abmagerung der linken Extremitäten. Pes equinus links. Sehnenreflexe links gesteigert. Clonus pedis sin. und Babinski'sches Symptom links. Von Zeit zu Zeit traten bei der Kranken Anfälle auf, in welchen die linke obere Extremität ausgestreckt wird und die Patientin ein Kribbeln in denselben fühlt, welches sogar auf den Hals und das Gesicht (links) übergreift. Dieses Kribbeln verursacht dann ein lautes Lachen, während einer halben Minute (Dauer des Anfalls). Das Bewusstsein bleibt dabei ungestört. Diese Anfälle traten einige Male während des Tages auf. Verf. betont, dass in diesem Falle von organischer Herderkrankung der rechten Hemisphäre die Lachanfälle reflectorisch durch das Kribbelgefühl verursacht wurden. *(Edward Flatau.)*

Cabanès (48) kommt auf Grund der von ihm angeführten historischen Daten zu der Ueberzeugung, dass nichts dafür spricht, dass die Königin Marie Leszynska an Krämpfen litt. *(Bendix.)*

Pick (201) macht auf die von Hughlings Jackson beschriebenen, wenig beachteten Anfälle von „dreamy state" aufmerksam, welche der Epilepsie angehören. Sie werden oft eingeleitet durch Geruchs- oder Geschmacksempfindungen, so dass Jackson die anatomische Reizquelle dieser Epilepsieform in die Gegend des gyrus uncinatus verlegt. Der Anfall stellt sich entweder dar als eine Erinnerungstäuschung: der Kranke glaubt für einige Secunden die Situation schon einmal erlebt zu haben. Oder es handelt sich um eine zweite schwerer zu beschreibende Form des dreamy state: Die Kranken sagen, er bestehe in einem Gefühle, anderwärts zu sein, oder in einem doppelten Bewusstsein, in dem Verluste des Persönlichkeitsbewusstseins, in der Rückkehr zur Jugend, in der lebhaften Wiederkehr eines alten Traumes, in dem Verlust der Empfindung der Aussenwelt, der eigenen Körperlichkeit oder der Empfindung der Proportion; es überkomme sie eine plötzliche Verzweiflung, oder das Gefühl des jüngsten Tages. Pick's Erfahrungen kommen zunächst mit der anschliessenden Aeusserung Crichton Browne's überein, dass die Kranken jede der vorangehenden, vagen Aeusserungen durch die Angabe ergänzen, es sei ihnen ganz unmöglich, so eigenthümliche und ihnen unverständliche Zustände überhaupt in Worte zu kleiden.

Pick berichtet dann einen eigenen Fall, dessen eigenartige Anfälle an dreamy state erinnern.

Ardin-Delteil (5) vertritt in der Fortsetzung und dem Schluss seiner Aufsätze über die epilepsia larvata wiederum die Ansicht, dass man für die Diagnose der physischen Aequivalente die Hypotoxicität des Urins während derselben verwerthen könne.

Loewenfeld (163) erzählt die Wanderungen eines jungen Menschen mit geringer erblicher neuropathischer Belastung, der im ersten Lebens-

jahre eine erhebliche, anscheinend jedoch keine ernsteren Folgen nach sich ziehende Kopfverletzung erlitt. Im 12. Lebensjahre trat in dem psychischen Verhalten des jungen B. eine gewisse Veränderung ein, die sich hauptsächlich in einer auffallenden Abnahme des Lerneifers und Entwicklung einer förmlichen Lesewuth für Indianergeschichten kundgab. Im Alter von 13 – 16 Jahren entwich B. fünfmal, anscheinend ohne jedes Motiv und zum Theil während der Schulzeit, nach einem von seinem Domicil erheblich entfernten Gebirgsorte. Den Entweichungen ging in der Regel längere oder kürzere Zeit ein Verstimmungszustand vorher, der mit Appetit- und Schlafmangel, sowie Abnahme der geistigen Arbeitsfähigkeit verknüpft war, und in dessen Verlauf sich der Zwangsimpuls einstellte, fortzugehen, um neue Eindrücke zu gewinnen und dadurch aus der peinlichen Gemüthsverfassung herauszukommen. Der Zwangsimpuls blieb gewöhnlich nicht unbekämpft, und der durch die Gegenvorstellungen (Furcht vor Strafe etc.) hervorgerufene innere Zwiespalt steigerte die gemüthliche Erregung des Patienten erheblich. In fünf Anfällen erwiesen sich die Gegenvorstellungen dem mächtigen Entweichungsimpulse gegenüber wirkungslos, während in fast der gleichen Anzahl anderer Anfälle die Erwägung der Folgen den Sieg über den Zwangstrieb davontrug. Für alle Einzelheiten der Excursionen bestand tadellose Erinnerung.

Löwenfeld hält danach zur Zeit einen sicheren Entscheid darüber nicht möglich, ob die Entweichungen des Patienten als psychisch-epileptische Aequivalente zu deuten oder als Folgen eines periodischen Zwangszustandes auf hereditärer psychopathischer Grundlage zu betrachten und sohin den Fugues der Degenerirten anzureihen sind.

Cary und **Ullmann** (53) berichten über ein epileptisches Aequivalent: Ein 28jähriger Kaufmann erleidet eine Kopfverletzung mit dreistündiger Bewusstlosigkeit. In den nächsten Tagen Parästhesien der rechten Körperhälfte. Seitdem Druckempfindlichkeit des Scheitels, öfters Sprechen aus dem Schlaf, sonst normales Befinden.

Ein halbes Jahr nach dem Trauma reist Patient eines Freitags, wie er sich später zu erinnern weiss, mit einem Schnellzuge von Newyork ab. Er wird am folgenden Sonntag in Buffalo in den Strassen umherirrend aufgegriffen, kann über seine Person keine Auskunft geben, wird in's Krankenhaus gebracht. Fragt nach seiner Frau, kann den Namen nicht nennen. Mittwoch Abend kommt er zu sich, rasch völlig klar. Amnesie für die Zeit von Freitag bis Mittwoch. Nach einigen Monaten ein zweiter, ähnlicher Dämmerzustand.

Lukács (168) macht bezüglich der Nomenclatur folgenden Vorschlag: Alle durch intra- oder extrauterine Schädigung des Gehirns, also durch Encephalitis, Trauma, Tumor oder Intoxication des kindlichen Gehirns und durch deren secundäre Veränderungen wie Porencephalie, Sclerose, Cysten, Hypoplasie, Atrophie, perivasculäre Hypertrophie hervorgerufenen Krankheitsbilder sind als Encephalopathia infantilis zu bezeichnen. Die infantile Cerebrallähmung ist nur eine Unterart dieser Krankheitsform. Motorische Ausfalls- und Reizerscheinungen können bei ihr ganz fehlen. All' diese anatomischen Schädigungen haben aber eins gemeinsam, dass sie entwicklungshemmend auf das Gehirn wirken. Epilepsie folgt ihnen in ca. 65 % der Fälle.

Dies Krankheitsbild konnte Verf. unter 43 Fällen von Epilepsie im Kindesalter 25 Mal, also in 58 % diagnosticiren, will es daher von der echten Epilepsie absondern.

Gilles de la Tourette (250) entwickelt in seinem Buche seine Behandlungsmethode der Epilepsie, welche von der üblichen mehrfach abweicht: Tourette zieht der Anstaltsbehandlung solche in der Familie vor mit einer eigens für den Kranken bestellten Aufsichtsperson. Der Bromsalzmischung setzt er Natron benzoicum zu. Das Brom verabreicht er in auf- und absteigenden Dosen. Beispielsweise steigert er jede Woche die Tagesgabe um 1 g, bis 8 g Bromsalz pro die erreicht sind. Ein Jahr nach dem letzten Anfall dann langsam absteigen.

Der Anstieg der Bromdosis endigt auch bei dieser Methode häufig durch beginnende Bromvergiftung. Ausser den allgemein bekannten Zeichen des beginnenden Bromismus giebt Tourette als sicheres Zeichen an: Dilatation und träge Reaction der Pupillen. Die Bromdosis soll gesteigert werden, bis letzteres Symptom erreicht ist.

Bowman (33) giebt eine Uebersicht der Aetiologie der Epilepsie und eine klare Darstellung ihrer Behandlung, welche Neues nicht bietet. Erwähnt sei die warme Empfehlung der Darmdesinficienten wie des Naphtols.

Stadelmann (237) bespricht in populärer Darstellung die Wichtigkeit frühzeitiger Diagnose und zweckmässiger Anstaltsbehandlung der jugendlichen Epileptiker.

Nach der Statistik von **Habermaas** (113) aus der Anstalt Stetten, welche die Epileptiker meist in jugendlichem Alter und in den ersten Stadien der Erkrankung aufnimmt, ist die Epilepsie heilbar in 10 Procent der Fälle. Am günstigsten verlaufen in der Regel die Fälle, bei denen keine directe Ursache nachweisbar ist, bei denen keine Convulsionen des Säuglingsalters aufgetreten waren, die keine krankhafte Veränderung des Gehirns erkennen lassen, und die geistig gar nicht oder nur wenig gelitten haben; je mehr derartiges nachzuweisen ist, desto trüber wird die Prognose. Die hereditäre Belastung hat bei der Epilepsie nicht die schlimme Bedeutung, die ihr fast allgemein beigemessen wird. Der Zeitpunkt des Beginns der Epilepsie hat keinen grossen Einfluss auf den Verlauf, dagegen ist der Beginn der Behandlung von grösster Bedeutung. Die Lebensdauer der Epileptischen beträgt durchschnittlich 25 Jahre; bei 60 Procent der Todesfälle führt die Epilepsie selbst zum Tode.

Bourneville (30) knüpft an einen 3 Mal erfolglos trepanirten Fall von Epilepsie die Aufforderung an alle Fachcollegen, alle operirten oder nach anderweitiger Operation zur Behandlung gelangenden Fälle von Epilepsie ihm zugänglich zu machen. Wir geben gern dieser Aufforderung hier weitere Verbreitung.

Laudenheimer (157) fasst die Ergebnisse seiner Stoffwechseluntersuchungen über die Bromzufuhr bei Epileptikern in Thesen zusammen, denen wir folgende Sätze entnehmen:

1. Bromsalz, speciell BrNa wird bei andauerndem Gebrauch aus einem bis dahin bromfreien Organismus zunächst nicht der zugeführten Menge entsprechend ausgeschieden, sondern es wird in den ersten Wochen der grössere Theil des zugeführten Salzes im Körper zurückbehalten. Erst nach Bildung eines „Bromdepot“ von individuell verschiedener Höhe (bis 50 g!) setzen sich Ein- und Ausfuhr ins Gleichgewicht.

2. Das aufgespeicherte Bromsalz verbleibt zum grössten Theil in den Blut- oder Lymphgefässen.

3. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische, wenigstens die antiepileptische Wirksamkeit mehr von der Höhe des angesammelten Bromsalzdepots als von der Höhe der kürzlich neu zugeführten Salzmengen abhängt. Es kann sich je nach Individualität der Kranken bei geringer Bromzufuhr

ein relativ hohes Bromdepot ausbilden und umgekehrt. Hieraus erklärt sich zum Theil die Verschiedenheit der bei verschiedenen Personen zur Unterdrückung epileptischer Anfälle erforderlichen Bromdosis.

4. BrNa wirkt im Beginn der Kur oft beschleunigend auf die Flüssigkeitsausscheidung, wobei gleichzeitig auch etwas NaCl dem Körper verloren geht. Doch tritt in den folgenden Tagen meist allmählich ein Ausgleich ein, der entweder zu dauerndem Stoffwechselgleichgewicht führt — Fälle, in denen Brom lange und gut vertragen wird — oder zu einer langsam zunehmenden Flüssigkeitsstauung führt, derart, dass neben allen übrigen Harnbestandtheilen auch Brom in grösseren Mengen anhaltend retinirt wird. Es kommt dann verhältnissmässig spät zu Bromintoxications-Erscheinungen, als deren primäre Ursache eine durch Bromsalz bedingte Schwächung der Herz- oder Nierenthätigkeit anzusehen ist. (Spätform des Bromismus!)

5. Bei Individuen mit chlorid-armem Blut (Anämische, Kachectische) besteht eine specifische Neigung zu übermässiger Bromretention, während gleichzeitig Cl-Salze in vermehrter Menge ausgeschieden werden, so dass durch einen circulus vitiosus der Körper noch mehr an Chloriden verarmt. Hier kommt es relativ früh und schon bei kleinen Dosen zu Bromismus. (Frühform!)

6. Durch Zuführung grosser Mengen NaCl (z. B. 20 g pro die) kann die Bromausfuhr bedeutend vermehrt und dadurch das Bromdepot verringert werden. Bei dieser Austreibung von Brom durch Chlor scheint es sich um eine directe chemische Umsetzung des Bromsalz-Molecüls mit dem Chlorsalz-Molekül in den Körpersäften zu handeln. Denn wenn das Brom nicht in Form des Salzes, sondern in organischer Bindung im Körper sich aufhält (z. B. als Bromipin), wird es durch NaCl-Zufuhr nicht alterirt.

Kovalevsky (143) giebt zunächst einen Abriss der Behandlung der Epilepsie. Er legt besonderen Werth auf die Diät: Wenig Fleisch, viel Milch, viel Gemüse und Früchte. Im zweiten Theil seines Buches giebt Verfasser eine Schilderung der Versorgung der Epileptiker in den Culturstaaten der alten und neuen Welt; eine Schilderung, welche sich zum grossen Theil auf persönliche Besichtigung der betreffenden Anstalten stützt. K. hofft, dass in seinem Heimathlande Russland bald eine Hospitalisirung der Epileptiker etwa im Anschluss an die Klöster in colonialer Verpflegung stattfinden möge. Diese Versorgung wünscht K., soll von den in auswärtigen Anstalten gemachten Erfahrungen überall das Beste entlehnen: Von Zürich die landschaftlich und hygienisch bevorzugte Lage, von Wuhlgarten und Uchtspringe die ärztliche Leitung nach den Erfahrungen der Wissenschaft, von Bielefeld den Geist christlicher Nächstenliebe, von der Bourneville'schen Anstalt in Paris das dort für die Kinder erprobte medicinisch-pädagogische Regime, endlich von den amerikanischen Anstalten die Durchführung besonderer Diät.

Der dritte Theil des Buches behandelt die forensischen Beziehungen der Epilepsie, insbesondere die Frage der Simulation und der Verantwortlichkeit.

Turnowsky (252) berichtet von 3 Fällen von Frühepilepsie, welche nach jahrelangem Bestehen der Krankheit durch eine intercurrente Infectionskrankheit (2 Mal Pneumonie, 1 Mal Scharlach) geheilt sind. In allen drei Fällen sollen die Anfälle schon eine Reihe von Jahren aufgehört haben.

Martindale (176) hat auf Anregung von Gowers vergleichende Stoffwechseluntersuchungen angestellt bei Epileptikern, welche mit Bromcalium und solchen, welche mit Bromipin behandelt wurden. M. hat das im Stuhl und Urin ausgeschiedene Brom quantitativ bestimmt. Wenn die Ergebnisse

dieser Untersuchungen auch noch nicht eindeutig sind, so möchte M. soviel erschliessen, dass die Oelverbindungen des Broms in manchem Fall deshalb wirksamer sind als die Bromsalze, weil diese wegen ihrer grossen Löslichkeit zu rasch den Körper passiren, ohne ihre volle Wirksamkeit zu entfalten.

Heitz und **Bender** (121): Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie, dessen Anfälle sich durch conjugirte Deviation des Kopfes und der bulbi einleiteten, erwies sich bedingt durch einen kleinen Herd in der zweiten Temporalwindung, an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Die Autoren finden nach Durchsicht der Litteratur, dass das genannte Symptom von verschiedenen Stellen des Gehirns aus ausgelöst werden kann, allein also für die topische Diagnostik nichts beweist.

Raymond (211) geht den Gründen nach, warum unter 31 Fällen traumatisch bedingter Jackson-Epilepsie bisher nur 3 Fälle durch operative Entfernung des Reizcentrums aus der motorischen Rinden-Sphäre sicher geheilt sind. Ueber den Bereich der zuerst traumatisch afficirten Stelle hinaus kann sich der epileptogene Zustand secundär anderen Gehirncentren mitgetheilt haben. Aber auch schon das erste Trauma kann dynamisch grössere Hirngebiete afficirt haben, der epileptogene Reizzustand ist nur in einem motorischen Centrum quantitativ am grössten, daher beginnt der Anfall mit motorischer Entladung dieser Stelle.

Rybalkin (219) berichtet über einen Fall von Jackson'schen Krämpfen auf syphilitischer Basis. Auffallend war, dass trotz der circumscripten, nur Rinde und Hirnhaut betreffenden Veränderungen das Krankheitsbild von allgemeinen Krampfanfällen typisch-epileptischen Characters eröffnet wurde. Erst nach mehr als einem halben Jahre zeigten sich Rindensymptome.

Decroly (76) discutirt in einem Falle Jackson'scher Epilepsie syphilitischen Ursprungs nach vergeblicher specifischer und Brombehandlung die Frage der Operation.

Adamkiewicz (3) setzt in Zusammenfassung früherer Arbeiten, besonders auf seine Thierversuche mit Laminaria sich stützend, auseinander, dass es für das Grosshirn drei durch besondere Merkmale ausgezeichnete Compressionsgrade gebe.

Als ersten Compressionsgrad bezeichnet er denjenigen, welcher sich innerhalb der Grenzen der Compressibilität der Nervensubstanz hält. Dieser Compressionsgrad geht ohne jede Störung der Function der gedrückten Gehirntheile einher und findet nur in Veränderungen der gedrückten Gewebe einen anatomischen Ausdruck. Doch ist auch für diesen als besonders bemerkenswerth hervorzuheben, dass durch den Druck nur die Elemente des Nervengewebes selbst eine Condensation erfahren, während die Gefässe der gedrückten Parthie, im Gegensatz zu den Behauptungen der alten Lehre vom Hirndruck, nicht nur nicht verengt, sondern vielmehr gerade durch den Druck erweitert, also hyperämisch werden und in der Folge, wenn der Druck längere Zeit dauert, hypertrophiren.

Der dritte Compressionsgrad ist derjenige, welcher nicht nur über die Compressibilität, sondern auch über die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes hinausgeht und demnach das comprimirte Gehirngewebe zerdrückt. Dieser Compressionsgrad geht mit dem vollständigen Functionsausfall des betroffenen Gehirntheiles einher, z. B. Lähmung, wenn die motorischen Felder gedrückt sind.

Was an Druck zwischen beiden Compressionsgraden liegt, das bezeichnet A. als den Druck vom zweiten Grade. Er geht über die dem Nervengewebe eigenthümliche Compressibilität hinaus, kann also nicht mehr latent verlaufen, erreicht aber noch nicht den dritten Grad, kann also die Lebens-

äusserungen des gedrückten Theiles noch nicht aufheben. Betrifft der zweite Compressionsgrad die motorischen Hirncentren, so ruft er Jackson'sche Krämpfe hervor.

Stiles (240) berührt in seiner genauen Beschreibung eines seltenen Parasiten einer Distomaart (Distoma pulmonale, Paragonimus Westermanni), ihre gelegentliche Ansiedelung im Gehirn des Menschen und die durch den Parasiten bedingten Jackson'schen Krämpfe.

Pitres (203), Lucas-Championnière und andere betheiligen sich an einer grossen Discussion in der Pariser Academie der Medicin im Anschluss an einen Vortrag Dieulafoy's. Letzterer hatte einen Fall von Jackson'schen Anfällen demonstrirt, in dem die Krämpfe im rechten Arm begannen. Tod 8 Tage nach Einsetzen der Anfälle. Obductionsbefund: ein Tumor von der Grösse eines kleinen Ei's, nicht in der motorischen Zone, sondern an der Spitze des linken Stirnhirns.

In der Discussion kommen die Forscher dahin überein, dass das Signalsymptom der Jackson'schen Anfälle nicht dem Sitze der gröberen Gehirnveränderung zu entsprechen braucht.

Tetanus.

Taylor (247) berichtet über 5 Tetanusfälle, welche durch Verletzungen mit Ladepropfen von Kinderpistolen hervorgerufen waren. Der Nachweis der Tetanusbacillen in den Pfropfen gelang nicht.

Courmont und **Pehu** (65) haben festgestellt, dass die experimentelle Einverleibung des Tetanus-Toxins bei grossen Thieren wie Pferden, Ziegen und Hunden ebenso wie beim Menschen eine Erhöhung der Rectaltemperatur bewirkt. Kleinere Thiere dagegen wie Maus, Kaninchen, Huhn bieten in der Tetanusintoxication eine Erniedrigung der Temperatur, während das klinische Bild (Krämpfe) sonst das gleiche ist.

Kedarnath Das (73): Ein geheilter Fall von Tetanus puerperalis nebst einer Sammlung der bisher veröffentlichten Tetanusfälle, welche im Wochenbett zum Ausbruch gekommen sind.

Bissell (21) beschreibt 2 Tetanuserkrankungen, welche im Anschluss an grössere Operationen eintraten. Bissell neigt zu der Meinung, dass die Infectionsträger nicht bei der jeweiligen tadellos aseptisch ausgeführten Operation in den Organismus hineingelangt seien, sondern schon früher sich in demselben befunden hätten. Durch die Operation sollen die Bacillen nur in Bewegung gesetzt sein resp. die Bedingungen für ihre Entwickelung in den gesetzten Wunden gefunden haben.

Henry (123): Tetanusfall, mit Carbolinjectionen behandelt.

Bolton, Fish und **Walden** (26): In St. Louis, Amerika, ereigneten sich im Herbst 1901 eine Reihe von Tetanuserkrankungen, welche sämmtlich Patienten befielen, welche wegen Diphtherie mit dem Diphtherieheilserum behandelt waren. Die aus den 3 Autoren bestehende Untersuchungscommission stellte durch sorgfältige klinische und anatomische Prüfung der Erkrankungsfälle und bacteriologisch-experimentelle Untersuchung des angewandten Serums folgendes fest: Das durch das Gesundheitsamt (Health-Department) der Stadt St. Louis hergestellte Diphtherieantitoxin, welches das Datum „30. September“ auf den Flaschen trägt, ferner ein Theil des Antitoxins mit dem Datum „24. August“ verursachte die jüngst beobachteten Todesfälle an Tetanus. Das Diphtherieantitoxin war steril, enthielt aber das Toxin der Tetanusbacillen in beträchtlicher Menge.

Ein Theil des von dem Gesundheitsamt ausgegebenen Diphtherieantitoxinserums ist in Gebrauch gegeben worden, ehe die Controllexperimente zu Ende geführt wurden, welche die Giftigkeit des Serums hätten an Thieren erweisen müssen.

Gerulanos und **Georgi** (102) theilen je einen Fall von Tetanus nach Gelatineinjection mit. Im ersten Falle am Abend des Operationstages Schüttelfrost, 38,2°. Am anderen Tage Röthung der Haut an der Injectionsstelle, die in den nächsten Tagen gangränös wurde. Am sechsten traten die tetanischen Krämpfe auf.

Im zweiten Falle gelang der Nachweis des Tetanusgiftes in dem an der Einstichstelle gebildeten Eiter.

Lejzerowicz (158) berichtet über einen Fall von Tetanus bei einem 8jährigen Kinde, bei welchem am dritten Krankheitstage das Antitoxinumserum injicirt und dann wiederholt angewandt wurde (im Ganzen — 100 ccm aus dem Institut Pasteur). Ausserdem wurde das extr. cannab. ind. injicirt. Narcotica in grossen Dosen. Allmähliche Besserung und Heilung. *(Edward Flatau.)*

Lorenz (165) macht auf zwei von ihm beobachtete Tetanusfälle nach Gelatineinjection aufmerksam und räth, mit den Gelatineinjectionen ganz besonders vorsichtig zu sein, zumal es noch nicht aufgeklärt ist, wie diese Unglücksfälle zu erklären sind. *(Bendix.)*

Hammerschlag (116) theilt einen Fall von traumatischem Tetanus mit, bei welchem die Serumtherapie erfolgreich angewendet wurde. Da der Fall ein forensisches Interesse hatte, so geht H. näher darauf ein, ob ein Stoss gegen die Wirbelsäule für den Ausbruch eines Tetanus verantwortlich gemacht werden könne. *(Bendix.)*

Courmont, Doyon und **Paviot** (66) haben Tetanustoxin einem Pferde injicirt und bei der histologischen Untersuchung besonders Veränderungen in den Zellen der grauen Substanz der Hirnrinde gefunden, weniger deutlich in der grauen Substanz des Rückenmarkes, in Form entzündlicher Zellenfiltration. *(Bendix.)*

Eclampsie.

Knapp (138): Eine 27jährige Erstgebärende wird in tiefem Coma eingebracht. — Accouchement forcé. 24 Stunden p. part. klagt die Frau über Sehstörungen. Bei der Prüfung der Gesichtsfelder mit der Hand erweisen sich die rechten Gesichtsfeldhälften bis zur Medianlinie als wesentlich beeinträchtigt, insofern als die Hand in ihnen nur wie im tiefsten Nebel wahrgenommen wird; die Wahrnehmung in den linken Gesichtsfeldhälften vollkommen deutlich.

Was die Erklärung dieses Phänomens betrifft, so handelt es sich nach F. Pick um eine toxische Lähmung der centralen Sehnervenbahnen mit stärkerer Betheiligung einer Hemisphäre, wodurch nach dem Rückgange der zunächst stets bestehenden Amaurose für längere oder kürzere Zeit Hemianopsie zurückbleiben kann.

In dem Falle **Elroy**'s (86) scheint die Eclampsie nach dem Tode des Foetus eingesetzt zu haben.

Schmorl (223) recapitulirt in dieser Arbeit, gestützt auf neue Fälle, seine früheren Untersuchungen, welche uns eine pathologische Anatomie der puerperalen Eclampsie geschaffen haben. In 73 Fällen von Eclampsie hat Schmorl 72 Mal Nierenveränderungen, oft allerdings ganz leichter Natur, gefunden. In einem Falle aber konnte die genaueste anatomische

Untersuchung des frischen und des auf verschiedene Weise fixirten Organs nicht die leiseste Spur einer Veränderung nachweisen; auch war in diesem Falle eine Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken nicht nachweisbar. Von Interesse war es aber, dass in diesem Falle Veränderungen an anderen Organen nicht vermisst wurden.

Lebererkrankungen wurden nur zweimal vermisst. Das Lebergewebe ist im Bereich der Veränderungen necrotisch, und man kann, je nach dem diese Necrosen von Blutungen begleitet sind oder nicht, hämorrhagische und anämische Necrosen unterscheiden, welche mit Thrombenbildung in den Capillaren und den inter- und intralobulären Pfortaderästen einhergehen. Die Leberveränderungen sind nach Schmorl's Erfahrungen in weitaus der Mehrzahl der Fälle schon mit blossem Auge deutlich zu erkennen und contrastiren nicht allzu selten bezüglich ihrer Mächtigkeit und Ausdehnung ganz auffällig mit der Geringfügigkeit der in den gleichen Fällen vorhandenen Nierenerkrankungen. Mitunter sind sie aber geringfügig und können erst mittelst des Microscops gefunden werden.

Im Gefässsystem der Lunge hat Schmorl in 66 Fällen Thromben gefunden, welche meist von Blutungen begleitet waren. Das Gehirn konnte Schmorl in 65 Fällen untersuchen und hat in nicht weniger als 58 Fällen Blutungen und kleine Erweichungsherde in der Hirnrinde und in den Centralganglien nachweisen können, von denen die grosse Mehrzahl von Thromben in den kleinen Gefässen abhängig zu machen war. Einen Theil der punktförmigen Gehirnblutungen sieht auch Schmorl als Folge der Convulsionen an, ähnlich wie bei Epilepsie.

Am Herzen waren mit einer gewissen Regelmässigkeit, abgesehen von albuminöser und fettiger Entartung der Musculatur, Blutungen und Necrosen nachzuweisen.

Neuerdings hat Schmorl zweimal Gelegenheit gehabt, Kinder (Föten) eclamptischer Frauen zu untersuchen und hat einmal Nierenveränderungen (parenchymatöse Degeneration, Epithelnecrosen und kleine Blutungen) und Lebernecrosen gefunden. Es giebt somit einen für die puerperale Eclampsie typischen Obductionsbefund.

Nun hat Schmorl in letzter Zeit drei in der Mitte resp. der zweiten Hälfte der Gravidität gestorbene Frauen zur Obduction erhalten, bei denen die klinische Diagnose einmal auf Sepsis und Schwangerschaftsniere, im zweiten Falle auf Hirnsyphilis, das dritte Mal auf Urämie lautete. Alle drei Schwangeren waren unter den Erscheinungen schwerer Bewusstseinstrübung mit motorischer Unruhe, Albuminurie, Kopfschmerz, aber ohne Convulsionen gestorben. Das anatomische Bild war das soeben geschilderte der Eclampsie. Schmorl hält sich danach berechtigt, in diese Fälle die Diagnose „Eclampsie ohne eclamptische Anfälle“ zu stellen. Warum es nicht zum Ausbruch der Krämpfe gekommen ist, lässt sich mit einiger Bestimmtheit nicht sagen. Es ist denkbar, dass die Intoxication, welche nach Anschauung der meisten Autoren der Eclampsie zu Grunde liegt eine so schwere war, dass sofort eine Lähmung des Centralnervensystems eintrat. Es wäre auch möglich, dass die Organveränderungen bereits zu einer Zeit den Tod herbeiführten, wo die zur Auslösung der Krämpfe nothwendige Reizhöhe noch nicht erreicht war.

Glockner (104) hat bezüglich der Beziehungen zwischen puerperaler Eclampsie und Epilepsie eine interessante Art der Combination beobachtet.

Bei zwei Frauen, welche bereits bei der ersten Geburt in der Klinik Eclampsie durchgemacht hatten, traten in der Schwangerschaft resp. dem

Puerperium echte Eclampsie, im Spätwochenbette (nach 4 Wochen resp. $4^1/_2$ Monaten) Epilepsie auf, welche heute noch besteht.

Folgende Deutung des hier vorliegenden Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Eclampsie erscheint bemerkenswerth: Die Eclampsie präparirt den Boden für die Epilepsie, wie dies von den Psychiatern für die Kindereclampsie angenommen wird.

Hier ist noch zu erwähnen, das Capillarembolien mit ihren Folgen, wie sie ja bei Eclampsie häufig sind, von Jackson für die nach ihm benannte Form der Epilepsie ätiologisch in Anspruch genommen werden.

Dienst (80a) hat seine Annahme, dass in der ungenügenden Leistungsfähigkeit seitens der mütterlichen Ausscheidungsorgane oder des Herzens das ätiologische Moment für die Eclampsie zu suchen sei, durch Thierexperimente gestützt. Er hat durch künstlich erzeugte Insufficienz dieser Organe am Thiere, während bestehender oder nachfolgender Schwangerschaft, ähnliche Krankheitserscheinungen in der Gestationsperiode hervorgerufen, wie bei der Eclampsie. Unter anderen wurde an demselben Tage bei zwei Kaninchen die rechte Niere exstirpirt. Das eine der operirten Kaninchen kam bald nach der Operation zum Bock. Es wurde sogleich belegt. Ungestörtes Wohlbefinden beider Thiere nach der Operation 16 Tage lang. An diesem Tage stellte sich bei dem graviden Thiere gestörte Fresslust ein. Dieselbe hielt während des 17. Tages nach der Operation an. Am 18. Tage sprang es ungestüm und wild im Stalle umher, lief mit dem Schädel mehrmals gegen die Wände des Stalles und starb noch in derselben Nacht, während das nicht-gravide sich noch heute des besten Wohlbefindens erfreut. Die Obduction ergab folgenden Befund: Herz colossal verfettet. In der linken Niere ein keilförmiger, mit der Spitze nach dem Hilus zu gelegener linsengrosser Infarct. Die microscopische Untersuchung dieser Nierenparthie ergab, dass es sich um eine anämische Necrose handelte, welche einer Thrombosirung des zu diesem Bezirke führenden Arterienastes ihre Entstehung verdankte. Die Leber war von zumeist anämischen, seltener hämorrhagischen Necrosen derart durchsetzt, dass dadurch etwa $^3/_4$ ihres Parenchyms zur Verödung gekommen war. In den Lungengefässen auffallend zahlreiche Thromben. Im Uterus lagen drei bereits macerirte Föten.

Füth und **Krönig** (97) haben versucht, für die Fehling'sche Auffassung der Eclampsie, dass ein Uebertritt von toxischen Substanzen von Kind auf Mutter stattfindet, experimentelle Stützen zu schaffen. In der That ergiebt die Bestimmung des osmotischen Druckes bei der mütterlichen und kindlichen Blutflüssigkeit (letztere im Momente der Geburt entnommen), stets gleiche Werthe bei beiden. Es scheint also normalerweise ein fortwährender osmotischer Austausch zwischen der Schwangeren und dem Fötus stattzufinden.

Dagegen misslangen die Versuche, bei Eclamptischen eine Ansammlung toxischer Substanzen im mütterlichen Blut an etwaiger Erhöhung des osmotischen Drucks nachzuweisen. Die betreffende Blutprobe zeigte keinen niedrigeren Gefrierpunkt als normales Blut, liess also keine höhere moleculare Concentration erschliessen. Ebensowenig hat eine Vermehrung des specifischen Gewichts der mütterlichen Blutflüssigkeit bei der Eclampsie statt. Dagegen ist der Blutdruck der Eclamptischen während Geburt und Wochenbett erhöht. Diese Erhöhung ist aber nicht, wie Messung der Klebrigkeit (Viscosität) des Blutes zeigte, durch erhöhte innere Reibung der Blutflüssigkeit bedingt, sondern sie muss durch Vermehrung der Blutmenge bei der Eclampsie oder erhöhten Krampfzustand der Vasoconstrictoren hervorgerufen sein.

Stroganoff (243) hat sich auf Grund statistischer und anderer Erwägungen die Ansicht gebildet, dass die Eclampsie eine acute Infectionskrankheit ist, durch ein flüchtiges Contagium verursacht, welches gewöhnlich durch die Lungen in den Organismus der Frau eindringt.

Göz (108) beschreibt einen Fall von Eclampsia tardissima: Nach normalem Wochenbett am 59. Tage nach der Geburt vier Krampfanfälle. Der Eiweissgehalt des Urins ging in den nächsten Tagen zurück, während die Patientin sich völlig erholte.

Goedecke (106) giebt eine Uebersicht über die Symptomatologie von 403 Eclampsiefällen, welche in den letzten 8 Jahren auf der Berliner Universitäts-Frauenklinik behandelt wurden. Unter den bekannten Prodromalerscheinungen der Eclampsie fanden sich am häufigsten und frühesten die Kopfschmerzen. Das inconstanteste Symptom des nahenden Anfalles sind die Sehstörungen. Bei den die Anfälle längere Zeit überdauernden Sehstörungen liegen meist nachweisbare Veränderungen des Augenhintergrundes vor wie Retinitis albuminurica.

In der Mehrzahl der Anfälle hält sich die Dauer eines Anfalls innerhalb der Grenzen einer Minute. Nur 18 Mal fand sich längere Dauer der Anfälle, bis zu 10 Minuten. In seltenen Fällen beobachtet man eine Aura dem eclamptischen Anfalle vorausgehend: „Jetzt kommt es wieder!“ Zuweilen werden die Anfälle durch äussere Einflüsse, durch Manipulationen an den Kranken nachweisbar ausgelöst. Bekannt ist die Häufigkeit der Temperatursteigerung unter den Anfällen.

Puerperale Psychosen fanden sich, abgesehen von kurzen Depressionszuständen, unter 336 Wöchnerinnen mit überstandener Eclampsie 10 Mal, also in ca. 3 Procent der Fälle. Die Psychosen gingen zumeist nach wenigen Tagen in Heilung über.

Herzfeld (129) bespricht unter den ätiologischen Momenten der Eclampsie die Compression des Ureters durch den graviden Uterus, welche begünstigt wird, wenn der Ureter durch anormalen Verlauf der arteria iliaca communis nach vorn gedrängt wird.

Kossmann (141) erzählt die Geschichte des Wortes „Eclampsie“.

Dienst (80) hat unter Zugrundelegung eigener Fälle von Eclampsie, in denen die Organe von Mutter und Kind genau untersucht wurden, seine Anschauungen über die Eclampsie bis in alle Einzelheiten ihres Verlaufs entwickelt. Danach ist die Eclampsie eine Eiweissvergiftung, welche vom Fötus ausgeht. Ist durch diese Vergiftung erst die Leber der Mutter geschädigt, dann treten durch den Ausfall der Leberfunction zu den fötal gebildeten Toxinen später noch grossmoleculäre Gifte aus dem Stoffwechsel der Mutter. So kommt es, dass der Gefrierpunkt des Blutes Eclamptischer sich nicht erniedrigt, da grosse Molecüle einen wesentlichen Einfluss auf den Gefrierpunkt nicht ausüben.

Dagegen konnte Dienst eine Erhöhung des Fibrinprocentes auch im fötalen Blut nachweisen, ebenso Eiweiss, Cylinder und Blut im kindlichen Urin.

Die eingehende Deutung der verschiedenen Verlaufsarten der Eclampsie muss im Original nachgelesen werden.

Strassmann (241) macht darauf aufmerksam, dass neben der Intoxicationstheorie der Eclampsie auch die mechanischen Bedingungen insbesondere die Raumverhältnisse im Becken für den Ausbruch der Krankheit im Einzelfalle in Betracht kommen. Darauf weist vornehmlich die Ureteren-Dilatation hin, welche in 20 Procent der Obductionen gefunden ist. Die interessanten Untersuchungen, welche Strassmann zur Klärung der

mechanischen Bedingungen angestellt hat (Höhe der Aortentheilung, Kreuzung der iliaca communis mit dem Ureter, eventuelle Compression des letzteren durch die Arterie) entbehren der speciell-neurologischen Bedeutung.

Fett (93) stellt die Litteratur zusammen über die sehr seltene Wiederholung von Eclampsie bei ein und derselben Person in verschiedenen Schwangerschaften. Er berichtet dann einen gut beobachteten Fall mit einem Recidiv schwerster Eclampsie, welche ohne allen Zweifel durch eine hochgradige chronische Nephritis veranlasst wurde.

Ahlfeld (4) entwickelt nach einer Widerlegung der Stroganoff'schen Theorie, dass die Eclampsie eine Infectionskrankheit sei, seine eigene Anschauung: Bei Erstgeschwängerten tritt sie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf — denn die wenigen Fälle aus dem 3.—5. Monate kommen nicht in Betracht — besonders wenn Wehen auftreten und in der Geburt eine meist plötzliche Unterdrückung der Nierenthätigkeit stattfinden, die ein Aufspeichern von Toxinen im Blutkreislauf mit sich bringt, und allgemeine Krämpfe (Eclampsie) hervorruft.

Bei Mehrgeschwängerten ist zu fragen, ob dieser Vorgang sich etwa nur dann abspielt, wenn die Nieren schon vorher insufficient waren.

Der zweite Theil des für den practischen Arzt bestimmten Schriftchens behandelt in gleich lichtvoller Darstellung die Prophylaxe und Therapie der Eclampsie.

Fehling (90), der in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Giessen das Referat über puerperale Eclampsie erstattete, formulirt seinen Standpunkt dahin, dass die Eclampsie eine Vergiftung des mütterlichen Organismus fötalen Ursprungs ist. Die Producte des ausserordentlich regen Stoffwechsels des Fötus werden, da eine Ausscheidung durch Urin noch fehlt, durch die Capillaren der Nabelarterien im osmotischen Verkehre der Placenta dem mütterlichen Kreislauf einverleibt. Die erste Bildungsstätte der Toxine ist wahrscheinlich die Leber des Fötus. Mit diesen Toxinen, vielleicht durch die Wirkung der Toxine auf fötale oder plazentare Zellen entstehend, scheinen auch gerinnungserregende Substanzen, Globuline, in den mütterlichen Kreislauf zu treten. Die von dem Fötus herkommenden Toxine bewirken secundär bei der Mutter die bei der Eclampsie so häufigen Nieren- und Leberveränderungen. Das ganze Krankheitsbild ist das einer schweren Allgemeinvergiftung. Die puerperale Eclampsie unterscheidet sich von der Urämie dadurch, dass letztere ausschliesslich an Nierenerkrankungen gebunden ist, dass die Symptome der Urämie mehr schleichend eintreten, der Verlauf weniger stürmisch ist, und dass Magen- und Darmsymptome sowie Amaurosis bei letzterer häufiger vorkommen. Der einzelne eclamptische Anfall ist von dem epileptischen nicht zu unterscheiden.

R. de Bovis (31) bespricht an einem Falle von recidivirender Eclampsie bei einer I para die Recidivfrage. Mit Ausnahme einer Arbeit Maygrier's sind in der Litteratur nur wenige Angaben über die diesbezügliche Frage vorhanden. B. gesteht, dass bei der kurzen Zwischenpause der Anfälle ebenso gut von Rechute als von Recidiv gesprochen werden könne; jedoch scheinen die einwandsfreien Rückfälle während derselben Schwangerschaft nicht mit der infectiösen oder contagiösen Theorie übereinzustimmen. Im vorliegenden Falle wurde Morphium (Stroganoff'sche Methode) erfolgreich angewendet. *(Bendix.)*

Knapp (139) verfolgt bis in die ältesten Publicationen die Geschichte der Eclampsie und führt uns ein interessantes Bild der älteren Erklärungen über das Wesen und die Ursachen dieser Krankheit vor Augen, mit An-

gabe der zur Bekämpfung der Eclampsie geübten therapeutischen Maassnahmen. *(Bendix.)*

Glockner (103) theilt die Erfahrungen über Eclampsie mit, welche er an 143 Fällen der Krankheit. die nach den Zweifel'schen Prinzipien in der Leipziger Universitätsfrauenklinik behandelt wurden, gemacht hat. Er hält nach den an dem grossen Material gemachten Erfahrungen die möglichst schnelle Einleitung und möglichst schonende Entbindung unter tiefer Narkose für die beste Behandlungsweise. *(Bendix.)*

Finkelstein (94) giebt in Umrissen unsere Kenntnisse über die auslösenden Ursachen der klinischen Erscheinungsweise der Eclampsia infantum wieder und schliesst sich der Soltmann'schen Anschauung an, dass bei Kindern eine physiologische Spasmophilie in Folge noch unvollkommerer Ausbildung der reflexhemmenden Rinden-Centren bestehe. *(Bendix.)*

Elder (85) empfiehlt als schnelles und sicheres Heilmittel der Eclampsie die subcutanen Morphiuminjectionen und führt darauf die Heilung eines von ihm behandelten Falles zurück. *(Bendix.)*

Czempin (72) hält die Eclampsie für eine Autointoxication des Körpers, durch Uebergang giftiger, regressiver Stoffe in ihre Blutbahn. Primiparae sind dadurch mehr gefährdet, als Mehrgebährende, bei denen sich bereits im Blute die Antitoxine gebildet haben, oder bei denen die Placenta ein Entweichen der regressiven Stoffe aus ihr nicht mehr gestattet. *(Bendix.)*

Charrin (58) kommt zu der Ueberzeugung, dass es sich bei der Eclampsie um eine Autointoxication handelt, welche durch die Veränderung des Blutes in der Schwangerschaft besonders begünstigt wird, da für gewöhnlich durch die Menstruation toxische Stoffe aus dem Körper entfernt würden. *(Bendix.)*

Chorea. Tetanie.

Referent: Prof. Wollenberg-Tübingen.

1. Amdohr, Otto, Ueber zwei Fälle von Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Greifswald.
2. *Aronsohn, Bernhard, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Leipzig.
3. *Ausset, E. et Vincent, Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu avec endopéricardite, pleurésie, congestion pulmonaire rhumatique cérébral et hémichorée chez un enfant de 11 ans. Gaz. hebd. de Méd. No. 30, p. 349. Ref.
4. Bischoff, Hildegard cand. med., Ein Fall von Chorea senilis. Arch. f. klin. Med. Bd. 69, p. 404.
5. *Boinet et Raymond, F., De l'hémichorée pré-paralytique. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 29, p. 187.
6. Brandenberg, F., Zur Aetiologie der Tetanie. Therap. Monatsh. p. 558.
7. Brissaud, E. et Londe, P., Acroparesthésie, Tétanie, fluxion goutteuse. Revue de Méd. No. 7, p. 545.
8. *Bruns, L., Ueber Chorea electrica. LXXVII. Naturf. Vers. zu Hamburg. Ref. Neur. Cbl. p. 699.
9. Carrière, G. et Sonneville, F. D., La chorée arythmique hystérique de l'enfance. Arch. gén. de Méd. p. 257 u. 385. Sept. Oct.
10. *Chaddock, Charles G., Huntington's Chorea. Hysterical insanity, with generalized analgesia. Med. Forthnightly. Jan.

11. Duckworth, Dyce, The Pathogeny of Chorea. Saint Bartholomew's Hosp. Rep. XXXVII, p. 9.
12. Eliassow, W., Ueber drei Fälle von degenerativer (Huntington'scher) Chorea. Festschr. z. Feier des 60. Geburtst. von Max Jaffé. Friedr. Vieweg u. Sohn. Braunschweig.
13. Eshner, Augustus A., The knee-jerks in Chorea. Philad. Med. Journ. I, p. 1106.
14. *Farez, Paul, Hémichorée récidivante d'origine émotive. Arch. de Neur. Mai. XI, No. 65, p. 439.
15. *Favill, H. B., Chorea, especially in relation to rheumatism and endocarditis. Medicine. Sept.
16. *Derselbe, Chorea. Journ. of the Am. Med. Ass. No. 2, p. 134.
17. *Ferranini, L., Histologische Veränderungen des Centralnervensystems und des Magens bei Tetanie des Magens. Cbl. f. inn. Med. Jahrg. XXII. No. 1.
18. *Fornaca, Chorée an cours d'un Erysipèle. Acad. de méd. de Turin. 8. 2. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 867.
19. Fröhlich, Theodor, Zur Aetiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 54. p. 337.
20. *Goldblum, N., Ueber die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus. Medycyna No. 1 u. 2. Ref. Neur. Cbl. p. 1001.
21. Gordon, W., A note on the knee-jerk in chorea. The Brit. Med. Journ. I, p. 765.
22. *Grawitz, Fall von Chorea major. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 43, p. 315.
23. *Griffin, D. W., Chorea. Oklahama Med. Journ. May.
24. Guinon, Tétanie avec arthropathie. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 993. Ref.
25. Guinon, Louis, Les formes rares de la tétanie. La Semaine méd. No. 44, p. 345.
26. *Guizzetti, Esperienze collo stafilococco piogene aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica. Riv. sper. di Freniatr. XXVII, p. 723.
27. *Guizzetti, Pietro, Nuovo caso di corea mortale con setticopioemia da stafilococco piogene aureo. ibidem. XXVII, p. 426.
28. *Guthrie, Leonard, Rheumatic Chorea, its varieties and their treatment. The Brit Med. Journ. I, p. 1208. Ref.
29. Habel, Victor, Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea. Dtsch. Med. Woch. No. 17, p. 265.
30. Halliburton, W. D. and Mc Kendrick, John S., An experimental inquiry into the pathology of gastric tetany. Brit. Med. Journ. I, p. 1607.
31. *Harjon, F. et Cade, Cas de tétanie d'origine gastrique. Lyon méd. T. 97, p. 66.
32. Hecker, R., Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 294. Leipzig. Breitkopf u. Härtel. S. 327—346.
33. *Hennig, Richard, Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Leipzig.
34. *Heubner, Ueber Chorea. Neurol. Cbl. p. 1058. Referat.
35. *Huwald, Georg, Ein Fall von Chorea chronica nach cerebraler Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Leipzig.
36. *King, E. A., Chorea. New York State Journ. of Med. Juni.
37. Laache, Ueber Chorea und choreatische Zustände. Verh. d. 3. Nord. Cong. f. Inn. Med. p. 151. Nord. Med. Arkiv. Abt. II. Anhang.
38. Derselbe, Beobachtungen über den St. Veitstanz. Fortschr. d. Med. Bd. XIX, p. 325.
39. *Ladd, Ira B., Case of Tetany in which autopsy revealed dilated stomach as a cause. Med. Council. Sept.
40. Lannois, Paviot et Mouisset, Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. Rev. Neur. p. 453.
41. *Launay, Léon, Les rélations nosologiques de la chorée des femmes enceintes. Thèse de Paris. Jules Rousset.
42. *Leidy, C. Fontaine-Maury, Chorea with partial paralysis secondary to rhinitis. Amer. Med. Oct.
43. *Leroux, Charles, Tétanie au cours d'une entéro-colite aigue. Arch. de Méd. des enf. IV. Ref. Rev. Neur. p. 269.
44. *Lisitzin, J. W., Ein Fall von Catarakt bei Tetanie. Westnik Oftalmol. Heft 1. St. Petersb. Med. Woch. Revue der russ. Med. Ztschr. No. 5, p. 25.
45. *Londe, Athétose double coréïforme. Arch. de Neur. No. 64, XI, p. 344.
46. Lundborg, Herman, Om följderna af sådana partielle strumektomier, hvilka närma sig totala. Upsala läkarefören. förhandt. N. F. VII. 2. s. 155.
47. Męczkowski, Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Gazeta lekarska. No. 10—11 (Polnisch)
48. Meijers, F. S., Chorea minor. Psychiadr. en neurol. Bladen. 4 blz. 281.
49. Meirowitz, Th., Chorea caused by mental emotion in a predisposed child. The Post Graduate. p. 69.
50. Morgan, Wm. Gerry, Gastric tetany, with report of cases. Philad. Med. Journ. I, p. 970.

51. Morse, John Lovett, Some cases of tetany in infancy. Philad. med. Journ. I, p. 40, Vol. VII.
52. *Mousous, La chorée des dégénéres. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 945. Ref.
53. *Neumann, Zur Aetiologie der Chorea minor. Cbl. f. Nervenhkd. p. 444.
54. *Newell, F. S., Chorea during pregnancy. Boston. Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 397 u. 404.
55. *Nolen, Klinische Voordrachten. II. Tetanie. Leiden. van Doesburgh. Ref. Neur. Cbl. p. 997.
56. Oddo, G., Etude sur la localisation des symptomes de la Chorée de Sydenham. Rev. de Méd. XXI, p. 27 u. 138.
57. Derselbe, La réflectivité tendineuse dans la chorée de Sydenham. XIIIe Cong. int. de Med. Paris 1900. Sect. de Neur. C. r. 181—190.
58. Oui, La chorée gravidique. Gaz. hebd. de Méd. p. 400.
59. *Pearce, F. Savary, Sydenham's Chorea. Chorea minor. Med. Fortnightly. Dec.
60. Peters, Weiteres über Tetanie und Staarbildung. Ztschr. f. Augenhk. V, p. 89.
61. *Pitres, Tics convulsifs généralisés (Chorée électrique de Bergeron-Hénoch, électrolepsie de Tordeus ou névrose convulsive rythmée de Guerlin) traités et guéris par la gymnastique respiratoire. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 7, p. 106. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 871.
62. Preobraschensky, Ueber pathologische Anatomie des Veitstanzes. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. 1, H. 5 (Russisch).
63. Rabert, Fritz, Zur Aetiologie der Chorea minor im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin.
64. *Raymond, M. F., De l'hémichorée pré-paralytique. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 29, p. 187.
65. Riggs, C. Eugène, Three cases of hereditary Chorea. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Sept.
66. *Schreiber, S. H., Chorea chronica progressiva. Pester Med. Chir. Presse. No. 3, p. 62.
67. *Skoczyński, Chronische progressive Chorea. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 27, p. 204.
68. *Sloan, T. B., A case of Chorea. Alabama Med. Journ. Dec.
69. *Sonneville, Fernand-Désire, La chorée arythmique hystérique chez l'enfant. Lille. A. Masson.
70. *Stscherbak, Ueber Chorea vulgaris. Der Mechanismus der Entstehung der choreatischen Bewegungen. Vorlesungen über d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. Warschau. p. 55—94.
71. *Taylor, James H., Chorea. Clevel. Med. Gaz. Oct.
72. Thomas, Henry M., Chorea with embolism of central artery of retina. A short review of the embolic theory of Chorea. Bull. of the John Hopkins Hosp. Oct.
73. *Torrild, James, Sur l'étiologie de la Chorée (danse de Saint-Guy). Orig. Kobenhavn. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 957.
74. *Tresilian, Fred., Tetany. Lancet. V. 161, p. 21.
75. Uhthoff, Doppelseitiges Auftreten von Katarakt bei einem klassischen Fall von Tetanie. Allg. Med. Centr. Ztg. No. 2.
76. Variot, Chorée électrique. Gaz. des hôp. No. 146, p. 1401.
77. *Variot, M. G., Chorée de Sydenham avec souffle très intense prédominant dans la région de la point du coeur. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. III, 20—22.
78. Weill, E. et Galavardin, Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux. Rev. mens. d. Mal. de l'Enf. XIX, 149—162.
79. Wermel, Eine Epidemie von Tetanie. Korsakoff'sches Journal f. Neurol. u. Psych. Bd. I, H. 3 (Russisch).
80. Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Berl. klin. Woch. No. 33, p. 849.
81. *Windscheid, Fall von Tetanie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 15, p. 124.

Chorea.

Amdohr (1) theilt in seiner unter A. Westphal gemachten Dissertation die chronisch-progressive Form der Chorea ein in:

1. Chorea chronica progressiva hereditaria,
   a) mit gleichartiger Heredität (Huntingtonii),
   b) ohne gleichartige Heredität.
2. Chorea chronica progressiva non hereditaria,

und giebt einen Ueberblick über das klinische und pathologisch-anatomische

Bild dieser Krankheit. Sodann theilt er zwei interessante neue Fälle mit, von denen der erste eine Chorea chronica progressiva hereditaria, der zweite eine Chorea chronica progressiva non hereditaria war; in diesem zweiten Fall hatte sich die Erkrankung im Anschluss an ein Trauma als einzige Ursache entwickelt.

In dem von **Hildegard Bischoff** (4) mitgetheilten Falle handelt es sich um linksseitige Hemichorea bei einer 73jährigen Frau ohne Heredität, ohne vorausgegangenen Rheumatismus, ohne Herzaffectionen, und ohne Störungen der Psyche. Tod nach 5jähriger Krankheitsdauer. Keine macroscopischen oder microscopischen Veränderungen im Centralnervensystem. Verf. giebt eine tabellarische Uebersicht der bisher beschriebenen Fälle von Chorea senilis und vergleicht zum Schlusse die klinischen Erscheinungen dieser mit denen der Chorea minor infantilis, wobei sie im Gegensatz zu den der letzteren eigenthümlichen kurzen Zuckungen die langsamen, gespreizten, sehr an Athetose erinnernden Bewegungen bei Chorea senilis hervorhebt.

Brissaud und **Londe** (7) berichten über den Fall eines gichtisch neuropathischen Mannes, bei dem sich an den Extremitäten, insbesondere den oberen, mehr oder weniger anfallsweise einstellten: Parästhesie, dann Schmerz und Contracturen mit Gebrauchsunfähigkeit, dann vasomotorische Störungen mit Gefässdilatation, Reizung und Oedem. Die Verfasser schliessen ihre interessanten Ausführungen mit der Bemerkung, dass die Syndrome, welche das uns heute über die Acropathologie Bekannte darstellen, unter einander durch Uebergangsformen zusammenhängen. In ihrem Falle bestand eine Combination von Acroparästhesie, Tetanie und Erythromelalgie, ausserdem auch in gewissem Grade Sclerodermie und gichtische Gelenkdeformation.

Carrière und **Sonneville** (9) theilen nach einem historischen Excurs aus der Litteratur und der eigenen Beobachtung 29 Fälle von chorée arythmique hystérique mit, und kommen in einer eingehenden Studie über Aetiologie, Symptomathologie, Diagnose, Prognose und Behandlung in dem der Pathogenese gewidmeten Schlussabschnitt nach Besprechung der Beziehungen zur Sydenham'schen Chorea zu dem Resultat, dass es sich bei der in Rede stehenden Krankheit des Kindesalters nicht um ein Nebeneinander-Vorkommen von Chorea und Hysterie, sondern nur um eine Abart der Hysterie handele.

Eliassow (12) theilt drei characteristische Fälle der degenerativen (Huntington'schen) Chorea mit und tritt für die nosologische Selbständigkeit der Krankheit ein.

Fröhlich (19) beginnt mit einer Darstellung der über die Aetiologie der Chorea minor geltenden Anschauungen und spricht sich selbst dafür aus, dass man diese Krankheit trotz aller noch bestehenden Unklarheiten als eine Infectionskrankheit ansehen müsse. Die von ihm beobachteten 47 Fälle, welche er tabellarisch zusammenstellt, ergaben in 31,9 % vorausgegangenen oder begleitenden Rheumatismus acutus, in 8,5 % andere Infectionskrankheiten, in 34 % Infection von nicht näher gekannter Natur und in 25,5 % keine vorausgehende Infection, wobei aber bei etwas anderer Deutung sich die sämmtlichen, infectiösen Fälle sogar auf 80,85 % erhöhen lassen.

Gordon (21) berichtet über eine Modification des Patellarreflexes bei der Chorea, welche nicht immer vorhanden, aber seiner Meinung nach

der Krankheit eigenthümlich ist; sie besteht, abgesehen von einigen Variationen darin, dass der bei Auslösung des Reflexes gestreckte Unterschenkel erst eine Zeitlang in dieser Stellung verharrt und dann langsam zurücksinkt.

Habel (29) theilt die Krankengeschichte eines 13jährigen Mädchens mit, das an einem Rheumatismusrückfall mit Herzerkrankung litt und in acutester Weise von Chorea minor befallen wurde.

Nebenbei ist der Fall auch ein Beispiel für den Zusammenhang von Halsentzündung und Rheumatismus. Verf. knüpft daran einige Bemerkungen über die Pathogenese der Chorea.

Laache (38) hat 40 Fälle von Chorea, 30 weiblichen, 10 männlichen Geschlechts, übrigens sämmtlich in Folge der besonderen Verhältnisse des Krankenhauses in etwas höherem Alter (etwa 14 Jahre) stehend, beobachtet; darunter befinden sich 2 Fälle mit acuter Nephritis. Hinsichtlich der Prognose hält er plötzliches Aufhören der Bewegungen, ferner auch lange bestehende Störungen der Sprache, endlich in geringerem Grade auch Hautaffectionen (Herpes, Erytheme, Purpura) für ungünstige Zeichen, dagegen sieht er die sogenannte Chorea paralytica (Gowers) für prognostisch relativ günstig an. — Bei der Pathogenese geht er aus vom Rheumatismus und der Endocarditis; nur in 18% seiner Choreatischen fanden sich Gelenkerscheinungen; andererseits konnte er aber unter 400 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus, die er während eines Zeitraums von 17 Jahren beobachtete, keinen Fall von Chorea nachweisen. Ebenso steht es seiner Ansicht nach mit den andern acuten Krankheiten. — Herzanomalieen konstatirte er in 42%; diese waren aber nur in 18% mit Sicherheit auf organische Veränderungen des Herzens zu beziehen. In seiner Auffassung der Krankheit schliesst Verfasser sich Jolly an und will den Namen Chorea minor (Sydenham) als nichts präjudicirenden Sammelnamen festgehalten wissen, unter den auch die infectiöse Form und die neurasthenische Form der Chorea unterzubringen sind. Zuletzt folgen einige Bemerkungen zur Therapie der Krankheit.

Laache (37) spricht sich in einem Vortrag dagegen aus, bei der Pathogenese der Chorea die verschiedenen mit Gelenkleiden verbundenen Krankheiten zusammen zu werfen; die Infection könne auf verschiedene Weise im Auftreten der Chorea mitspielen: die Chorea könne z. B. als Folge verschiedener Infectionskrankheiten auftreten, die Infection könne aber auch secundär hinzutreten, in welchem Falle sie mit der Chorea selbst offenbar nichts zu thun habe. Die Existenz einer primären, choreogenen von einem für den Veitstanz specifischen virus bedingten Infection sei ihm zweifelhaft. In ätiologischer wie symptomatologischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung habe die Chorea die tiefsten, neurotischen Wurzeln; die Zeit sei noch nicht gekommen, die Krankheit als eine im gewöhnlichen Sinne primärinfectiöse anzusehen.

Lannois, Paviot und **Mouisset** (40) besprechen die Bedeutung der interstitiellen und pericellulären Infiltration mit kleinen Rundzellen, welche von den Autoren bei hereditärer Chorea in der Hirnrinde gefunden worden ist, und eine verschiedene Deutung erfahren hat. Für die einen handelt es sich um eine circumscripte, corticale und subcorticale Entzündung, oder eine chronische, diffuse interstitielle Encephalitis, für die andern um einen von der Neuroglia ausgehenden Process. Auf Grund eines sehr genau untersuchten neuen Falles kommen die Verfasser nach einer kritischen Besprechung der sonstigen Befunde zu dem Resultat, dass diese Rundzellen-

infiltration, über deren Genese man zweifelhaft sein könne, den am meisten in die Augen fallenden und konstantesten Befund bei der progressiven, hereditären Chorea bilde und der Entwickelung der Symptome dieser Krankheit am besten entspreche.

Oddo (56) fasst in einer eingehenden Studie, welcher 144 Fälle von Chorea zu Grunde liegen, seine Beobachtungen dahin zusammen: Die typische Localisation der Chorea-Bewegungen ist die allgemeine mit stärkerem Betroffensein einer Seite. Der Anfang der Bewegungen erfolgt gewöhnlich einseitig, wobei dann wenigstens für eine gewisse Zeit auch weiterhin diese Seite stärker befallen bleibt; eine von Anfang an stattfindende Verallgemeinerung der Bewegungen ist nicht häufig und besonders den schweren Formen eigenthümlich. — Bei ausgebildeter Krankheit giebt es 3 Arten der Vertheilung: reine Hemichorea, die aber nicht häufig ist — allgemeine Chorea mit Ueberwiegen einer Seite, der gewöhnliche Typus, der aber zuweilen Schwankungen unterworfen ist — die symmetrische Ausbreitung der Bewegungen entweder von Anfang an oder aus dem gewöhnlichen Typus sich entwickelnd; endlich als Ausnahme die partiellen und die ganz unregelmässig vertheilten Chorea-Bewegungen.

Muskelschwäche ist eine konstante Erscheinung bei der Chorea und tritt entsprechend den Chorea-Bewegungen als Hemiparese oder allgemeine Schwäche mit oder ohne halbseitiges Ueberwiegen auf; sie entspricht im allgemeinen den Bewegungen in ihrer Entwickelung und ihren Modificationen.

Von Sensibilitätsstörungen unterscheidet Oddo solche Schmerzen, welche keine Beziehung zu der Localisation der Motilitätsstörungen haben (algies parachoréiques) und solche, welche enge Beziehungen zu dieser haben (algies juxtachoréiques). Die letzteren sind durch die Muskelunruhe mechanisch bedingt.

Die Störungen der Sehnenreflexe zeigen hinsichtlich ihrer Localisation eine relative Unabhängigkeit von den besprochenen motorischen Störungen, insofern als sie viel häufiger als die letzteren die Tendenz zur Verallgemeinerung und zum symmetrischen Auftreten besitzen.

Oui (58) giebt eine Darstellung der Aetiologie und der Pathogenese der Chorea gravidarum. Seiner Meinung nach kann die Gravidität die Ursache einer echten Chorea sein, welche alle Symptome mit der infantilen Chorea gemein hat. Hinsichtlich der Prognose führt er das Fortbestehen der Bewegungen während des Schlafs und die psychischen Veränderungen ausgesprochenerer Art als ungünstig an, ebenso die Complication mit Anämie, mit Ernährungsstörungen, mit Respirationskrämpfen und andauernder Schlaflosigkeit. —

Nach der Entbindung verschwindet die Chorea meist und zwar spätestens binnen 14 Tagen bis 4 Wochen, sie kann aber bei der neuen Schwangerschaft wieder auftreten. —

Die Mortalitätsziffern sind von den einzelnen französischen Autoren mit 17 bis 25% nach Ansicht des Verfassers zu hoch angegeben. Was die Prognose für das Kind betrifft, so dürfte auch eine Sterblichkeit von 10 bis 12% zu hoch erscheinen. In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verfasser besonders das Chloralhydrat in Dosen von 2 bis 4 Gramm per Tag und führt mehrere Beobachtungen zu Gunsten dessen an. Eine vorzeitige Geburtsbeendigung darf seiner Ansicht nach nur das ultimum refugium sein.

Riggs (65) theilt 3 Fälle von Chorea hereditaria ohne Besonderheiten mit.

Thomas (72) theilt den interessanten Fall eines jungen Mädchens mit, welches bei leichter Chorea an Embolie der arteria centralis retinae litt, giebt eine Uebersicht über die bei der Chorea beobachteten Complicationen von seiten des Auges, insbesondere über die seinem Fall entsprechenden Befunde, und schliesst mit Betrachtungen über die Pathogenese der Chorea.

E. Weill (78) theilt Krankengeschichte und microscopischen Befund eines Falles von Sydenham'scher chorea mit, in welchem es zur Bildung rheumatischer Knötchen am Periost und an den Sehnen kam, und der Tod plötzlich in Folge acuter, interstitieller Myocarditis eintrat.

Meirowitz (49) beobachtete einen 6jährigen Knaben, welcher von seiner Mutter anstatt Eisentropfen etwas Jodtinctur einzunehmen erhielt und aus Schreck über dieses Versehen choreatische Zuckungen bekam. M. konnte nachweisen, dass das Kind aus einer erblich stark belasteten Familie stammt und an Gelenkrheumatismus gelitten hatte.

(Bendix.)

Duckworth (11) bespricht zunächst die pathologisch-anatomischen Befunde, welche bei Chorea erhoben wurden und ist der Ueberzeugung, dass die Chorea eine rheumatische Erkrankung sei, welche bei disponirten Kranken durch eine Reizung des Centralnervensystems entstehe. Dafür spricht auch der verschiedentlich bestätigte Befund von specifischen Rheumatismus-Diplococcen in den Meningen Choreatischer. *(Bendix.)*

Preobraschensky (62) untersuchte das Nervensystem eines 21jähr. Mannes, welcher an stark entwickelter Chorea gelitten hat und derselben (nach $3^1/_2$ Wochen) erlag. Die Section ergab pachymeningitis hämorrhagica cerebralis et spinalis. Bronchopneumonia catarrhalis. Degeneratio adiposa myocardii et hepatis. Ossificatio parenchym. renum. Die microscopische Untersuchung fand nur Veränderung in der pia mater und in der Hirnrinde (colossale Hyperämie, blutiges Exudat, stellenweise Alteration der peripheren Rindenschicht des Gross- und des Kleinhirns, diffuse Chromatolyse der Pyramidenzellen, Schwellung des Kerns in den Purkinje'schen Zellen). Im Rückenmarke waren diese Veränderungen in viel geringerem Grade entwickelt. Periph. Nerven normal. In den Muskeln Kernvermehrung, Blutungen und Leucocytenansammlung. Es handelte sich also wesentlich um eine durch Streptococcen verursachte pachymeningitis et leptomeningitis hämorrhagica acuta cerebro-spinalis. *(Edward Flatau.)*

Meijers (48) hat bei Untersuchung von 232 Fällen von Chorea minor (86 männl., 146 weibl. Patienten) gefunden, dass die Krankheit bis zum 7. Jahre selten war, dann häufiger wurde und die Höhe ihrer Häufigkeit im 11. Lebensjahre erreichte, bis zum 16. Jahre war sie noch häufig, nahm aber dann rasch ab. Beide Geschlechter verhielten sich dabei ungefähr gleich. Von Erblichkeit fand sich in den Krankengeschichten nichts erwähnt. In den Wintermonaten waren die Fälle relativ am häufigsten, in den übrigen Jahreszeiten verhielt sich die Häufigkeit ungefähr gleich. Eine sichere Beziehung zur Luftfeuchtigkeit liess sich nicht nachweisen. Aus derselben Familie stammten die Kr. nur in einem Falle. Als Complicationen fanden sich Chlorose, Anämie, Hysterie, selten Scrofulose, einige Male Influenza. Schreck als Ursache fand sich 20 Mal verzeichnet, am häufigsten fanden sich traumatische Ursachen. Rheumatismus konnte in 38 Fällen mit Sicherheit (in 26 Fällen typischer Gelenkrheumatismus) festgestellt werden, in 28 Fällen nur zweifelhaft. Abweichungen am Herzen zeigten sich in 50 Fällen (in 11 von den 26 Fällen von Gelenkrheumatismus). Am häufigsten kam Mitralinsufficienz vor, während Aortenfehler ganz fehlten. In 23 Fällen, in denen keine Spur von Rheumatismus bestand, fand sich

Endocarditis. Bei vier Patienten schloss sich die Chorea direct an den Rheumatismus an, meist lagen dazwischen Monate bis zu zwei Jahren. Nicht immer ging der Rheumatismus der Chorea vorher. In mehr als der Hälfte der Fälle befiel die Chorea beide Seiten; ausser den Gliedmaassen waren die Muskeln des Gesichts, der Zunge, oft auch des Rumpfes (Respirationsstörungen) Sitz der Erkrankung. Der Verlauf erstreckte sich meist auf 1 bis 3 Monate, nur in wenigen Fällen dauerte die Krankheit weniger als 1 Monat, oft aber länger als 3 Monate. Recidive kamen in 82 Fällen (35,3%) vor, meist nur, aber auch mehr, bis zu 6. Das klinische Bild des Recidivs stimmte meist mit dem der ursprünglichen Erkrankung überein. Meist trat das Recidiv länger als ein Jahr nach dem ersten Anfall auf (bis 6 Jahre), seltener vor einem Jahre (einmal nach 2 Wochen). Weibliche Patienten schienen mehr zu Recidiven geneigt als männliche. Rheumatismus schien in keiner Beziehung zu der Neigung zu Recidiven zu stehen. *(Walter Berger).*

Variot (76) theilt einen Fall von Chorea bei einem $11^1/_2$ jährigen Mädchen mit, deren Krankheit besondere Abweichungen von der Sydenham'schen Chorea zeigte und wegen der Heftigkeit der Erscheinungen als die von Henoch mit Chorea electrica bezeichnete Form angesprochen wurde. Die Zuckungen traten im Anschluss an einen Schreck auf und beschränkten sich auf Kopf, Gesicht, Hals, Schultern und rechten Arm. Sie zeigen sich anfallsweise unter krampfhaftem Zukneifen der Augen, Grimassenschneiden und heftigen Bewegungen im rechten Arm. Der übrige Körper bleibt ruhig. Während des Anfalles kann man an der Musculatur deutlich fibrilläre, wellenförmige Muskelzuckungen beobachten. An der linken Körperhälfte besteht eine deutliche Hypästhesie. *(Bendix.)*

Eshner (13) bestätigt die von Gordon bei manchen Chorea-Fällen beobachtete Eigenthümlichkeit der Kniereflexe, welche die Diagnose der Chorea unter Umständen erleichtern kann. Gordon fand nämlich, dass bei Choreatischen, welche mit gebeugten Knien und erschlaffter Beinmusculatur auf dem Rücken liegen, beim Beklopfen der Patella, der Fuss nicht sofort wieder zurückfällt, sondern eine zeitlang in der Luft schwebend bleibt. *(Bendix.)*

Tetanie.

In Anlehnung an von Frankl-Hochwart's Monographie über Tetanie veröffentlicht **F. Brandenberg** (6) das Krankheitsbild eines 24jährigen Alcoholisten, das er zur Tetanie rechnet. In wieweit der Alcohol ätiologisch heranzuziehen ist, will Verfasser nicht entscheiden, da ihm aus tetaniereichen Orten, an denen der Alcohol ebenfalls häufig ist, kein Beispiel von Tetanie bekannt ist, in dem der Alcohol-Excess allein das Auftreten der Erkrankung hervorrief. Immerhin möchte Verfasser in seinem Fall dem Alcohol die wichtigste ätiologische Rolle zuschreiben. Bezüglich der Tetanie im Kindesalter kommt er an der Hand von Zusammenstellungen zu dem Schluss, dass für schweizerische Verhältnisse die Tetanie mit spasmus glottidis nicht identisch und erstere in der Schweiz überhaupt eine seltene Krankheit sei, während Rachitis sehr häufig vorkomme.

Aetiologisch wichtig für Tetanie der Kinder seien Magendarmerkrankungen und Infectionskrankheiten.

Hecker (32) unterscheidet die manifesten und die Latenzsymptome der Tetanie. Von letzteren kann das Trousseau'sche Phänomen fehlen.

das Erb'sche fehlt nie. Beide sind pathognomonisch für Tetanie. Beim Erb'schen Phänomen ist nur ausschlaggebend die K.Oe.Z. Das Chvostek'sche Phänomen fehlt selten, ist aber nicht eindeutig, da es auch bei anderen Nervenkrankheiten vorkommt. Der Laryngospasmus ist häufig ein Symptom der Tetanie, kann aber unabhängig von derselben bestehen.

Der Zusammenhang zwischen Tetanie und Rachitis ist kein causaler, beide müssen auf ein gemeinsames, ätiologisches Moment zurückgeführt werden. Die Beziehungen der Tetanie zu Magendarmerkrankungen sind noch nicht festgestellt. Höchstwahrscheinlich bildet die Darmstörung, die bei Tetanie sehr häufig angetroffen wird, nicht die Ursache, sondern das auslösende Moment der Krankheit.

Die Grenzen zwischen den verschiedenen Formen der Tetanie (intermittirender und persistenter, symptomatischer und idiopathischer bezw. Tetanie der Rachitiker) sind flüssige. Es sei gerathen, das ausschliessliche Befallensein einer bestimmten Altersperiode zu betonen und die idiopathische Tetanie des Kindesalters als selbstständige Unterabtheilung den übrigen Hauptformen der idiopathischen Tetanie(Tetanie der Schuster, Schwangern etc.) einfach beizuordnen.

Die pathologische Anatomie der Tetanie ist ganz dunkel. Bei der Frage nach den Ursachen ist das Moment der Heredität und der klimatischen Einflüsse mehr zu berücksichtigen. Bei der Diagnose der Tetanie muss vor Verwechslung mit der bei Kindern der ersten Lebenswochen regelmässig zu beobachtenden Muskelrigidität im Sinne einer Flexion gewarnt werden. Diese Myotonie ist eine physiologische Erscheinung und lediglich als Fortsetzung der intrauterinen Körperstellung zu betrachten.

Die Eclampsie ist kein einheitliches Krankheitsbild, sondern kann bei vielen Affectionen als eine besondere Aeusserung derselben vorkommen. Die Unterscheidung zwischen organisch bedingter und functioneller Eclampsie ist gerechtfertigt. Die Lehre von den reflectorischen Ursachen der Eclampsie ist unhaltbar. Die Therapie hat Rücksicht zu nehmen auf die begleitenden Krankheiten. Phosphor empfiehlt sich auch bei nicht rachitischen Kindern.

Von Narcoticis kommen Chloralhydrat und Brom zur Anwendung.

Percy Morgan (50) giebt nach Erläuterung des Begriffs „Tetanie“ eine kurze Darstellung von Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie, Prognose und Behandlung der Krankheit und theilt zwei Fälle mit. Von den drei bekannten Theorien sei die Autointoxicationstheorie die am besten begründete. Die Prognose sei abhängig von der besonderen Krankheit, welcher die Tetanie zugesellt ist, und von der Natur der Anfälle.

Die Behandlung soll eine individuelle sein, je nach der Art der Magenaffection, die zu bekämpfen ist.

John Lovett Morse (51) theilt nach einleitenden Bemerkungen über Determination, Aetiologie und Frequenz der Tetanie sieben Fälle dieser Krankheit mit. Kein gemeinsamer, ätiologischer Factor. Bei allen sechs Fällen lagen Störungen von Seiten des Digestionstractus vor.

Die Rachitis hat nur eine die Entstehung der Tetanie unterstützende Wirkung, indem sie den Organismus schwächt. Die Ursache der Tetanie ist höchst wahrscheinlich darin zu suchen, dass toxische Producte, die verschiedener Art sein und aus mannigfachen, krankhaften Zuständen resultiren können, durch Absorption in den Blutkreislauf gelangen und dann auf das Nervensystem einwirken.

Peters (60) konnte im Anschluss an neuere Arbeiten, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Tetanie und Staarbildung beschäftigen, welchen er in seiner Monographie (Bonn 1898) eingehend erörtert hat, sowie auf Grund seiner weiteren Studien auf diese Frage zurück und fasst seine Ausführungen dahin zusammen, dass die ursächliche Bedeutung der Rachitis für die Entstehung des Schichtstaares in Frage gestellt sei und der Tetanie dabei eine wesentliche ätiologische Bedeutung zugeschrieben werden müsse; dass somit die von ihm anatomisch nachgewiesene Uebereinstimmung der Schichtstaare mit den Tetaniestaaren der jugendlichen und älteren Individuen auch bezüglich der Aetiologie bewiesen sei.

Uhthoff (75) stellte in der medicinischen Section der Schlesisch. Gesellschaft für Vaterländische Kultur eine 30jährige Frau vor, die seit acht Jahren das ausgesprochene Krankheitsbild der Tetanie bietet und seit zwei Jahren an doppelseitiger Cataract in Form einer Trübung der vorderen und hinteren Corticalis leidet. Symptome von spastischen Contractionen des Ciliarmuskels sind anamnestisch nicht bekannt. Uhthoff kommt zu dem Schluss, dass an einem gewissen Zusammenhang zwischen der Cataractbildung und der Tetanie nicht zu zweifeln sei, wenn man auch die genauere Pathogenese der Cataractbildung bei Tetanie noch nicht kenne.

A. **Westphal** (80) weist im Anschluss an den ersten der beiden von ihm mitgetheilten Fälle auf den innigen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie hin, der in diesem Falle nach Verlauf und Begleiterscheinungen der Anfälle hervortritt. Für die Aetiologie der Tetanie und Epilepsie wichtig führt er an, dass letztere besonders häufig bei der Tetania strumipriva auftritt, bei der toxische Einflüsse besonders bedeutungsvoll sind. Die psychischen Erscheinungen sind theils epileptischer Natur (Aufregungs- und Verwirrtheitszustände) theils entsprechen sie dem psychischen Bild der Cachexie. Bezüglich der Aetiologie der Cataracte möchte Verf. eine durch Giftwirkung bedingte Ernährungsstörung annehmen, worauf ihn der Umstand hinweist, dass die äussersten Schichten der Linse am stärksten und frühesten betroffen waren. Es wird schliesslich auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit Bezug genommen und der wesentliche Einfluss des Thyreojodins auf die Tetanie sowohl wie die Epilepsie hervorgehoben.

Der zweite Fall betrifft eine 42jährige Kranke, die seit 5 Jahren wegen epileptischen Irreseins in Behandlung war und einen apathisch dementen, eigenthümlich starren Gesichtsausdruck bot. Ungewöhnlich ist nach den Ausführungen des Verfassers weniger der chronische Verlauf, der auch anderweitig festgestellt ist, als das continuirliche Bestehen der Krämpfe, die den sonst bei Tetanie beobachteten, intermittirenden Character nicht erkennen lassen.

Die Complication mit Myxoedem, deren Annahme auf Grund der bei der Kranken vorhandenen Erscheinungen nahe liegt, hat nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit. Die psychischen Veränderungen werden sämmtlich auf Rechnung der epileptischen Seelenstörung gesetzt. Verfasser betont schliesslich, dass die maniacalischen Erregungs- und hallucinatorischen Verwirrtheitszustände bei Tetanie in vielen Zügen den Character epileptisch bedingter psychischer Störungen tragen. Er führt Epilepsie und Tetanie auf die Intoxication der Stoffwechselproducte zurück und kommt unter Bezugnahme auf die Anschauung der meisten Autoren, die die psychischen Störungen bei Tetanie als Intoxicationsdelirien ansehen, zu dem Schluss, dass diese ebenso wie die als Complication der Tetanie auftretenden epileptischen Seelenstörungen auf demselben ätiologischen Boden der Intoxication erwachsen.

Wermel (79) hat in einer Moskauer Fabrik eine Tetanieepidemie beobachtet (bei 11 Arbeitern). Der erste Fall trat im März 1896 auf, zwei Fälle im Januar 1900, einer im November 1900 und sieben in 1901 (vom 11. Januar bis zum 12. Februar dieses Jahres). Die Fälle betrafen junge Tataren, welche in demjenigen Theil der Fabrik beschäftigt waren, wo Gummi gewaschen wurde. Unter den übrigen russischen und tatarischen Arbeitern (700) und ihren Familien (ca. 2500) war kein einziger Tetaniefall während dieser Zeit beobachtet. Verf. nimmt deshalb eine Endemie der Krankheit in einer Fabrikabtheilung an. Klinisch war interessant 1. dass in einem Fall auch psychische Symptome aufgetreten waren (Stupor, Apathie, Sphincterlähmung und Othämatom), 2. im anderen Fall traten gleichzeitig mit der Tetanie Erkrankung der Sprunggelenke und ein purpuraartiger Hautausschlag auf. Sämmtliche Fälle endigten mit völliger Heilung.

(Edward Flatau.)

Męczkowski (47) bespricht die modernen Ansichten über die Pathogenese der Tetanie und beschreibt folgende drei Fälle. Der erste Fall betraf einen 20jährigen Mann, welcher seit zwei Jahren an Abschwächung des Sehvermögens im l. Auge klagte (Cataracta). Vor einigen Tagen Schmerzen in den Extremitäten, heftige und schmerzende Krämpfe in denselben mit Bewusstseintrübung und retentio urinae. Status: Obesitas, typische Tetanie mit Trousseau'schem, Erb'schem, Chvostek'schem, Hoffmann'schem Zeichen. Fehlen der PR. Verordnung von Thyreoidin. Heilung. Verf. betont, dass ein bis jetzt unbekannter Zusammenhang zwischen der adipositas und den Functionen der gland. thyreoidea existirt. Auch ist bemerkenswerth, dass in diesem Fall die Cataracta oculi sin. bereits zwei Jahre vor dem Tetanieausbruch aufgetreten war. Im zweiten Fall handelt es sich um ein 1 ½ jähr. Kind, bei welchem man grosse Abmagerung, Rachitis nebst gebeugter Stellung der Hände und Füsse, Trousseau'sches und Chvostek'sches Zeichen fand. Fehlen der PR und der Plantarreflexe. Anfälle von Tetanie. Pneumonia catarrhalis. Masernartiger Ausschlag. Tod. Verf. meint nicht, dass hier die Tetanie als Prodromalerscheinungen der Masern aufzufassen sei, sondern, dass die Tetanie eine Infectionskrankheit bildet, in deren Verlauf ein masernähnlicher Ausschlag auftreten kann. Im dritten Fall traten bei einem 28jährigen Mann Schmerzen in den Extremitäten (besonders im Vorderarm und in den Waden) und allgemeine Mattigkeit ein. Vor vier Wochen Anfall von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit. Ausserdem Anfälle, in welchem in den oberen Extremitäten (besonders links) Schmerzen und Beugung der Finger und der ganzen Extremität 2—3 Minuten lang auftreten; in anderen Anfällen flexio plantaris der Zehen. Status: Flectirte Stellung der Hände und beschränkte Beweglichkeit in den Fingern, Hand- und Ellenbogengelenken. Flexio plantaris continua der Zehen. Trousseau'sches, Chvostek'sches Phänomen. PR abgeschwächt. Galvanische Reaction gesteigert, faradische scheint ungestört zu sein. Im weiteren Verlauf dermatitis exfoliativa generalisata Brocq's, acute Herzvergrösserung und Tod. Der ganze Verlauf der Krankheit deutete darauf hin, dass man es mit einer Infection zu thun hatte.

(Edward Flatau.)

Lundborg (46) theilt einen Fall mit, in dem bei einem 24 Jahre alten Dienstmädchen ursprünglich Struma mit Basedowsymptomen bestanden hatten. Nach der Exstirpation der Struma, bei der ein kleines Stück zurückgelassen worden war, stellte sich sehr bald acute Tetanie ein. Nach etwa ½ Jahre besserte sich der Zustand, was aller Wahrscheinlichkeit nach darauf beruhte, dass das zurückgelassene Schilddrüsengewebe sich

allmählich wieder zu einer neuen kleinen Struma entwickelte. Der Zustand war einige Jahre lang erträglich, später aber trat unter Anschwellung der neuen Struma chronische Tetanie mit acuten Exacerbationen auf, die durch Thyreoideatabletten gebessert wurde. Die Menstruation pflegte deutliche Anschwellung der Struma und Verschlimmerung des Zustandes der Patientin mit sich zu bringen. Nach L. entsteht chronische Tetanie, wenn die Schilddrüse krankhaft verändert und ihr Secret pathologisch ist, acute, wenn das Schilddrüsengewebe ganz oder zum grössten Theile dem Körper entzogen wird. *(Walter Berger.)*

Guinon (25) theilt einen Fall von Tetanie bei einem vierjährigen Kinde mit, welches innerhalb vier Monaten an Keuchhusten und Polyneuritis erkrankt war und darauf Scharlach sowie eine typhusartige Krankheit überstand. Im Anschluss an die letzte Erkrankung entwickelte sich bei ihm die Tetanie mit äusserst typisch ausgesprochenen Erscheinungen von Muskelstarre in den Extremitäten (besonders characteristische Haltung der Hand „main d'accoucheur") und im Gesicht. Die Anfälle wiederholen sich bei jeder Erregung und können leicht hervorgerufen werden (Trousseau'sches Zeichen). Er glaubt in diesem Fall eine Intoxication als Ursache der Tetanie annehmen zu können. — Im Anschluss an diesen Fall macht er auf die von Escherich als Pseudotetanus bezeichneten Fälle von Tetanie aufmerksam, welche unter dem Bilde des Tetanus auftreten, hauptsächlich die Rückenmusculatur befallen und meist von Helmintiasis herrühren. Er führt einen solchen Fall bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben an, welcher öfter in Folge eines Schmerzes im Leib und den Knien hinfiel, anfangs zuckte und dann unter Erschwerung der Respiration steif dalag mit Opisthotonus und Trismus.

Die Fälle von Tetanie bei Neugeborenen sind selten, aber von glaubwürdigen Autoren beschrieben worden. Zum Schluss berichtet er noch über einen Fall von forme fruste der Tetanie bei einem neunjährigen Knaben, welcher nach Scharlach als einziges Zeichen der Tetanie einen Trismus und den sardonischen Gesichtsausdruck darbot.

Diese Fälle sind dadurch characteristisch, dass bei ihnen nur einzelne Muskeln ergriffen sind (Larynx, Supinator longus, pectoralis major, biceps, coraco-brachialis oder cucullaris). Die elektrische Untersuchung ist dann im Stande, die Diagnose der Tetanie zu bestätigen. *(Bendix.)*

Guinon (24) führt im Anschluss an eigene Beobachtungen und auf Grund der Litteratur aus, dass die Tetanie unter sehr verschiedenen Bildern auftreten könne, und geht ein auf die unter dem Bilde des Tetanus erscheinenden Fälle (pseudotetanus), insbesondere auf die Fälle vom sogenannten „Tetanie der Neugeborenen", unter welcher Bezeichnung sehr verschiedenartige, nervöse Störungen laufen, und endlich auf die formes frustes der Tetanie, in denen der spasmus nur eine Körperregion betrifft.

W. D. Halliburton und **John S. Mc Kendrick** (30) berichten über einen von ihnen beobachteten Fall von gastrischer Tetanie, bei welchem sich im Magen eine toxische Substanz fand, die, einem Thier injicirt, erheblich auf Blutdruck und Herzthätigkeit wirkte. Die Verfasser ziehen keine Schlüsse aus dem vereinzelten Fall und wünschen nur den Weg zu zeigen, auf dem in Zukunft weiter gearbeitet werden sollte.

Localisirte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, maladie des tics, Paramyoclonus, Myoclonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. Dr. v. Bechterew und Dr. Bary-St.-Petersburg.

1. *Amberg, Samuel, An unusual case of spasmus nutans. Arch. of Pediat. Nov.
2. Babinski, J., Sur le spasme du cou. C. r. Soc. de Neur. de Paris. 4. Juli.
3. *Derselbe, Tic de la tête avec exagération des réflexes tendineux du bras gauche. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 704. Referat.
4. *Ballet, Gilbert, Tic non douloureux du facial. ibidem. II, p. 704. Referat.
5. Bechterew, W. v., Ueber zwei seltene Formen von Gesichtskrampf. Cbl. f. Nervenhk. p. 490.
6. *Berger, Arthur, Zur Kenntniss der Athetose. Wien. klin. Rundsch. p. 751.
7. Bernhardt, M., Ueber localisirte Krämpfe der oberen Extremitäten. Festschr. z. Feier d. 60. Geburtst. von Max Jaffe.
8. Derselbe, Ueber localisirte Krämpfe der unteren Extremitäten. Vieweg u. Sohn. Braunschweig.
9. Bernard, M. K., Myoclonie du type Bergerow. Nouv. Icon. de la Salp. p. 316.
10. Böttiger, Ueber den Schreibkrampf. Sitzungsb. d. Altonaer Aerztever. 16. Jan.
11. *Buck, de, Over reflexen contracturer en spasmen. Med. Weekbl. v. Neur. Nederl. No. 10.
12. Bührer, C., Ueber einen Fall von Unverricht'scher Myoclonie. Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 261.
13. *Cheyne, W., Dupuytren's contraction. Clin. J. XVIII, 50—51.
14. Crocq, Un cas de tic. Ann. de la Soc. Belge de Neur. p. 309.
15. *Curschmann, Seltener Fall von Beschäftigungsneurose. Vereinsb. Deutsch. Med. Woch. No. 34, p. 260.
16. *Dallwig, Karl, On Torticollis in cases of vertical deviation of one eye. Arch. of Ophtalm. Nov.
17. *Destarac, Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels. Rev. neur. p. 591.
18. *Donath, J., Klonische Krämpfe des Gaumensegels. Cbl. f. allg. Path. p. 731. Ref. Wien. Med. Club. 21. Oct.
19. Egjasarjantz, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich's). Obozrenji psich. No. 9 (Russisch).
20. Faber, Knud, Om familiär Myoklonie (Unverricht) Hospitaltiude. 4. R., IX, 26, 27.
21. *Feindel, Quelques travaux récents sur la curabilité des tics. Gaz. hebd. d. Méd. II, p. 693. Ref.
22. *Feindel et Meige, H., Révision iconographique du torticolis mental. XIIIe Cong. de Méd. 1900. Paris.
23. Dieselben, Quatre cas de torticolis mental. Arch. gén. de Méd. V, p. 60.
24. Dieselben, Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Soc. de Neur. 7. 11. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 93, p. 1111.
25. *Femmer, Josef, Der muskuläre Schiefhals. Inaug.-Diss. Greifswald.
26. *Gardiner, Charles F., A case of Myotonia congenita. Arch. of Pediatrics. Dec.
27. *Gregor, Conrad, Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Monatsschr. f. Psych. X, p. 81 u. 186.
28. *Grixoni, Giovanni, Supra un caso di Mattia di Thomsen. Il Morgagni. No. 11, p. 728.
29. Heldenbergh, Tremblement fonctionnel de la main droite. Ann. de la Soc. Belge de Neur. p. 91.
30. Hughes, C. H. and Kay, Marc, Combined monobrachial Chorea and writer's cramp from occupation strain. The Alienist. XXII, p. 478.
31. *Jopson, John. H., A case of head-nodding associated with spasmodic torticollis. Arch. of Pediatr. April.
32. Koch, Jos., Zur Histologie des myotonisch hypertrophischen Muskels der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Arch. f. path. Anat. Bd. 163, p. 380.

33. *Krafft-Ebing, v., Zwei Fälle von myoklonischen Krämpfen. Ref. Jahrb. f. Psych. XX, p. 396. Ver. f. Psych. i. Wien. 12, XI.
34. *Lafond, Deux cas de trouble de la marche d'origine psychique. Tic et spasme fonctionnel. Loire méd. XX, 10—20.
35. *Leszynski, W. M., Spasmodic torticollis and its treatment. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 103.
36. *Lundborg, H., Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoklonie und damit verwandten Krankheiten Stockholm. J. Marcus.
37. *Mc Phedran, Alexander. Athetosis. or mobile spasm. Canadian Journ. of M. a. S. Jan.
38. Meige, Henry, Histoire d'un tiqueur (tics variables, tics d'attitude). Journ. de Méd. et de Chir. prat. 25. Aug.
39. Meige et Feindel, L'état mental des tiqueurs. Progr. méd. p. 146.
40. Dieselben. Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou. Arch. de Neur. XI, p. 508.
41. *Miller, D. J. M., Gyrospasm of head, with Nystagmus. Journ. of the Am. Med. Assoc. Bd. 36, p. 278.
42. Morton, J. L., Paramyoclonus multiplex. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 1036.
43. Näcke, Zur Pathogonese und Klinik der Wadenkrämpfe. Neurol. Cbl. XX, p. 290.
44. *Neutra, W., Ueber die Dupuytren'sche Kontraktur mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den inneren Erkrankungen. Cbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IV, No. 19-20.
45. Derselbe, Ein Beitrag zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingercontraktur. Wien. klin. Woch. p. 907.
46. *Noguès et Sirol, J., Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. Ann. de la policl. de Toulouse. XI, 1—8.
47. Oddo, Tic de génuflexion. Marsaille Méd.
48. Pitres, Tics consulsifs généralisés (Chorée électrique de Bergeron-Hénoch. Electrolepsie de Tordeus ou névrose convulsife rythmée de Guerlin) traités et guéris par le gymnastique respiratoire. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. 21. XII.
49. *Prochaska, Fall von Myotonia congenita (Thomsen'schen Krankheit). Ref. Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 657.
49a. Rolly, D., Weiterer Beitrag zur congenitalen Muskelstarre. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XX, p. 170.
50. *Rotsch, Thomas Morgan and Morse, John. Lovett, Myotonia in infants and in relation to tetany. Referat. Boston M. a. S Journ. Bd. 145, p. 11.
51. *Rudolf, R. D., A case of tic. Canadian Practit. a. Rev. April.
52. Rudniew, Ein Fall von einseitigen Zuckungen. Korsakoff'sches Journal f. Nerv. u. Psych. I, H. 5 (Russisch).
53. Savill, Th., De la crampe des écrivains et des autres affections. Nouv. Icon. de la Salp. p. 149.
54. Schilling, Th., Fall von schnellendem Finger. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 30, H. 3
55. Séglas, J., Un cas de torticolis mental. Rev. Neurol. p. 114.
56. Stamm, C., Ueber Spasmus nutans bei Kindern. Arch. f. Kinderh. Bd. 32, p. 259.
57. Thomson, John, Note on the peculiar nystagmus of spasmus nutans in infants. Brit. Med. Journ. I, p. 763.
58. *Turner, B. F., Occupation neuroses. Memphis Med. Monthly. Dec. 1900.
59. *Wallis, F. C., Ischaemic contraction of hand and forearm. Brit. Med. Journ. I. p. 399. Referat.
60. *Wieman, C., Ueber einen Fall von tic de Guinon. Inaug.-Diss. Aug.
61. *Wolff, J., Heilung und Verhütung des Schreibekrampfes und verwandter Bewegungsstörungen. Berlin. O. Coblentz.
62. Wunsch, Max, Multiple congenitale Contracturen. Inaug.-Diss. Berlin.
63. Zabludowski, J., Ueber Schreiber- und Pianistenkrampf. Samml. klin. Vortr. N. F. 290 291. Leipzig. Breitkopf u. Härtel.
64. Zuelzer, Eine der Thomson'schen ähnliche Muskelerkrankung. Vereinsb. Dtsch. Med Woch. p. 285.

Tic convulsif.

v. Bechterew (5) bringt Beobachtungen über zwei neue, seltene Formen von Gesichtskrampf, bei welchen die Krämpfe associirt erscheinen und als Wiederholung gewisser complicirter mimischer Bewegungen, wie Lachen, Riechen etc. sich darstellen. In den Fällen der ersten Art, die Autor als Lachtic bezeichnet, handelt es sich um Kranke, bei denen sich

die Gesichtsmuskeln so contrahirten, wie dies beim Lachen der Fall ist, jedoch ohne dass die Patienten sich dieses Lachens bewusst gewesen wären, denn die Bewegung wird nicht von jenem besonderen Seelenzustand begleitet, welcher im Falle wirklichen Lachens auftritt. Dadurch unterscheidet sich diese Ticform von dem sogenannten „Zwangslachen“. Bei Aufregungen steigert sich der Tic und ist der Zustand der Kranken desswegen besonders lästig, da er gewöhnlich während ernsten Gespräches, während einer Rede etc. auftritt. Bei der zweiten Ticform, die Autor als Schnupftic bezeichnet, entspricht der Krampf völlig jener Bewegung, die Jemand ausführt, um angehäuften Nasenschleim mittelst einer einseitigen inspiratorischen Bewegung tiefer in das Naseninnere zu befördern. Der Krampf steigert sich bei seelischer Erregung; verursacht war der Tic bei einer gewissen hereditär neuropathischen Disposition durch einen chronischen Nasencatarrh. In einem anderen Falle trat ein ähnlicher Tic bei einem 10jährigen Idioten nach Darreichung von Jodkali und dadurch bedingtem Schnupfen auf.

Maladie des tics.

Meige und **Feindel** (40) suchen die Ursachen der Tics des Gesichts und des Halses zu erforschen. Der Hauptgrund besteht im Bestreben der Kinder, alles nachzuahmen, oder zu wiederholen. Die auslösende Ursache ist gewöhnlich irgend ein Schmerz oder ein Unbehagen, das beseitigt werden soll (ein fremder Körper im Auge beim Tic der Augenlider und des Gesichts, unbequeme Kopfbedeckung bei Tic des Kopfes u. s. w.). Einwandsfreie Begründung ihrer Theorie führen jedoch Autoren nicht an.

Pitres (48) theilt einen Fall von Chorea electrica bei einem 20jährigen Manne mit. Das Leiden trat im 9. Lebensjahre auf. Beim Singen, lautem Sprechen und beim tiefen Athemholen wurden die Zuckungen geringer. Daraufhin riet Autor dem Patienten, täglich dreimal je zehn Minuten tiefe Inspirationen zu machen, und nach vier Monaten trat vollständige Heilung ein.

Crocq (14) berichtet über einen Maler (ohne Bleivergiftung?), bei dem nach einem Sturze clonische Zuckungen im rechten Arm und in den rechtsseitigen Hals- und Gesichtsmuskeln auftraten, zeitweise tonische Contractionen in denselben Muskelgebieten; das Bild glich dem der Jacksonschen Epilepsie, und glaubt Autor, dass auch in seinem Falle ein organisches Hirnleiden vorliege.

Meige (38) bespricht sehr ausführlich einen Fall von allgemeinem Tic bei einem 15jährigen jungen Mann mit Infantilismus combinirt. Z. B. muss er zu Bett gebracht werden etc., obwohl Schulkenntnisse recht genügend (ausser Mathematik) sein sollen. Der Fall bietet nichts Neues, Autor glaubt nach zweimonatlicher Behandlung nach Brissaud (traitément par l'immobilisation des mouvements) einen leichten Erfolg nachweisen zu können und hofft, vollständige Heilung zu erzielen (?).

Meige et **Feindel** (39) theilten einiges über den Geisteszustand der an Tic's Leidenden mit und kommen zum Schluss, dass derselbe einerseits dem Geisteszustand der Kinder entspricht, andererseits noch einige psychische Störungen zeigt (Fixe Ideen, Phobie, délire de toucher etc.).

Oddo (47) theilt einen Fall von Tic de Genuflexion mit. Ein Mädchen von 10 Jahren macht jedesmal nach mehreren Schritten eine Kniebeuge (ähnlich der Bewegung der Chor-Knaben), jedoch tritt letztere mehr rechts auf. Dasselbe Schauspiel tritt auch bei längerem Stehen auf. Das Leiden trat nach Scharlach und Diphtheritis und nachfolgenden Gelenk-Schmerzen

und Gelenkkrachen im rechten Knie und Hüftgelenk auf. Heilung nach mehrwöchentlicher Anwendung der Methode von Brissaud.

Mogigraphie.

Hughes (30) theilt einen Fall von Schreibkrampf bei einer jungen Telegraphistin mit. Besserung nach Galvanisation des Kopfes (! ?).

Ein 63 jähriger Patient **Heldenbergh**'s (29) litt an einem eigenartigen Schreibkrampf; beim Versuch zu schreiben trat Zittern der rechten Hand ein, wenn er eine Feder oder einen Bleistift benutzte, aber nicht, wenn er Kreide in der Hand hält, oder den Arm frei beweglich hat.

Durch die letztere Art zu schreiben, entstehen günstigere Bedingungen für die beim Schreiben angestrengten Muskeln, welche durch die ganze Armmusculatur unterstützt werden und weniger leicht ermüden. Er ist der Ansicht, dass der auf Ueberanstrengung beruhende Schreibkrampf als ein localisirter Krankheitsprocess bei allgemeiner Neuromyasthenie aufzufassen ist. *(Bendix.)*

Zabludowski (63) giebt ein erschöpfendes Bild seiner reichen Erfahrungen über die Behandlung des Schreiber- und Pianistenkrampfes. Autor unterscheidet 3 Arten von Schreiberkrampf: 1. die ascendirende Form, entstanden durch schlechte Methodik des Schreibens. 2. Descendirende Formen als Theilerscheinung von centralen Leiden (Apoplexie, Tabes etc.) 3. Centrale Neurosen. 4. Mischformen (Hysterie und Neurasthenie) treten neben den Erscheinungen der anderen Formen in den Vordergrund. Bei der ersten Form wendet Autor zunächst methodischen Schreibunterricht an. (Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.) Derselbe wird durch Massage unterstützt, immer aber nach dem Unterricht. Bei schwereren Krampfformen werden zunächst mit dem ganzen Arm auszuführende Schreibbewegungen ausgeführt (grosse Initialbuchstaben). Wenn der Krampf gleich beim Anfang des Schreibens auftritt, lässt Autor mit der linken Hand schreiben und bei Misserfolg gebraucht Autor das Nussbaum'sche Bracelet oder seinen eigenen besonderen Federhalter (Berlin klin. Woch. 1886 26). In schweren Fällen des Schreibkrampfs, wo von Schreibunterricht nicht die Rede sein kann, erweisen sich besonders nützlich, die systematisch durchgeführten gymnastischen Uebungen, die sich auf alle Gelenke der oberen Extremität erstrecken. Dieselben Principien befolgt Autor bei Behandlung der zweiten Gruppe. Bei der dritten Form (Hysterie), wo sich unter Anderen eine grosse Druckempfindlichkeit kund giebt, bedient sich Autor solcher Schreibmethoden, bei welcher jeder Druck der Vorderarmmuskulatur beim Schreibacte auf ein Minimum herabgesetzt wird. Als Hauptprincip gilt: bei veränderter Schreibmethodik, die mit abnormen Empfindungen verbundenen Assocationen allmählich durch andere vermittelst neuer Einübungen zu ersetzen. Dabei natürlich Allgemeinbehandlung des Grundleidens und alle Mittel die durch Autosuggestion den Erfolg beeinflussen können (hydropathische und elektrische Proceduren und pharmazeutische Präparate. Dann noch Lawn-Tennis-Spiel, Schwimmen, Radfahren. Zitter- und Klavierspielen, jedoch keine grobe Arbeiten, wie Hanteln, Holzhacken etc. Es bleibt eine geringe Zahl von Fällen des Schreibkrampfs, wo Nichts zu machen ist. Dahin gehören Fälle von sog. Falce musculaire. Hemiplegien, Paralysis agitans, Sclerosis disseminata, hohes Alter, schwere Hypochondrie etc. Dauer der Behandlung 4—6 Wochen täglicher Sitzungen von je etwa $^1/_4$ Stunde. Dabei wünscht Autor allgemeinere Verbreitung und Verbesserung der Schreibmaschinen. Beim Klavierspielerkrampf empfiehlt Autor besondere Art von Klavieren (Jankó); als Therapie, Ruhigstellung.

Suspension in einer Mitella, Massage, in chronischen Fällen energische Massage und gymnastische Uebungen.

Savill (53) bringt 4 Fälle von Berufs-Krämpfen. Im ersteren Fall handelte es sich um einen Handlungsbeflissenen, bei dem Schwäche und Atrophie des rechten Daumens in Folge des Drucks der Scheere sich entwickelten. Beim zweiten Fall trat Schwäche im Arm bei einer Arbeiterin ein, die das Rad einer Nähmaschine zu drehen hatte. Im dritten Fall war es Klavierspielerkrampf, wobei merkwürdigerweise der Zeige- und Mittelfinger der linken Hand während des Klavierspieles krampfhaft die Stellung einnehmen, wie sie beim Violinspielen üblich ist. Pat. spielt auch viel Geige, der Krampf tritt jedoch nur beim Klavierspielen auf. Der letzte Fall ist endlich ein Telegraphistenkrampf (Apparat von Morse).

Böttiger (10) berichtet über seine eigenen Erfahrungen von 18 Fällen von Schreibkrampf. Bei der Therapie kommt zunächst wegen Neurasthenie u. a. eine entsprechende Allgemeinbehandlung in Betracht. Was die Localbehandlung betrifft, misst Autor den Methoden, die ein Ruhighalten der Hand bezwecken, wie dicke und Kugelfederhalter, Bracelets und ähnliches nur einen vorübergehenden Erfolg bei; viel wichtiger ist Massage und Elektricität, die den zum Krampf neigenden Muskeln eine erhöhte Leistungsfähigkeit und Geschmeidigkeit verleihen, sowie ein regelrechter Schreibunterricht, welcher der Hand beim Schreiben diejenige Haltung und Bewegung giebt, die eine Mitbetheiligung aller kleinen Fingermuskeln bei der Schreibbewegung gewährleistet. Von 11 Kranken hatte Autor 3 bedeutende Besserungen, 4 vollständige Heilungen, 4 brachen die Behandlung ab.

Spasmus nutans.

Thomson (57) macht in einer kurzen Schilderung darauf aufmerksam, dass der Spasmus nutans eine Mitbewegung der Augen ist. Autor will bemerkt haben, dass bei Spasmus nutans eine ganz besondere Art von Nystagmus besteht; die Augäpfel bewegen sich nicht gleichmässig von einer Seite zur anderen, sondern dieselben machen Convergenz- und Divergenzbewegungen. Diese Bewegungen sind natürlich angelernt nothwendig beim Fixiren der Gegenstände, und die dabei angewandte Anstrengung ruft natürlich die Mitbewegung des Spasmus nutans hervor. Aehnliche Wirkung hat auch der rotatorische Nystagmus, der bei näherer Betrachtung keine einfache Drehbewegung ist, sondern bei welcher die Cornea eine Ellipse oder andere complicirte Curve beschreibt. Ausserdem kommen bei Spasmus nutans noch andere complicirte Formen von Nystagmus vor, z. B. unilateraler Nystagmus etc.

Stamm (56) bringt 8 Krankengeschichten von Spasmus nutans. In allen war Nystagmus und in der Aetiologie Rhachitis vorhanden. Nachdem Autor alle bestehenden Theorien der Pathogenese des Spasmus nutans einer ausführlichen Kritik unterworfen hat, kommt er zum Schluss, dass der Spasmus eine Folge von Rhachitis sei. Die bei letzterer einhergehende erhebliche Hyperämie der Scheideknochen und der Nachbargewebe kann die nervösen Erscheinungen hervorrufen. „Noch mehr gestützt und fast zur Sicherheit wird die ursächliche Bedeutung der Rachitis, wenn man die specifische Wirkung des Phosphors bei Spasmus nutans hinzunimmt.“

Torticollis.

Séglas (55) beschreibt einen Fall von Torticollis bei einer 50jährigen alten Dame; das Leiden wurde durch aller Art Erregungen sehr rasch ge-

steigert, während schon ein blosses Auflegen der Hand an die entsprechende Backe momentane Verbesserung der Kopfhaltung hervorrief; denselben Effect hat sogar blosse Ablenkung. Methodische Behandlung nach **Brissaud** hatte einigen Erfolg, doch unterbrach Patientin sehr bald die Cur.

Feindel und **Meige** (23) berichten über 4 Fälle von Torticollis mental, worunter sie eine fehlerhafte Haltung des Kopfes verstehen, die jedoch leicht vom Patienten durch ein einfaches Manöver (Anlegung des Fingers an eine Seite des Kinns etc.) verbessert werden kann. Der Grund des Leidens in allen Fällen suchen Autoren in der Heredität, Sorgen, Kummer und andere das Nervensystem angreifende Ursachen, wobei als auslösendes Moment ein Schlag oder ein Stoss zu beobachten ist. Als Therapie schlagen Autoren nach **Brissaud** eine besondere Bewegungstherapie vor (immobilité, immobilité pendant les mouvements commandés, mouvements simples). In drei Fällen hatten Autoren einen sehr guten Erfolg, im vierten jedoch bei einer 36jährigen Sängerin blieb derselbe aus. Den Misserfolg schreiben Autoren dem Umstande zu, dass Patientin nicht vollkommen von dem Gedanken der Heilung durchdrungen war. Demzufolge beruht die Therapie jedenfalls auf Suggestion.

Feindel und **Meige** (24) theilen die Krankengeschichte eines jungen Mädchens mit; bei welchem sich im Laufe von 10 Jahren, im Anschluss an nervöse Bewegungen im rechten Arm, Hemichorea und Torticollis sich entwickelten. Die Autoren glauben, dass das Leiden functionell sei und berichten über Heilung des Torticollis, sowie Besserung des Allgemeinzustandes nach einer methodischen Bewegungstherapie nach **Brissaud**.

Babinski (2) theilt einen Fall von linksseitigem clonischem Torticollis mit clonischen Zuckungen in der linken Extremität bei einem 60jährigen Diamantschleifer mit. In Betracht nehmend, dass in diesem Falle eine deutliche Steigerung des Tricepsreflexes linkerseits bestand, glaubt Autor, dass es sich in diesem Falle nicht um ein Gehirnleiden, sondern um eine Reizerscheinung der Pyramidenbahnen handelt. (?)

Myoclonie.

Bernard (9) beschreibt einen Fall von Myoclonie bei einem Soldaten, dessen Vater potator strenuus ist. Die Zuckungen stellten sich plötzlich im 8. Lebensjahre nach einem Schreck ein, wurden mit der Zeit besser, so dass Patient sogar zum Militär eingezogen wurde und das Leiden bei ihm vom Militärarzte nur zufällig während einer Exacerbation, wie sie bei Pat. nach Erregung aufzutreten pflegten, bemerkt wurde. Interessant ist, dass Autor über vollständige Heilung nach Darreichung von Tartarus emeticus berichtet. Uebrigens giebt Autor zu, dass vielleicht dieser Effect theilweise (?) auf Suggestion beruhe.

Auf Grund zweier weiterer Fälle von angeborener Muskelstarre ohne Lähmungen, kommt **Rolly** (49a) in dieser Arbeit, gestützt auf das gemeinsame klinische und pathologisch-anatomische Verhalten seiner vier Fälle, zu dem Schlusse, „vorläufig Beobachtungen von angeborener allgemeiner Muskelstarre ohne Lähmungserscheinungen von solchen mit Lähmungen auch klinisch von einander abzusondern.“

Bührer (12) beschreibt einen Fall von Unverricht'scher Myoclonie bei einem 18jährigen Mädchen; im 12. Lebensjahre traten epileptische Anfälle auf, und seit dem 14. Lebensjahre entwickelten sich ausserdem noch unwillkürliche blitzartige Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur. Zwei Geschwister sollen an ähnlichen Zuckungen leiden.

Näcke (43) giebt einen sehr ausführlichen sachlichen Bericht über Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe. Ohne auf die interessanten Einzelheiten einzugehen, die im Original nachgelesen werden müssen, sei hier erwähnt, dass Autor ein besonderes Gewicht auf die abnorme Beschaffenheit des Bluts der an den Wadenkrämpfen Leidenden (deshalb die häufigen Wadenkrämpfe bei Cholera, Typhus, Diabetes etc.) legt. Die abnorme Blutmischung muss in den meisten Fällen wohl nur als Voraussetzung gelten; Gelegenheitsursachen sind weiterhin nöthig, am häufigsten abnorme Flexion, Extension oder ungeschickte Bewegung. In vielen Fällen ist ein äusserer Anlass nicht zu erkennen. Warum jedoch die gesteigerte Erregbarkeit allein nur im Wadenmuskel erfolgt, bleibt laut Autor ebenso dunkel wie zuvor.

Faber (20) theilt 2 Fälle von Myoclonie mit, von denen der eine, eine 25 Jahre alte verheirathete Frau betreffend, in ganz typischer Form alle von Unverricht hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten darbot. Im Pubertätsalter stellten sich Zuckungen ein, die die characteristischen Kennzeichen darboten; sie waren blitzschnell und folgten in der Regel rasch aufeinander, am stärksten waren sie in den Extremitäten, kamen aber auch an Kopf, Hals und Rumpf vor, die Augenbewegungen kaum natürlich. Sie wurden durch willkürliche Bewegungen und Erregungen verstärkt, konnten aber durch den Willen gemässigt werden, im Schlaf hörten sie in der Regel auf, in den monatlichen Perioden waren sie aber immer vorhanden und konnten auch die Patientin aus dem Schlafe aufwecken. Erst einige Jahre später begannen typische epileptische Krampfanfälle. Diese wurden durch Brombehandlung beseitigt; aber die Zuckungen blieben, wenn sie auch vielleicht etwas schwächer wurden.

Der zweite Fall, der die ältere Schwester der ersten Patientin betrifft, weicht insofern von dem ersten ab, als kurz nach der Pubertät eine Psychose (juvenile Demenz, anfangs mit Depression, später mit Exaltation oder Verwirrung) auftrat und die Aufnahme in einer Irrenanstalt nöthig machte. Ein halbes Jahr nach der Aufnahme begannen clonische Zuckungen, die nach und nach alle Muskeln umfassten und sich ganz so wie bei der ersten Patientin verhielten, aber auch die Augen betrafen, es bestand Nystagmus. Einige Monate nach den Zuckungen traten epileptische Anfälle auf. Die Patellarreflexe waren verstärkt, so dass man geneigt war, an disseminirte Sclerose zu denken, die aber durch die Section nicht bestätigt wurde.

Eine 3. Schwester litt vorübergehend an Epilepsie, die 4. war gesund. (*Walter Berger.*)

Bernhardt (7) theilt einen Fall localisirter Krämpfe bei einem 31 Jahre alten Arbeiter mit. Es handelte sich um Krämpfe der linken Vorderarmmusculatur, besonders der M. pronator teres nach Ueberanstrengung der linken oberen Extremität. Die in dem Falle beobachtete, scheinbar plötzliche und unmotivirte Heilung der clonischen Krämpfe dürfen nach B.'s Ansicht nicht den Verdacht der Simulation hervorrufen, obgleich ein Trauma der Erkrankung vorangegangen ist. (*Bendix.*)

Bernhardt (8) behandelte einen 34 Jahre alten Mann, welcher in der rechtsseitigen Adductorenmusculatur clonische Krämpfe, namentlich beim Sitzen bekam. Nur beim Gehen waren die clonischen Zuckungen im Gebiete des plexus lumbalis geringer. In dem Falle waren die durch einen doppelseitigen Leistenbruch verursachten Schmerzen, neben Ueberanstrengung, die Ursachen der ziemlich selten beobachteten clonischen Krämpfe der unteren Extremitäten. (*Bendix.*)

Rudniew (52) schildert folgenden Fall von einseitigen Krämpfen. Bei der 18jährigen Patientin entstanden vor zwei Jahren Zuckungen in der rechten Hand. Die Zuckungen verschwanden dann, kehrten aber nach einem Jahre zurück (zunächst in der rechten Hand, dann im Arm und im Bein). Es trat eine deutliche Gesichtsverzerrung nach rechts ein, welche drei Tage lang andauerte. Status: Beim Sitzen Bewegungen in der rechten Hand (Ab-, Adduction, Flexion, Extension). Hinken beim Gehen mit dem rechten Bein. Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte schwächer als mit der linken. Sehnenreflexe rechts stärker als links. Verfasser giebt photographische Aufnahmen und Miogramme der Zuckungen. Den Fall rechnet er zu den functionellen Erkrankungen des Nervensystems (völlige Heilung nach Galvanisation). *(Edward Flatau.)*

Paramyoclonus.

Morton (42) berichtet über 2 selbstbeobachtete Fälle von Paramyoclonus multiplex, die jedoch nichts wesentlich Neues darboten.

Der Fall **Zuelzer's** (64) betraf einen 24jährigen Setzer, welcher nach einem Ekzem der Beine eine gewisse Steifigkeit derselben zurückbehielt, ebenso in den Händen. Die geschlossene Hand lässt sich nicht sofort öffnen. Die myotonische Reaction fehlte, doch trat bei der elektrischen Untersuchung bei der Reizung eines beliebigen Extremitätenmuskels eine tetanische Starre ganzer Muskelgruppen ein. Die Kreatinin-Ausscheidung war nicht vermehrt, dagegen aber die Harnsäurewerthe abnorm hoch. *(Bendix.)*

Egjasarjantz (19) berichtet über folgenden Fall von Friedreich'schem paramyoclonus multiplex. Der 23jährige Bauer, in dessen Familie Geisteskrankheiten vorkamen, erlitt vor einigen Jahren ein Kopftrauma, wobei er sehr erschrak. Gleich nach diesem Vorfall entstand ein Zittern und Beben des ganzen Körpers, leichte Ermüdbarkeit, schwankender Gang. Er arbeitete weiter, erkältete sich öfters, und allmählich entstand folgender Status: Hirnnerven normal. Active Bewegungen überall erhalten. Elektrische und mechanische Muskelerregbarkeit ungestört. Keine Sensibilitätsstörungen. PR gesteigert. Cremaster-, Bauch-, Plantarreflex lebhaft. Clonische Zuckungen während des ganzen Tages, aber von verschiedener Intensität. Es waren Tage, an welchen die Zuckungen sehr gering waren und nur in leichten krampfhaften Bewegungen der Flexoren, Extensoren und Supinatoren des Vorderarms und Adductoren der Oberschenkel bestanden. An anderen Tagen waren die Zuckungen so stark, dass der Patient gezwungen war, die oberen Extremitäten stark an die Brust anzupressen, die Hände übereinander zu kreuzen, die Finger der Hände durchzuflechten u. s. w., um die heftigen Muskelbewegungen zu hemmen. Die Bewegungen selbst hatten den Character der blitzartigen und clonischen Zuckungen. Bei heftigeren Zuckungen waren auch der Rumpf, Hals und Gesicht befallen (m. m. temporales, masseter, orbicularis orbitae). Die Zuckungen traten meistens in symmetrischen Muskeln beider Körperseiten auf, es war aber keine Congruenz in Bezug auf die Zeit und den Rhythmus vorhanden. Es liess sich sogar feststellen, dass mitunter die Zuckungen in einer Extremität mit colossaler Schnelligkeit nacheinander folgten, während sie in der anderen Extremität ziemlich langsam waren. Verfasser bespricht dann die differential-diagnostischen Merkmale dieses Falles gegen die Chorea, tic convulsif und traumatische Neurose. *(Edward Flatau.)*

Thomsen'sche Krankheit.

Koch (32) theilt die Krankengeschichte eines 1898 von ihm beobachteten 21jährigen, an Thomsen'scher Krankheit leidenden Mannes mit, bei welchem sich zur Zeit das Haupt-Interesse auf die microscopische Untersuchung excidirter Muskelstückchen richtete und die Ergebnisse der Untersuchung auf die Muskeln als den Sitz der Erkrankung hinwiesen; enorme Hypertrophie aller Fasern mit reichlichster Kernvermehrung neben Veränderungen der feineren Structur. Koch unterzog die Befunde einer erneuten eingehenden Prüfung und zog zum Vergleich mit dem myotonischen Muskel das Verhalten der normalen Muskeln bezüglich der Kerntheilung, der Hypertrophie, Vermehrung und Atrophie der Fasern heran. Er kam zu dem Resultat, dass ausser durch die in die Augen fallende Hypertrophie der meisten Primitivfasern noch eine Zahl von Primitivfasern durch eine einfache Atrophie oder durch das Auftreten einer starken Kernvermehrung oder die Bildung von Muskelzellenschläuchen zugrunde geht. Neben diesen Processen degenerativer Natur sind aber auch regeneratorische Vorgänge im Gange. Als solche hat man die Längstheilung, Abspaltung zahlreicher Fasern, sowie die Bildung der ausserordentlich zahlreichen Kernzellen und die Hypertrophie der Fasern aufzufassen. *(Bendix.)*

Contracturen.

Schilling (54) bringt ein erschöpfendes Bild über den sogenannten schnellenden Finger. Nachdem Autor ausführlich alle vorgeschlagenen Theorien des Leidens aufgezählt hat, glaubt er, dass der Grund des Leidens in dem Vorhandensein eines Sehnenknotens, der sich in einer Sehnenscheide gleichmässig bewegt bis zu einer Stelle, wo diese zu eng ist, zu suchen ist. Ist diese Stelle überwunden, so wird die Weiterbewegung wieder ungestört von statten gehen, allerdings mit vermehrter Schnelligkeit, da jeder zur Ueberwindung der Enge nötige verstärkte Zug noch fortbesteht. Nachdem Autor noch ausführlich die Symptomatologie und Therapie (wenn das Leiden innerhalb 3—6 Wochen nach Einreibungen, Bädern, Massage, Elektricität nicht schwindet, soll zur Operation geschritten werden) der Krankheit behandelt hat, schildert er einen eigenen Fall (durch Operation geheilt). Zum Schluss führt Autor eine tabellarische Uebersicht der bisher bekannten 34 Fälle an.

Neutra (45) behandelt ausführlich die Frage der Entstehung der sogenannten Dupuytren'schen Contractur. Als Erklärung wurden bekanntlich Trauma, lang andauernde Compression des Vorderarms, Syphilis, Heredität, Rheumatismus, uratische Diathese, Diabetes, Infectionskrankheiten, Arteriosclerose, Saturnismus, Alcoholismus etc. herangezogen. Autor hat einen Fall mit deutlich ausgesprochener beiderseitiger Dupuytren'scher Contractur beobachtet, die zuerst an der linken, später auch an der rechten Hand auftrat. Ausserdem Schwindel und Kopfschmerz seit einigen Jahren; Schmerzen und Ameisenlaufen im rechten Arm. Muskelatrophie im linken Arm. Patellarreflexe und rechterseits Periostalreflexe am Arm erhöht. Tastempfindung sehr gering verändert; Schmerz- sowie Temperatur-Empfindung zeigen deutliche Abnahme, links mehr wie rechts, wobei die Störung dem sogenannten segmentalen Typus entspricht. Auf Grund dieses Befundes diagnosticirt Autor in seinem Falle Syringomyelie. Nachdem Autor noch verschiedene einschlägige Fälle (einen eigenen, von Biegenski, Charcot, Oppenheim, Eulenburg u. A.) erwähnt, kommt er zu folgenden Schlüssen

1. Die Dupuytren'sche Fingercontractur ist eine trophische Störung.

2. Jede Erkrankung, welche zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt, kann gelegentlich die Dupuytren'sche Contractur erzeugen.

3. Hauptsächlich ist das Augenmerk auf nervöse Erkrankungen, besonders Rückenmarkskrankheiten mit trophischen Störungen (Syringomyelie etc.) zu richten; die Dupuytren'sche Contractur kann zu den ersten Symptomen dieser Grundkrankheit zählen.

4. Die Contractur wird irrthümlicherweise für traumatisch gehalten; anderseits ist Trauma nicht absolut auszuschliessen.

5. Die nicht operative Heilbarkeit der Erkrankung ist nicht ausgeschlossen.

Wunsch (62) berichtet über einen eigenen und sieben der Litteratur entnommenen Fälle von multiplen congenitalen Contracturen, wobei er auch die Aetiologie, die Symptomatologie, sowie die pathologische Anatomie des Leidens bespricht.

Basedow'sche Krankheit, Myxödem, Thyreoidismus, Raynaud'sche Krankheit, Angio- u. Trophoneurosen, Elephanthiasis, Sklerodermie, Akromegalie, Osteoartropathie und ähnliche Zustände.

Referent: Dr. Martin Brasch-Berlin.

1. *Abrams, K., Exophtalmic goitre of syphilitic origin. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 7, p. 466.
2. Aktinson. Renell. A case of acromegaly. Brit. Med. Journ. I, p. 270.
3. Battes, Reinhold, Ein Fall von Akromegalie mit Sehstörungen. Inaug.-Diss. Giessen.
4. *Baylac, J., Rétrécissement mitral, chlorose et goitre exophtalmique. Echo méd. XV, 276-977.
5. *Beck, Carl, Some new points in regard to Raynaud's disease. The amer. Journ. of the med. sciences. Vol. 122, p. 536.
6. Bégouin, P. et Sabrazès, S., Macrodactylie et Microdactylie. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 305.
7. *Bellencontre, Goitre exophtalmique. Gaz. hebd. de Méd. No. 48, p. 573. Ref.
8. *Benda, Anatomische Mitteilungen über Akromegalie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch No. 20, p. 157.
9. *Bevill, Cheves, A case of Myxedema. St. Louis Med. and Surg. Journ. Juli.
10. Bialobrzeski, Ueber Fälle von Myxödem. Gazeta lekarska. No. 31 (Polnisch).
11. Biro, Sklerodermie. Neurol. Cbl. p. 1071.
12. *Bodenheimer, Friedrich, Beitrag zur Kenntniss des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. München.
13. *Boinet, De la macrodactylie. Bull. de l'acad. de Méd. Bd. 45, p. 196.
14. *Bouglé, Troubles trophiques consécutifs au panaris, radiographie. Gaz. hebd. de Méd. No. 15, p. 170.
15. *Breton et Michaud, Deux cas d'acromegalie. Bourgogne méd. IX, 11—35.
16. Brissaud, E. et Londe, P., Acroparaesthésie, Tétanie, fluxion goutteuse. Rev. de Méd. No. 6.
17. *Buch, Max, Zur Pathologie des Sympathicus. Nordiskt Medic. Arkiv. Bd. 34. H. 3. No. 15.
18. Burchard, Oscar, Ein Fall von Akromegalie combinirt mit Myxödem. St. Petersb. Med. Woch. p. 989, No. 44.
19. *Calvé, J. Le, De l'oedème aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses (maladie de Quincke). Thèse de Paris. L. Boyer.
20. Cassirer, Richard, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin. S. Karger. 609 S.

21. *Carroll, O., Exophtalmic goitre. Ref. Brit. Med. Journ. I, p. 89.
22. Cohn, Michael, Diagnose und Therapie des infantilen Myxödems. Dtsch. Med. Presse. No. 2, p. 13.
23. *Cornwell, T. L., Akromegalia. Cincinnati Lancet-Clinic. Juni.
24. Cotterill, J. M., Case of hypertrophic osteopathy of hands and foot following amputation at the hip joint for sarcoma. Scot. med. and surg. Journ. Jan. (Ref. Neur. Cbl. p. 814.)
25. Curschmann, Rechtsseitige Akromegalie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 34, p. 260.
26. *Derselbe, Fall von Raynaud'scher Krankheit. ibidem. p. 260.
27. Davis, Edward F., False pregnancy and Myxoedema. Philad. Med. Journ. I, p. 473.
28. *Debove, Goitre exophtalmique fruste. Rev. de Thér. méd. chir. LXVIII, 217—221. u. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 16 -17.
29. *Derselbe, Myxoedème congénital et Myxoedème fruste. Presse méd. No. 39, p. 225. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1130.
30. *Delius, Paul, Ein Fall von Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Kiel.
31. *Dezon, G., Surdi-mutité temporaire chez une myxoedémateuse à type fruste. Rev. hebd. de Laryng. XXII, No. 45, p. 555.
32. Diehl, A., Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen. Monatsschr. f. Psych. X, H. 6, p. 401.
33. *Dönelan, A fatal case of exophtalmic goitre. Proceed. of the Laryng. Soc. of London. p. 69.
34. *Drucbert, J., Un cas de goitre exophtalmique fruste chez l'homme. Echo méd. du Nord. p. 44—45.
35. *Duchateau, Insuffisance mentale suite d'athyroïdie. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 102.
36. *Duckworth. Dyck, Sequel of a case of Myxoedema under observation at intervals for twenty-three years. Brit. Med. Journ. I, p. 1080.
37. Edmunds. Walter, The pathology of exophtalmic goitre. Brit. Med. Journ. II, p. 773.
38. Elsner, Henry L., Recent experiences with Erythromelalgia. Med. News. I, p. 405.
39. Falk, Ueber Casuistik der Störungen des sympathischen Nervensystems. Obozrenje psichyatrji. No. 8 (Russisch).
40. *Fatjo, S., Algunas consideraciones sobre el mixedema en la infancia, seguidas de un caso di mixedema infantil congenito. Rev. españ. de Sif. y Dermat. III, 208—216.
41. *Fernand, Un cas d'acromégalie avec autopsie. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 344.
42. *Fischl, Rudolf, Ein Fall von infantilem Myxödem. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 36, p. 271.
43. *Fitz, R. W., Myxoedema. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 473. Referat.
44. *Fournier et Sabaréanu, Asphyxie locale et gangrène. Gaz. hebd. de Méd. I, p. 54.
45. Fränkel, A., Stadelmann, E., Benda, C., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. Dtsch. Med. Woch. No. 31 -33, p. 513, 536, 564.
46. Françoïs, Un cas de goitre exophtalmique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 86.
47. *Fuller, Edwin E., A new study in exophtalmic goitre. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 304.
48. Garrigues, Syncope et asphyxie locale. Gaz. des hôp. No. 48, p. 461.
49. *Gaucher, E. et Cyon, A., Sklérodermie en plaques zoniforme. Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris. XVIII, 520—521.
50. Gerhardt, Fall von unvollständiger Basedow'scher Krankheit. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 5, p. 37.
51. Gley, E., Présence de l'Jode dans le goitre exophtalmique. Compt. rend. Soc. de Biol. 29. 4.
52. Derselbe, The pathology of exophtalmic goitre. Brit. Med. Journ. II, p. 771.
53. *Goette, Otto, Ein eigentümlicher Fall von Erythromelalgie. Inaug.-Diss. Leipzig.
54. Greene, Charles Lymann, A case of acromegaly presenting certain features of unusual interest. The Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 37, p. 887.
55. Haley, W. A., A case of Raynaud's disease. Med. News. II, p. 733.
56. Hebb, R. G., Case of myxoedema in the male. Brit. Med. Journ. II, p. 981.
57. Hertoghe, M., Trophoedème chronique. Nouv. Icon. de la Salp. No. 12, p. 496.
58. Hess, O., Ein Fall Raynaud'scher Krankheit. Neur. Cbl. p. 1151.
59. *Higgins, Frank A., False pregnancy and myxoedem. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 95.
60. Hirschl, Osteomalacie bei Morbus Basedowii und Myxödem. Jahrb. f. Psych. XX, p. 406.
61. Hoche, Zur Aetiologie des Myxödems. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 156

62. *Huet, E., Note sur un cas de goitre exophtalmique. Résistance électrique avant et après la résection du grand sympathique. Bull. off. Soc. franç. d'Electr. VIII, 11—16.
63. *Jackson, J. M., A case of myxoedema and arrested development. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 494. Ref.
64. Jacquement, Paul, Du myoedéme, ses formes frustes, son association au goitre exophtalmique. Thèse de Montpellier. 1900. Delord, Boehm et Martial. Ref. Rev. Neur. No. 2, p. 101.
65. *Jacquet, Pelade trophonévrotique. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 488. Ref.
66. Israel, O., Der Akromegale Kauerauf. Arch. f. path. Anat. Bd. 164, p. 344.
67. Kalischer, S., Ueber angeborene halbseitige Hypertrophien (partieller Riesenwuchs etc.). Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. No. 9, p. 337.
68. Kedzior, Laurenz und Zanietowski, Josef, Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit. Neur. Cbl. XX, p. 438.
69. *Kidd, Percy, Myxoedema in a young girl. Ref. Brit. Med. Journ. I, p. 1081.
70. *Kohn, Bernard, Angioneurotic Edema: report of a case with a review of the literature. Amer. Med. Dez.
71. Koserski, Ein Fall von Acromegalie. Pamiętnik towarcystwe lekarskiego (Polnisch).
72. Lanz, Otto, Ueber Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxication, ein Beitrag zur Basedow-Frage. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VIII, p. 1.
73. *Larger, Sur un cas de doigt à ressort liè à une trophonévrose. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1067. Ref.
74. *Latzko, Sechs Fälle von Osteomalacie und Thyroïdismus. Referat. Jahrb. f. Psych. XX, p. 410.
75. *Le Clerc, R., Goitre exophtalmique suite de grippe. Dermographie. Normandie méd. XVII, 161—166.
76. *Lecointre, Myxoedème fruste. Poitou méd. XVI, 161—166.
77. *Ley, Accès d'asthme violents d'origine hypo-thyroïdienne. Ann. de la Soc. Belge de Neur. V, No. 10, p. 306.
78. *Lichtheim, Ein Fall von Pseudoakromegalie (ostéïte hypertrophiante pneumique Marie). Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 28, p. 214.
79. Luxenburg, Myxödem im jugendlichen Alter. Neurol. Cbl. p. 1072 und Pamiętn. towaryst. lek. (Polnisch).
80. *Lyle, Benjamin F., Report of a case of Raynaud's disease. Philad. Med. Journ. II, p. 236.
81. *Mabille, H., Observation de trophoedème. Nouv. Icon. de la Salp. No. 12, p. 503.
82. Mager, Wilh., Zur Casuistik der vasomotorischen Neurosen. Prager Med. Woch. No. 26, p. 317.
83. Malewski, 51 Fälle Basedow'scher Krankheit. Gazeta lekarska. No. 16—17 (Polnisch).
84. *Mantle, Some forms of vasomotor disturbances, including Raynaud's disease. Brit. Med. Journ. I, p. 577. Referat.
85. Meige, Henry, Sur le trophoedème. Nouv. Icon. de la Salp. No. 6, p. 465.
86. Menge, Frederic, A case of acromegaly. Chicago Med. Recorder. Jan.
87. Mikulicz, S. und Reinbach, Ueber Thyreoidismus bei einfachem Kropf. Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. VIII, p. 247.
88. *Mikulicz, J. v. G., Radetzki, Vier operirte Fälle Basedow'scher Krankheit. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 32, p. 246.
89. *Mirallié, Ch., Un cas de déviation complexe du rachis (scoliose prédominante) dans le myxoedème. Gaz. méd. de Nantes. XIX, 186—187.
90. *Mix, Charles Louis, A case of Raynaud's disease. Chicago Med. Record. April.
91. *Moffitt, Herbert C., Myxoedema. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 2, p. 129.
92. *Moyer, H. N., Raynaud's Disease. ibidem. No. 16, p. 1136.
93. Naunyn, Raynaud'sche Krankheit. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 14, p. 115.
94. *Nékám, Ludwig, Erkrankung einer Familie an Raynaud'schen Symptomen. Pester Med. Chir. Presse. No. 38, p. 910.
95. Neumann, Ueber Sklerodermie nach eigenen Beobachtungen. Arch. f. klin. Med. LXX, p. 168.
96. *Nobury, Frank P., Angioneurosis. Illinois Med. Journ. Sept.
97. *Nussbaum, Isaak, Ueber Sklerodermie im Kindesalter. Inaug.-Diss. Würzburg.
98. Orlow, L. W., Ueber die sporadische Elephantiasis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 62, p. 5.
99. *Orr, Wm. H., Report of a case of symmetrical gangrene (Raynaud's disease). Med. and Surg. Monitor. Juni.
100. *Palmieri, Sklerodermia e morbo di Parkinson. Cron. d. Clin. med. Genova VII, 147
101. *Pearce, F. Savary, Tropho-neurosis affecting the hair with photographs of a case Proc. of the Philad. Counthy Med. Soc. Dec.
102. Pirie, J., A case of acromegaly. Lancet. Bd. 161, p. 904.

103. Prout, Thomas P., A case of Myxoedema with a study of the blood and urine during treatment. The amer. Journ. of Med. Science. Bd. 122, No. 7, p. 766.
104. Rapin, E., Sur une forme d'Hypertrophie des membres (Dystrophie conjonctive myelopathique). Nouv. Icon. de la Salp. No. 12. Dez. p. 473.
105. Raudnitz, Schildrüsenverfütterung bei Hypothyreoidie. Deutsch. Med. Woch. V. B. No. 36, S. 271.
106. Raven, Thos. F., Angio-neurotic oedema of the tongue. The Brit. Med. Journ. II, p. 1806.
107. *Ravogli, A. and Heidingsfeld, M. L., Raynaud's Disease. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 4, p. 277.
108. *Régnault, Félix, Deux squelettes d'acromégalie. Bull. Soc. anat. Juli. p. 476.
109. *Rénon, Louis, Du rôle étiologique de la Tuberculose dans quelques cas d'Asphyxie et de Gangrène symétriques des extrémités (Syndrome de Raynaud). Cong. de Paris. 1900. Sect. de path. int. Ref. Rev. Neur. No. 1, p. 32.
110. *Rollenston and Pearson, Vere, Generalised Scleroderma with Raynaud's disease. Brit. Med. Journ. I, p. 273. Ref.
111. *Ronam, Georg, Ein Fall von Elephantiasis manus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 62, p. 189.
112. *Royet, H., Obstruction nasale et myxoedème. Echo méd. de Lyon. VI, 33—35.
113. Russow, Ein Fall von Myxödem. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 53, p. 335.
114. Sachs, B. und Wiener, Alfred. Ueber einige Trophoneurosen und ihre Beziehungen zu Gefässerkrankungen der Extremitäten. Wien. Med. Blätter. No. 37, p. 647.
115. Savill, Thomas D., Acroparesthesia, Erythromelalgia, Sclerodactylia and other angioneurotic disturbances. Lancet. I, p. 1513.
116. *Schiffer, Fall von Arthrogryposis. Neur. Cbl. p. 136.
117. *Schlesinger, H., Eigentümliches Symptom bei Akromegalie. Cbl. f. allg. Path. p. 730.
118. *Senkler, George E., A consideration of Grave's disease and the theories of its causation. St. Paul Med. Journ. Aug.
119. Shallcross, W. G., Acromegaly with report of two cases. Philad. Med. Journ. I, p. 772.
120. *Silver, M. E., Raynaud's disease with report of a case. Virgin. Med. Semi-Monthly. Sept.
121. Smith, Bernhard, A case of wandering Oedema. Brit. Med. Journ. I, p. 1403.
122. *Stafford, Charles A., Case report. Exophtalmic goitre. Texas Clinic. Jan.
123. Sykes, William, A vasomotor neurosis in varying regions of the same patient. Brit. Med. Journ. I, p. 767.
124. Thévenot, Tyroïtoxémie ou thyroïdisme aigu postopératoire. Gaz. hebd. de Méd. No. 64, p. 757.
125. Thomas, André, Deux cas d'hémihypertrophie congénitale du corps. Nouv. Icon. de la Salp. No. 12, p. 508.
126. Trachtenberg, M. A., Ein Fall von Akromegalie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42, p. 212.
126a. *Tscherbak, Hemihypertrophia faciei cum Sclerodermia insulari. Klin. Vorl. über d. Nerven- und Geisteskrht. Warschau p. 590—595 (russisch).
127. Uhthoff, Sehstörungen bei Myxödem. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 10, p. 77.
128. *Ulrich, Chr., Om Forholdet mellem morbus Basedowii og Myxoedem. Nord. med. ark. 1900. No. 9.
129. *Variot et Roy, P., Un cas de goitre exophtalmique chez un garçon de 4 ans et 1/2 avec la triade symptomatique typique: exophtalmie, goitre, tachycardia. Bull. Soc. de Péd. III, 197—200.
130. *Verriest, Un cas d'acroparesthésie. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 10, p. 305.
131. *Vickery, H. F., Case of elephantiasis. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 374. Ref.
132. Warda, W., Ueber Acromegalie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XIX, p. 358.
133. Weber, F. Parkes, Trophic disorder of the feet: an anomalous and asymmetrical case of sclerodactylia with Raynaud's phenomena. The Brit. Journ. of Dermat. No. 2, p. 41.
134. *Weirich, Julius, Ueber zwei Fälle von angeborenem Myxödem. Inaug.-Diss. Jena.
135. *Whitehead, Howard, Exophtalmic-goiter with report of a case. Columb. Med. Journ. Nov.
136. Wyllys, William, Three cases of Acromegaly of varied type. Lancet I, p. 1331.
137. *Zeisler, Joseph, A case of acromegaly. Chicago Med. Recorder. Jan.
138. Derselbe, Trophic affections of the nails. Journ. of cutan. and gen. urin. dis. Nov.

Basedow'sche Krankheit.

Gerhardt (50) stellte einen Fall von M. B. vor, bei welchem Athemnoth, Herzklopfen, Tachycardie, Schwächegefühl, Pulsation über der Schilddrüse, Leber und Milz, Zittern, Diarrhöe, Schweisse, anfangs auch Fieber vorhanden waren. Nach Abklingen des letzteren ging die Temperatur in steilen Tagescurven und das specifische Gewicht des Urins mit starken Schwankungen einher, sodass man einen Zustand gesteigerten Stoffwechsels annehmen musste.

Lanz (72) hat die Frage des Schilddrüsenfiebers, jener fieberhaften Zustände, welche namentlich französische Autoren, aber auch deutsche Forscher, an Individuen kurz nach stattgehabter Kropfoperation beobachtet und als eine Vergiftung mit Schilddrüsensaft während der Operation gedeutet haben, experimentell zu studiren versucht, zumal seine Beobachtungen bei Strumectomien mit denen der oben genannten Autoren nicht übereinstimmten und sich zu der Ansicht bekehrt, dass fieberhafte Zustände nach Eingriffen am Kropf nicht die Regel, sondern nur seltene Ausnahmen darstellen. Er experimentirte an 8 Hunden, denen er in den verschiedensten Combinationen einen oder beide Schilddrüsenlappen durch Quetschung Messer, Schere, Thermokauter verletzte oder ligirte. Es wurde aseptisch verfahren, es kam zu keiner Eiterung, aber auch bei keinem Hunde zu einem operativen Schilddrüsenfieber. L. hat aber auch, um dem Einwand zu begegnen, dass diese Experimente an normalen Hundeschilddrüsen nicht auf die pathologische Struma des Menschen zu übertragen sind, bei Fällen von Mb. Based., wo er die Strumectomie machte, auf die Drainage der Wunde verzichtet, also alle Bedingungen für die Ueberschwemmung des Organismus mit Drüsensaft auf das günstigste hergestellt und doch nie Fieber beobachtet; einen solchen Fall theilt er des näheren mit: er verlief gänzlich fieberlos.

Gley (51) berichtet von einer chemischen Untersuchung eines Kropfstückes, welches einem Falle von M. Based. entnommen war. Die ganze exstirpirte Drüse wog 70 gr, zur Untersuchung standen ihm 8 gr zur Verfügung. Der Jodgehalt dieses Stückes betrug 0,161 mgr, auf die ganze Drüse berechnet 1,408 mgr oder 2,01 mgr auf 100 gr Drüsensubstanz. Das wäre nun derselbe Gehalt, den Oswald gefunden, wenn man die entsprechende Reduction zwischen dem Untersuchungsmaterial eintreten lässt. Denn O. bestimmte den Jodgehalt aus der Trockensubstanz und diese beträgt nur 17 % der frischen Drüse. G. macht noch darauf aufmerksam, dass der Jodgehalt bei Schweizer und Pariser Kröpfen schwanken kann. Das Mittel wäre 2,95 mgr auf 100 Substanz. Mit den Jodwerthen verglichen, welche Baumann, Roos, Oswald u. a. in der normalen Schilddrüse fanden, würden sie in Basedowkröpfen eine Verminderung des Jodgehalts um das Zehnfache anzeigen. Doch diese Schätzung ist sehr approximativ, da es noch an brauchbaren Vergleichswerthen fehlt.

Eine bedeutsame Studie über den Thyreoidismus bei einfachem Kropf und die Stellung der Schilddrüse im Basedowbilde ist diejenige von **v. Mikulicz** und seinem Schüler **Reinbach** (87) nicht nur durch die Fülle des gebotenen Materials (117 uncomplicirte Fälle von Kropf, d. h. mit Ausschluss der malignen und der Basedow-Kröpfe), sondern auch durch die methodische Art der Untersuchung und Beobachtung und durch die scharf präcisirte Fragestellung bei Erörterung des complicirten Problems. Die knappe Darstellungsweise der gar nicht umfangreichen Arbeit bedingt

einen gewissen Grad von Unzulänglichkeit bei der Wiedergabe ihres Inhalts auf eng bemessenem Raum. Die Verff. unterscheiden drei Gruppen von einfachem Kropf: Kröpfe ohne alle Nebenerscheinungen, solche mit Compressionserscheinungen von Seiten der Nachbarorgane besonders der Trachea und solche mit oder ohne Compressionserscheinungen und mit nervösen Symptomen, welche unabhängig sind von einer etwaigen Compression und auf eine gesteigerte Function der Schilddrüse bezogen werden können. Die erste Gruppe bildet wahrscheinlich das Gros aller Kropffälle, aber sie kommen nicht in die Beobachtung der Chirurgen, die zweite Gruppe bildet die Mehrzahl des chirurgischen Beobachtungs- und Behandlungsmaterials, mit der dritten Gruppe speciell beschäftigt sich die vorliegende Arbeit. Die Fälle dieser Art werden vom Gesichtspunkte verschiedener Symptome, deren gesonderte Betrachtung zweckmässig erschien, in drei Tabellen dargestellt, es sind im ganzen 69. Es wird zunächst die Abhängigkeit der Pulzfrequenz von klinisch nachweisbaren Herzveränderungen und von Dyspnoe bei den uncomplicirten Kröpfen erörtert mit dem Resultat, dass ein mässiger Grad von Tachycardie (das Maximum war 112 Pulse) noch dem Symptomencomplex einer nicht mit Basedow complicirten und nicht mit Dyspnoe oder Herzveränderungen einhergehenden Struma zugerechnet werden muss, woraus sich dann ergiebt, dass ein mässiger Grad von constanter Tachycardie für den M. B. nicht characteristisch ist. Die Tabelle 2 handelt vom Exophthalmus und anderen Augenerscheinungen. Ex. wurde in 69 Fällen 14 mal beobachtet, aber es waren immer nur geringe Grade vorhanden, ein erheblicher Grad scheint deshalb nicht zum Krankheitsbilde des einfachen Kropfes zu gehören. Die Tabelle 3 beweist, dass nur vereinzelte Fälle gänzlich frei von nervösen Erscheinungen waren (Unruhe, Reizbarkeit, Herzklopfen, Angina pectoris, Tremor, Kopfschmerz, Schwindel). Auf Grund dieser Tabellen wird das klinische Bild dessen, was als Nebenerscheinungen des Kropfes oder als spontaner Thyreoidismus bezeichnet wird, zusammengefasst als ein Zustand von mässiger Tachycardie und von nervösen Erscheinungen in den verschiedensten Combinationen bisweilen verknüpft mit geringen Augensymptomen. Die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit den formes frustes der M. B. liegt auf der Hand, aber die Abgrenzung soll dem erfahrenen Beobachter nicht schwer sein. Die Entstehung dieses Symtomencomplexes erklären die Verff. als eine Hyperfunction der vergrösserten Schilddrüse.

Nun wird zugegeben, dass diese Symptome des nicht mit M. B. complicirten Kropfes auch bei M. B. durch die Struma erzeugt werden können. Erst wenn man sie von den Symptomen der M. B. subtrahirt, erhält man das was als specifisch für den M. B. übrig bleibt, und das sind hochgradige Tachycardie, starker Exophthalmus, stärkere psychische Störungen und trophische Störungen in der Haut, den Drüsen und der Genitalsphäre. Die Autoren weisen sodann auf die gewaltigen Unterschiede des eben beschriebenen spontanen und des arteficiellen Thyreoidismus hin und erklären den Grund der Verschiedenheit aus der Differenz des toxischen Werthes (dort nur das Secret der eigenen, hier das fremder Drüsen und die leicht zersetzliche Substanz der Drüse selbst). Sie kommen zu dem Schluss, dass das Wesen des M. B. keineswegs in der Hyperfunction der Drüse selbst gesucht werden kann, obwohl der Kropf sicherlich dabei eine wichtige Rolle spielt: die Schilddrüse hypertrophirt beim M. B. zwar auf Grund derselben Einflüsse, welche auch in anderen Organen zu mannigfachen trophischen Störungen führen und diese Hypertrophie führt zum Thyreoidismus. Durch sie wird das ganze Krankheitsbild gesteigert, die Drüse

selbst gereizt und zu noch erhöhter Function veranlasst u. s. w. „Die Schilddrüse ist in den Kreislauf des Basedowikers wie ein Multiplicator eingeschaltet.“ Aus dieser Auffassung heraus würden auch die Erfolge der chirugischen Behandlung verständlich.

Kedzior und Zanietowski (68) erwärmen sich anf Grund eines Sectionsresultats, dass sie bei M. B. gewonnen haben, für die nervöse Theorie der Erkrankung.

Sie fanden, wie schon Mendel in einem früheren Falle, bei einem 18jährigen Mädchen, welches seit 4 Jahren an ausgeprägtem Basedow litt und von einer Resectio strumae et ligatura art. thyr. sup. et inf. nur vorübergehende Erleichterung hatte, nach dem an croupöser Pneumonie erfolgten Tode eine Atrophie des linken Corpus restiforme.

Edmunds (37) studirte die Veränderungen des Centralnervensystems, welche nach Entfernung der Schilddrüse und Parathyreoidalkörper auftreten, an Hunden, denen entweder in einer Sitzung oder in zweien die Schilddrüse exstirpirt worden war. In allen Fällen waren bei den Thieren die wohlbekannten nervösen Erscheinungen aufgetreten, sobald die ganze Drüse ausgerottet war. Die Nervenzellen zeigten undeutliche, verschwommene Nissl'sche Körper in allen Graden, neben Zellen mit Chromatolysis waren solche vorhanden, in denen die chromatophile Substanz fehlte und nur das Netzwerk sichtbar blieb, oft waren die Kerne geschwollen oder die Zellfortsätze fehlten, kurz alle Formen der Zellzerstörung kamen vor. Die Läsionen glichen denen, welche bei acuter Vergiftung in den Nervenzellen auftreten. Myxödem und Mb. Basedowii sind ihrem Wesen nach für E. toxische Zustände und zwar ähneln die Symptome beider den Zuständen, welche nach experimenteller Excision der Schilddrüse bezw. der Parathyreoidalkörper folgen.

Gley (52) macht auf seine Untersuchungen bezüglich der Nebenschilddrüsen aufmerksam und fand, dass bei Erkrankungen der Schilddrüse und der Nebendrüsen, respective bei dem Morbus Basedowii die Ausscheidung des Jodproteïns herabgesetzt ist. Dadurch können sich im Körper Toxine bilden, welche eine specifische Wirkung auf das sympathische Nervensystem ausüben. *(Bendix.)*

Malewski (83) untersuchte 51 Fälle von Basedow'scher Krankheit und fand dabei folgendes. Unter diesen waren nur 4 männliche Kranke, sodass sich das Verhältniss zwischen den weiblichen und männlichen Patienten wie 12—13 : 1 stellt. Die grösste Zahl der Fälle betraf Kranke im 30.—40. Lebensjahre. In einem Alter, welches 50 Jahre überstieg, erkrankten nur 2 Personen. Verf. vermuthet ferner, dass das Fettwerden des Körpers vielleicht zu den ersten Zeichen der beginnenden Krankheit gehört. Dasselbe bildet dann den Ausdruck einer krankhaften Function der Schilddrüse. Zu den Frühsymptomen der Krankheit rechnet Verf. ferner ödematöse Schwellung der Beine. Einige Male liess sich die Basedow'sche Krankheit bei mehreren Mitgliedern derselben Familie nachweisen. In der Therapie rühmt Verf. die Anwendnung schwacher galvanischer Ströme. *(Edward Flatau.)*

François (46) beobachtete bei einer an Basedow leidenden jungen Frau einen auffallenden Haarmangel, sodass ausser am Kopfe der Haarwuchs vollständig mangelte. F. sah unter Galvanofaradisation die auffallenden Symptome des Basedow sich bedeutend bessern. *(Bendix.)*

Hirschl (60) beobachtete bei einer 45 Jahre alten Frau mit Morbus Basedowii die typischen Zeichen einer Osteomalacie mit myxödematösen Schwellungen an der Haut beider Unterschenkel.

Die Schilddrüse war fibromartig, rechts walnussgross, links etwa haselnussgross. Es handelte sich allem Anschein nach um einen Fall von Uebergang von Morbus Basedowii in Myxödem mit Osteomalacie. *(Bendix.)*

Myxödem. Thyreoidismus.

Auf eine eigenthümliche Aetiologie beim Myxödem macht **Hoche** (61) aufmerksam. Er beobachtete ein Mädchen, welches nach einer Leuchtgasvergiftung neun Tage lang im Coma lag, dann psychische Erscheinungen und nach einiger Zeit myxödematöse Hautveränderungen darbot — sie gingen auf Thyreoidin etwas zurück.

Hebb (56) theilt einen Fall von Myxödem mit, der wie es scheint, lange als Morb. Brighti behandelt wurde und immer schlechter wurde. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen und auch sonst bestand der typische Zustand von Myxödem. Eine Thyreoidintherapie führte zur Heilung.

Unter den von **Davis** (27) mitgetheilten drei Fällen lag in einem offenbar Myxödem vor, welches anscheinend bereits in specifischer Weise mit theilweisem Erfolge günstig beeinflusst war. Die Patientin war zum zweiten Male verheirathet, hatte in erster Ehe zweimal abortirt und wünschte sich Nachkommenschaft. Die Menses waren regulär, aber die eine Brust sonderte Milch ab, die Kranke litt an Nausea und behauptete Kindsbewegungen und wehenartige Schmerzen zu fühlen, der Leib war vergrössert. Die Untersuchung in Narkose ergab, dass eine Schwangerschaft auszuschliessen war.

Die Arbeit enthält noch zwei Fälle zur Diagnose der Schwangerschaft. Beide Male war sie irrthümlich angenommen worden, einmal unter dem Einflusse einer beträchtlichen nach Eingehung der Ehe auftretenden Fettleibigkeit und suggestiver Einflüsterungen von Seiten einer verheiratheten Schwester, welche trotz wirklich vorhandener Gravidität doch monatliche Absonderungen hatte; im anderen Falle war die Patientin im Stande, willkürlich, theils um Aufsehen zu erregen, theils in betrügerischer Absicht, ihr Abdomen aufzublähen. Die Untersuchung in Narkose beseitigte alle Zweifel.

Bialobrzeski (10) beschreibt zwei Fälle von Myxödema fruste bei Erwachsenen. Der erste Fall betraf ein 38jähriges Fräulein, welches aus einer nervösen Familie stammte. Menstruation, die im 15. Lebensjahre begann, hörte bei der Patientin vor drei Jahren auf. Status: Mittelfigur. Kräftig gebaut. Abmagerung. Klagt über Schlaflosigkeit, Neigung zum Weinen, gedrückte Stimmung, Gedächtnissschwäche, Hallucinationen ohne jeden Sinn, Globusgefühl, Appetitlosigkeit, Willensschwäche. Gesicht und Hals ödematös incl. Nase, Mund, Ohren und Augenlider. Die letzteren dick, cyanotisch und bedecken fast völlig die Augen. Das Zahnfleisch geschwollen. Ausfall sämmtlicher Zähne und fast völliger Ausfall der Kopfhaare. Das Hautödem hört allmählich in der Clavicular- und Scapulargegend auf. Die geschwollene Haut ist hart, glatt und bronceartig. Ausserdem Oedem an der dorsalen Fläche der Hände und der Füsse. Allmähliche Besserung unter Jodbehandlung. Im zweiten Fall handelt es sich um eine 40jährige Frau, bei welcher die Menstruation vor 8 Jahren aufhörte. Seit 6 Jahren merkte Patientin Schwellung des Gesichts und des Halses, welche bald grösser, bald geringer wurde. Seit 6 Monaten nahm das Gesichtsödem allmählich zu, wächst in der Umgebung der Augen und des Mundes, dann an der Stirn, dem Busen und am Halse. Es traten ferner Dyspnoe, Schmerzen des Halses und des Kopfes, Taubheit, Schlaf-

losigkeit, Nervosität mit Neigung zum Weinen auf. Status: Kräftig gebaut. Gesicht geschwollen. Augenlider geröthet, ödematös. Nase geschwollen, roth, ihre innere Fläche mit Schleim und Schwarten bedeckt. Die Lippen wulstig, das Zahnfleisch geschwollen und geröthet. Aus dem Munde fliesst Speichel heraus. Zunge stark geschwollen, ebenfalls der Hals, die Ohren. Die Haut in den geschwollenen Gebieten hart, trocken, hinterlässt keine Druckspuren. Der Oedem hört im dritten Intercostalraum und an der spina scapulae auf. Am l. Vorderarm ein vier Finger breiter ödematöser Gürtel. Verdickung der Unterschenkel, deren Haut trocken, bleich und stark gespannt erscheint. Herz und Nieren gesund. Auch hier trat unter Jodbehandlung allmählich Besserung und Heilung ein. Verf. ist der Ansicht, dass die beiden Fälle zu den von Hertoghe beschriebenen formes frustes des Myxödems gehören. *(Edward Flatau.)*

Die Fälle von **Wyllys** (136) zeigen, wie verschiedenartig der Verlauf der Myx. sein kann: der eine Fall, in welchem psychische Symptome (hallucinatorische Geistesstörung) im Vordergrunde standen, verlief tödtlich an acuter Manie, trotzdem Thyreoidin gegeben wurde. Der zweite war ausgezeichnet durch einen schleichenden Verlauf, der dritte ähnelte bald einem Morb. Brightii, bald schien es sich um einen schweren cerebralen Process zu handeln. Der Fall war ausserdem durch Atherom der Arterien complicirt.

Prout (103) schenkte dem Verhalten des Blutes und Urins in einem typischen Falle von Myx., der erfolgreich mit trockener Schilddrüsensubstanz behandelt wurde, seine Aufmerksamkeit. Die Zahl der rothen Blutkörperchen bewegte sich bei 5 Prüfungen innerhalb von $2^1/_2$ Monaten wie folgt: 4,3 — 3,5 — 3,8 — 4,3 — 4,7 Millionen. Der Verf. erklärt die ursprüngliche Verminderung als eine scheinbare, sie resultirte seiner Ansicht nach aus einer Zunahme der flüssigen Bestandtheile des Bluts und dieses hat, wie er glaubt, in der zurückkehrenden Vitalität und Activität der Körperorgane ihren Grund. Die weissen Blutkörperchen zeigten analoge Bewegungen in ihrer Menge. Die Albuminurie, welche beim Beginn der Behandlung vorhanden war, verschwand während derselben vollkommen.

Sehstörungen bei Myxödem sah **Uhthoff** (127), bei dem sechsjährigen Knaben fehlte die Schilddrüse. Der Knabe war erst vollständig blind, später zeigte er nach Schilddrüsenbehandlung Lichtschein und dann stellten sich im Gesichtsfelde rechts und links zwei eng begrenzte symmetrisch gelegene Stellen ein, innerhalb deren Gesichtswahrnehmungen auftraten. U. vermuthet, dass die vergrösserte Hypophysis, welche auf das Chiasma drückte, durch die specifische Behandlung sich verkleinerte.

Cohn (22) behandelte ein einjähriges Kind, welches bereits in den ersten Monaten Zeichen eines geistigen und körperlichen Stillstandes gezeigt hatte, erfolgreich mit Thyeroidintabletten. Neben anderen typischen Symptomen war Stuhlverstopfung vorhanden und auch ein Krampfanfall vorgekommen.

Eine von **Russow** (113) mitgetheilte Krankengeschichte zeigt, mit wie elementarer Wucht in Fällen von infantilem Myx. die geeignete Therapie günstig auf den körperlichen und geistigen Zustand des Kindes wirkt. Bei dem $2^1/_2$jährigen Kinde, welches noch zahnlos war, brachen in 6 Monaten 15 Zähne durch.

Luxenburg (79) beschreibt ein 19jähriges myxödematöses Mädchen, welches mit Thyreoidin behandelt wurde. Vor 1 Jahre wog die Pat. 111 Pfund, die Haut war trocken und rauh (lichen vulgaris). In der rechten oberen Extremität und an der rechten Schulter, z. Th. auch am

Gesicht, Erythema elevatum. Myxödematöse Schwellung am Nacken und oberhalb der Clavicula, Elephantiasis der Beine. Puls 90. Uterus infantilis. Amenorrhea ab origine. Im Urin Spuren von Eiweiss und Zucker. Subjectiv Trockenheit in der Nase und im Munde, Durst, Athemnoth, Kreuzschmerzen u. a. Intelligenz ungestört (die Krankheit begann vor 6 Jahren). Seit einem Jahre wurde die Pat. mit Thyreoidintabletten behandelt, und man merkte, dass die Beine bereits nach $2^1/_2$ Monaten ihr normales Volumen erlangten, desgleichen der myxödematöse Gürtel oberhalb der Clavicula. Puls 125—140. Im Urin etwas Eiweiss und Zucker und einige Cylinder. Vollständige Heilung wurde nicht erzielt, obgleich Patientin im Ganzen 1600 Pastillen erhielt (die maximale Tagesdosis $9^1/_2$ Pastillen). *(Edward Flatau.)*

Raudnitz (105) erzielte bei einem Falle von Hypothyreoidie durch Verfütterung von Jodothyrin und Thyraden die bekannten Erfolge (Auftreten von Knochenkernen, psychische Besserung).

Thévenot (124) berichtet von einem postoperativen Fall von Thyreoidismus. Das 21jährige Mädchen bekam im Laufe zweier Jahre eine Vergrösserung des rechten Schilddrüsenlappens, welche durch Jod nicht beeinflusst werden konnte, während Thyreoidin sogar insofern zu einer Verschlimmerung des Zustandes führte, als Tachycardie und Erregung hinzutraten. Schliesslich war der Tumor des ersten Lappens hühnereigross geworden, mehr aus ästhetischen Gründen wurde zur Operation geschritten, welche Poncet ausführte. Die Enucleation war schwierig, und es war nicht zu umgehen, dass bei Entfernung des cystischen Tumors das Gewebe der erkrankten Drüse zerrissen und gequetscht wurde. Es folgte Tamponade. Kurz nach der Operation setzte Erregung, Kopfschmerz, verminderte Esslust ein, am nächsten Tage Fieber bis 38,4 und 39,1. Der Verband wurde gewechselt. Zeichen einer Infection fehlten. Es wurde Drains eingelegt, nachdem 10—15 Tropfen Flüssigkeit (wahrscheinlich Schilddrüsensecret) sich entleert hatten. In den folgenden Tagen waren die Beschwerden geringer, die Temperatur fiel langsam und nach vier Tagen war die Kranke in der Genesung. Der Fall wird als eine Thyreoidinintoxication durch die Wunde aufgefasst. Um sie zu verhüten, wird eine combinirte Drainage und Tamponade vorgeschlagen, so würden am besten Secretabfluss und Blutstillungen gewährleistet.

Raynaud'sche Krankheit.

Der Fall von **Hess** (58) ist ausgezeichnet einmal durch die Aetiologie (periphere Verletzungen), obgleich aus der Darstellung nicht hervorgeht, ob diese zur Aetiologie zu rechnen sind oder bereits Folgen der schon bestehenden Erkrankung waren, sodann durch die Einseitigkeit der Symptome, durch das Fehlen der Knochengangrän und das Vorausgehen von Acroparästhesien.

Ganz abweichend vom sonstigen Verlauf der Raynaud'schen Krankheit sind die Beobachtungen **Naunyns** (93), zumal er feststellt, dass in Strassburg die normalen Typen gar nicht vorzukommen scheinen. Der vorgestellte Fall war ein 23jähriger Mann, der seit dem 15. Jahre an ausgesprochener Cyanose mit dazwischen gestreuten weissen Flecken an Händen und Füssen litt. Dieser Zustand war in der kalten Jahreszeit ein dauernder und verschwand immer bei warmer Aussentemperatur. Anfälle treten überhaupt nicht auf, dagegen gingen die Fälle in Sclerodermie über und

erst wenn diese ausgebildet war, kam es zu ganz geringen gangränösen Erscheinungen.

Als complicirt durch Verlauf und Symptome und schwierig für die Classification erweist sich der Fall von **Weber** (133), in welchem an beiden Füssen sich die Erscheinungen der Sclerodactylie mit Raynaud'schen Symptomen combinirten: Temperaturherabsetzung, bald purpurne bald schwärzliche Verfärbung, gangränescirende Stellen an Hacken und Blasen der grossen Zehen, Schmerzen, Intoleranz gegen Kälte und Hitze waren die Symptome, welche links stärker ausgeprägt waren als rechts, im übrigen am linken Bein eine Atrophie der Muskeln und Lähmung mit Contractur. Der Fall ist unklar, zumal auch in Folge eines Selbstmordversuchs wegen Melancholie eine Schussverletzung des Hirns stattgefunden hatte.

An die Spitze der Besprechungen derjenigen Arbeiten aus dem abgelaufenen Berichtsjahre, welche dem folgenden und eigentlich auch dem vorangegangenen Kapitel angehören, muss diesmal das Referat über die umfangreiche Arbeit von **Cassirer** (20) gestellt werden. Der Verf. hat sich der grossen Mühe unterzogen, die fast ins Ungeheure gehende Casuistik aus der Litteratur aller Kultursprachen zu sammeln und zu sichten, den vielfachen Theorien über die in Betracht kommenden Affectionen nachzugehen, er hat versucht mit kritischem Blick zu sondern und zusammenzufassen und hat dem Ganzen den Stempel eigener Erfahrung und Anschauung aufzudrücken verstanden. Er wird durch die übersichtliche Anordnung des Stoffes und die klare Darstellung der Materie die Anerkennung aller ernten, welche sich über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens auf dem schwierigen Gebiet der vasomotorischen Neurosen orientiren wollen. Dass eine vollkommene Trennung der so mannigfaltigen Krankheitserscheinungen auf diesem Gebiete und die Heraushebung nosologischer Einheiten noch nicht möglich ist, musste auch der Verf. zugeben. Immerhin hat er mit Erfolg versucht, einzelne Gruppen abzusondern und monographisch zu bearbeiten. Dies sind die Acroparästhesien und verwandte Zustände, die Erythromelalgie, die Raynaud'sche Krankheit und verwandte Zustände, die Sclerodermie, das acute umschriebene Oedem und die multiple neurotische Hautgangrän. Das Verständniss für das Wesen der in Rede stehenden Erkrankungen wird durch die auf den ersten 100 Seiten vorangeschickten anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen wesentlich gefördert, in jedem einzelnen Kapitel wird neben der Geschichte und Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf, Prognose, Therapie abgehandelt und der pathologischen Anatomie besondere Beachtung geschenkt. Die Abgrenzung von anderen Zuständen wird auf das Sorgfältigste versucht, auf die sogen. Uebergangsfälle überall mit Nachdruck hingewiesen. In einem Schlusswort wird in knapper Form das Facit der ganzen Studie gezogen, das Gemeinsame aller Zustände betont, das Trennende und Unterscheidende auf einer Tabelle veranschaulicht und das Verhältniss der vasomotorisch-trophischen Neurosen als selbstständige Krankheiten zu den symptomatischen Zuständen ähnlicher Art erörtert. Ein umfangreiches Litteraturverzeichniss beschliesst die Monographie, welche auf den verschlungenen Pfaden der Studien über die vasomotorischen Neurosen ein willkommener Merkstein bleiben wird.

Garrigues (48) hält es für unrichtig, die Sclerodermie und symmetrische Gangrän als besondere Formen der Raynaud'schen Krankheit aufzufassen, da es sich nur um verschiedene Formen der endarteritischen Processe derselben Krankheit handelt. *(Bendix.)*

Haley (55) behandelte einen 55jährigen Mann mit Gangrän des rechten Fusses, bei dem sich keine Veränderungen des Gefässsystems vorfanden. *(Bendix.)*

Angioneurosen, Trophoneurosen, Hypertrophieen, Elephantiasis, Sclerodermie und ähnliche Zustände.

Falk (39) berichtet über folgenden Fall von Erkrankung des sympathischen Nervensystems. Der 40jährige Schneider zeigte das Bild der dementia (e lesione cerebri organica) und ausserdem folgende Symptome, welche auf die Erkrankung des Sympathicus hindeuteten: die linke Gesichtshälfte war abgeplattet, die Conjunctiva des linken Auges injicirt, linke Pupille viel enger als die rechte, deutliche Dermographie, leicht eintretende Erröthung, bei irgendwelcher Emotion, wobei diese Erröthung am linken Ohr beginnt und dann auf die linke Backe, linke Kopfhälfte, die ersten 2 Intercostalräume links und auf das Gebiet des linken n. axillaris übergeht. Nach einer kurzen Zeit beginnt die Erröthung desselben Gebiets auf der rechten Seite und zwar in derselben Richtung. Im weiteren Verlauf erstreckte sich die Erröthung auf die distal liegenden Intercostalräume (bis zum VIII). Verf. verlegt die eigentliche Erkrankung in denjenigen Theil der grauen Substanz des Rückenmarks, in welchem die sympathischen Fasern ihren Ursprung nehmen. *(Edward Flatau.)*

Savill (115) versucht im Anschluss an 7 Krankengeschichten, welche Paradigmata von Acroparästhesien, Erythromelalgie, Sclerodactylie, Raynaud'sche Krankheit und einige Mischformen (z. B. Acrop. mit anderen vasomotorischen Complicationen als wie erythromelalgischen Anfällen, hemicranischen Zuständen etc.) darstellen, die Aetiologie, Symptomatologie und Classification der genannten Affectionen, insbesondere ihre Beziehungen zur Raynaud'schen Krankheit zu erörtern. Von 35 Fällen von Acr. waren 29 oder 82.8 % weiblichen Geschlechts. Bei 10 Fällen war das Leiden nur ein Symptom einer anderen bestehenden Krankheit (Neurasth., Hyst., Based., Paralyse, Acromeg.). In Wirklichkeit ist die Betheiligung des weiblichen Geschlechts nach Ansicht des Verf. eine höhere als oben angegeben. Eine Disposition oder directe Heredität spielt bei der Entstehung eine wichtige Rolle. Hierbei kommen die verschiedensten vasomotorischen Affectionen neben- und nacheinander in derselben Familie oder bei demselben Individuum vor. Der Beginn der Symptome ist mehr oder weniger plötzlich, das Paroxysmale im Auftreten bildet ein besonderes Merkmal. Die Kranken unterliegen meist zeitlebens gewissen vasomotorischen „Stürmen“ und zeigen auch sonst alle Characteristiken vasomotorischer Reizbarkeit. Die vasodilatatorischen Affectionen zeigen sich der Brombehandlung zugänglich. Die Classification des Verf. ist folgende: A. Vasodilatation, a) Frühstadium (chronisch), Anfälle von Röthe, Prickeln, Brennen (congestive Akropar.), b) Spätstadium (chronisch) Schwellungen, welche allmählich permanent werden (Erythromel.), c) acuter Verlauf meist mit Ausgang im Fussgangrän (Raynaud: congestiver oder asphyktischer Typus). B. Vasoconstriction: die Stadien a, b, c sind dieselben: a) Anfälle von Blässe, Taubheit (ischämische Acrop.), b) Zustände von Sclerose im Unterhautzellgewebe (Sclerodactylie), c) Ausgang in trockenen Brand (Raynaud vom Thypus der Syncope).

Brissaud und **Londe** (16) sahen bei einem Gichtiker, bei dem der Urin Vermehrung und die Gelenkenden Ablagerung von Uraten zeigten, Anfälle von Acroparästhesien und Tetanie auftreten. Es wurden vorzugsweise die Hände befallen, und der einzelne Anfall gestaltete sich so, dass in

der zweiten Hälfte der Nacht zuerst Kriebeln, dann Schmerzen und Contracturen mit lähmungsartiger Schwäche, endlich eine vasculäre Fluxion mit nachfolgendem Oedem auftraten. Die Verff. grenzen den Fall von der Tetanie, der Erythromelalgie u. s. w. ab und fassen ihn als eine Erscheinungsform der Gicht auf.

Elsner (38) bespricht drei Fälle von Erythromelalgie, von denen der eine mit Gangrän des rechten Fusses einherging. Er hält die Erythromelalgie für keine Krankheit sui generis, sondern für ein bei verschiedenen spinalen Erkrankungen, bei der Acromegalie, Hemiplegie und Raynaud'schen Krankheit vorkommendes Symptom. *(Bendix.)*

Diehl's (32) Untersuchung betreffen eine Familie, deren Mitglieder in vielen Zweigen mannigfaltige Arten von vasomotorischen Störungen aufwiesen. Ein neuropathisch belasteter Vater litt an Urticaria nach Krebsgenuss, an Reizbarkeit und im späteren Alter an Glykosurie, in der Familie der Mutter litten viele Glieder an übermässigem Erröthen ohne Anlass, sie selbst an Erythrophobie bis zum Climacterium, eine Schwester an Erythrophobie mit schweren vasomotorischen Störungen an den Händen (Raynaud? Sclerodactylie?). Die Erythrophobie vererbte sich auf drei Kinder in sehr starkem Grade, die anderen litten weniger daran. In der Familie der Mutter trat öfter Herpes zoster auf, und vier Kinder erbten dieses Leiden. Die Mutter litt zeitlebens an kalten Füssen, und dieses Leiden übertrug sich auf die meisten Kinder (Frostbeulen etc.). Ein Kind bekam dreimal nach psychischen Aufregungen acutes umschriebenes Oedem. Die Mutter wurde mehrmals von Erysipelas faciei heimgesucht und diese Krankheit fand sich zweimal bei ihren Kindern wieder. Eine Tochter hatte im 7. Jahre ein langdauerndes Lidödem, eine andere bekam ein solches von kurzer Dauer nach allen psychischen Erregungen.

D. beschreibt dann noch zwei Fälle von Erytrophobie, welche er durch Hypnose heilte.

Mager's (82) Fall ist gekennzeichnet als eine Parese der unteren Gliedmassen mit Contractur im Kniegelenk und erhöhten Sehnenreflexen (spastische Spinalparalyse), wobei aber trophische Störungen, die sonst diesem Krankheitsbilde nicht zukommen, mit vorhanden waren. Es bestand nämlich eine Raynaud'sche Affection (Asphyxie locale) an den Beinen und Marmorirung der Haut an der linken Hand und in der Kniegegend, die asphyktischen Extremitäten zeigten auch deutliche Herabsetzung der Hauttemperatur. Abweichend vom Raynaud'schen Typus war, dass die Asphyxie nicht anfallsweise auftrat und nicht mit Schmerzen und Syncope einherging, sondern dass sie constant durch längere Zeit zu beobachten war. Bei Druck auf die bläulich gefärbten Hautstellen kam es zu langdauernder Anämie derselben. Der Fall wird als Hysterie gedeutet (?).

Sykes (123) beobachtete bei einem 32jährigen Mädchen ein sehr merkwürdiges Krankheitsbild, welches sich aus lang anhaltenden wässerigen Diarrhoen, aus Husten- und Schnaufanfällen mit starken Expectorationen (mucös, nie eitrig), Dyspnoeanfällen, Schweissausbrüchen und hysterischen Paroxysmen zusammensetzte. Zeichen einer organischen, insbesondere tuberculösen Erkrankung, wie zuerst vermuthet wurde, fehlen durchaus.

Der Verf. sieht das Gemeinsame dieser Erscheinungen in verschiedenen Arten gesteigerter Secretion (Diarrhoe, Perspiration, bronchiale Mucorrhoe mit Asthma) und glaubt, dass es sich um eine vasomotorische Neurose von sehr wechselnder Localisation an den secernirenden Schleimhäuten und Häuten handelt.

Raven (106) beobachtete bei einer 86jährigen Frau ein plötzlich entstandenes, mit Allgemeinunwohlsein einhergehendes mächtiges Oedem der einen Zungenhälfte, welches erhebliche Sprach- und Schluckstörungen verursachte.

Der Fall von **Smith** (121), wo bei einem 28jährigen Manne seit einem Jahre wandernde Oedeme bald an den Augenlidern, bald am Ohr oder Vorderam, Präputium von flüchtiger Dauer auftraten, erinnert nach Form und Localisation sehr an eine Aetiologie durch Antipyrin — eine Möglichkeit, die übrigens vom Verf. gar nicht erwähnt worden ist.

Zeisler (138) giebt eine kurze Uebersicht über die verschiedenen trophischen Störungen an den Nägeln. Er erinnert an die Furchen und Stellen, welche oft nach Infectionskrankheiten gelegentlich auftreten, an die idiopathischen Nagelläsionen, an die Leukopathie der Nägel, an die Onychogryphosis, ferner an die Affectionen der Nägel bei allgemeinen Dermatosen und endlich an diejenigen bei Neurosen (Hysterie, Epilepsie) und vielen anderen (organischen) nervösen Erkrankungen: Raynaud'sche Krankheit, Syringomyelie, Lepra, Tabes, Paralyse.

Sachs und **Wiener** (114) studirten die Beziehnungen zwischen Trophoneurosen und Gefässerkrankungen. Wie schon früher bei einem Falle von Erythromelalgie, so fanden sie in drei neuen Fällen eine Endarteriitis obliterans und Phlebosclerose: ein Fall trat klinisch unter dem Bilde der Raynaud'schen Krankheit auf, ein anderer ähnelte sehr der Erythromelalgie, der dritte zeigte Juckreiz und Geschwüre und anatomisch zusammen mit den Gefässerkrankungen beträchtliche neuritische Veränderungen in den Nervenendigungen.

Meige (85) kennzeichnet das Trophödem in zwei Arbeiten als ein chronisches Hautödem, bei welchem die Schwellung farblos, fast schmerzlos ist und ein oder mehrere Segmente einer oder beider unteren Extremitäten oder diese im ganzen einnimmt. Die Affection dauert während der ganzen Lebenszeit an und beeinträchtigt das Allgemeinbefinden in keiner Weise. Sie tritt isolirt auf, kann aber auch hereditär, familiär und congenital vorkommen. Sie wird aufgefasst als eine trophische Störung des Unterhautzellgewebes. Vielerlei spricht für einen medullären Ursprung. In der Aetiologie spielen acute Infectionskrankheiten eine gewisse Rolle bei den isolirt auftretenden Fällen. Es sind auch Fälle mit einer Localisation an den oberen Gliedmassen beschrieben worden, aber diese Localisation gehört zu den Ausnahmen. Die Fälle, wo ähnliche Zustände sich in der Gesichtshaut etablirt haben sollen, erscheinen dem Verf. nicht einwandsfrei und sie waren sicherlich nicht uncomplicirt. Ein neuer Fall wird durch eine treffliche Abbildung illustrirt.

Hertoghe (57) berichtet von einem Falle von Trophödem (weisse, harte, schmerzlose ödematöse Anschwellung am rechten Bein) bei einem 9jährigen Knaben, welches nach Masern auftrat und vier Jahre dauerte, es waren ausserdem eine strichweise Canities des Haupthaares und Pigmentirungen der Gesichtshaut vorhanden. Eine Heredität war nicht festzustellen. Er bildet sodann zwei Schwestern im Alter von 21 und 15 Jahren ab, von denen eine an der rechten Wange ein ganz enormes Trophödem zeigt, während die andere an infantilem Myxödem leidet. Bei dieser war das Thyreoidin von Erfolg, bei jener nicht. Bei einer dritten Beobachtung handelte es sich um ein Trophödem des linken Beines mit verschiedenen nervösen Beschwerden. Verf. nimmt auch hier einen Hypothyreoidismus an.

Rapin (104) giebt in einem Falle von Hypertrophie des Unterhautzellgewebes — es waren der rechte Arm und das linke Bein befallen und zwar traten diese Störungen nach einer Fieberperiode bei einem Kinde auf — der Pathogenese der Affection eine von anderen Autoren gänzlich abweichende Deutung, indem er die Ansicht ausspricht, es habe sich hierbei um den gleichen anatomischen Process wie bei der spinalen Kinderlähmung gehandelt.

In einem anderen Falle folgte die Hypertrophie des linken Unterschenkels — allerdings mehrere Jahre später! — auf das Ueberstehen einer Variola.

Ein dritter Fall zeigte eine congenitale Vergrösserung der Arme und der rechten Gesichtshälfte.

Kalischer (67) bespricht zusammenfassend mehrere Arbeiten über angeborene halbseitige Hypertrophie aus den 90er Jahren.

Thomas (125) giebt die Beschreibung und Abbildungen von zwei Fällen angeborener Hemihypertrophie des Körpers.

In dem einen Falle waren die rechte Gesichts- und Zungenhälfte und die Gliedmassen und der Rumpf der linken Seite Sitz der abnormen Vergrösserung, welche kurz nach der Geburt bemerkt wurde, aber im Laufe von 18 Monaten sich fast gänzlich ausglich. Am Bein nahmen auch die knöchernen Theile an der Ungleichheit theil. Auf der hypertrophirten Seite war die faradische Muskel- und Nervenerregbarkeit herabgesetzt.

Im zweiten Falle war die linke Hand stark, die übrigen Theile des Glieds nach oben hin abnehmend vergrössert und zwar mehr in der Breiten- als in der Längendimension, die weichen und knöchernen Theile waren gleichmässig befallen. Hier ähnelten die elektrischen Erregbarkeitsstörungen der partiellen EaR. Das Kind litt ausserdem an nervösen Krisen.

Bégouin und **Sabrazès** (6) berichten von einem Falle von Macrodactylie und Syndactylie. Die sehr hinderliche und entstellende Abnormität, welche am 2. und 3. Finger der linken Hand localisirt war, wurde operativ entfernt.

In einem anderen Falle bestand die congenitale Anomalie in Microdactylie und im Fehlen einzelner Fingerglieder überhaupt. Andere waren dafür zum Ersatz länger als der Norm entspricht. Ein angeborener Klappenfehler bestand nebenher.

Im dritten Falle waren mehrere Finger der linken (im 2. und 3.) Glieder verkürzt, ebenso, aber in geringerem Grade der Ringfinger rechts, der linke Ringfinger war in allen Gelenken ankylotisch, der linke Facialis total gelähmt.

Orlow (98) giebt einen Bericht über vier Fälle von sporadischer Elephantiasis, welche Scrotum, Penis, untere Extremität und Bauchdecke in den verschiedensten Combinationen befallen hatte. Treffliche Abbildungen illustriren die zum Theil ganz aussergewöhnlichen Hautmassen, welche sich neugebildet hatten. Andere Illustrationen zeigen den Zustand der Kranken nach der operativen Entfernung der Neubildungen und die Technik der plastischen Operationen. O. bespricht die Aetiologie der sporadischen E., bei welcher Entzündungserscheinungen und andere die Stauung im Venen- und Lymphsystem befördernde Momente eine Rolle spielen (in allen vier Fällen gingen Erysipele voran) und erörterte sodann die allgemeine und specielle chirurgische Therapie solcher Affectionen.

Neumann (95) veröffentlicht fünf Krankengeschichten von Sclerodermie; eine davon war bereits 1879 publicirt, von den übrigen war einer

durch Mutilationen zweier Fingerendphalangen ausgezeichnet. Die Fälle waren alle schwer und führten zu beträchtlichen Bewegungsbeschränkungen insbesondere wegen der Sclerodactylie; in diesen wurde durch Behandlung mit dem Tallerman'schen Heissluftapparat sehr bemerkenswerthe Besserungen erzielt. Die anatomische Untersuchung des einen Falles (excidirtes Hautstück) ergab keine neuen Resultate, die von denen anderer Forscher abwichen. Einen Verlauf nach den bekannten drei Stadien konnte Verf. nicht beobachten, alle sonst aufeinander folgenden Zustände wurden von ihm gleichzeitig bei demselben Falle gesehen. Die Sclerodactylie scheint ihm sicher nicht mit teigiger Schwellung zu beginnen. Störungen am Nervensystem wurden nie aufgefunden. Verf. meint, dass bei Scl. sicherlich nicht die Haut allein erkranke, dagegen spräche die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, vielleicht handele es sich um einen schweren Vergiftungszustand nicht bacterieller Natur. Die Heissluftbehandlung sei die einzige Therapie, welche in seinen Fällen nach vielen Misserfolgen mit anderen Methoden Erfolge gezeigt habe, offenbar durch Herstellung besserer Circulationsbedingungen.

Biro (11) stellte ein Mädchen vor, welches unter initialem Oedem sclerodermatische Veränderungen ausgesprochener Art im Gesicht und an den Händen bekam, an einigen Fingern kam es zu Ulcerationen, die Nägel waren unverändert.

Akromegalie, Osteoarthropathie.

Battes' (3) Fall bot nichts Besonderes dar, das Sehvermögen verschlechterte sich schnell, rechts bis zu völliger Amaurose, links bis zu 0,6 Sehschärfe. Das Leiden begann mit Amenorrhoe.

Kozerski (71) berichtet über einen Fall von Acromegalie bei einem 34jährigen Mann. Kopfschmerzen seit der Kindheit. Vor 15 Jahren schwanden die Kopfschmerzen und entwickelte sich zu jener Zeit eine Volumzunahme, sowohl der Hände, wie der Füsse. Diese Umfangsvergrösserung nahm allmählich zu. Es ist bemerkenswerth, dass der jüngere Bruder des Pat. eine Volumzunahme und galleartige Schwellung der letzten Phalangen der Hände und der Füsse und eine Verdickung der Hirnfalten zeigte. Sonst keine Acromegaliefälle in der Familie.

(Edward Flatau.)

Burchard's (18) Fall betraf eine 23jährige, hereditär nicht belastete Frau, welche an Acromegalie litt, mit hauptsächlicher Betheiligung der Weichtheile. Am rechten Auge bestand eine Oculomotoriusparese und Abblassung der Papille, welche B. auf einen Hypophysis-Tumor zurückführt. Die Schwellungen der Haut und livide Verfärbung mancher Hautstellen werden auf die Combination mit Myxödem bezogen. *(Bendix.)*

Ziemlich typisch ist die Beobachtung von **Trachtenberg** (126). Auch hier war bitemporale Hemianopsie nachweisbar, ausserdem Exophthalmus, Polyurie, Gedächtnissschwäche und Amenorrhoe.

Pirie (102) theilt einen sehr complicirten Fall von Acr. mit. Bemerkenswerth ist, dass noch mehrere Monate nach dem Beginn des mit Amenorrhoe einsetzenden Leidens eine Conception erfolgte und ein Kind geboren wurde. Sehstörungen, Polydipsie, Glycosurie, Lähmungszustände des rechten Beins, Galactorrhoe, heftige Kopfschmerzen neben den typischen Erscheinungen der Acr. figurirten bereits in der Anamnese der Pat., welche 12 Jahre nach Beginn der Erkrankung zur Beobachtung kam. Sie war damals in characteristischer Weise acromegalisch und bot noch folgende

Besonderheiten dar: alle Drüsen, die lymphatischen, die Speichel erzeugenden, die Schilddrüse, die Thränendrüsen waren hypertrophirt, auf der Kopfhaut bestand Seborrhoe, auf dem linken Auge Ptosis, auf beiden Seiten leichter Exophthalmus, geringe Tachycardie, Muskelatrophie im Schultergürtel und in den kleinen Handmuskeln, Supraorbitalneuralgie, bitemporale Hemiopie, schiessende Schmerzen in Armen und Beinen, Ungleichheit der Patellarreflexe. Eine Autopsie wurde nicht gemacht.

In einem von **Aktinson** (2) mitgetheilten Falle von Acr. datirte der Beginn der Erkrankung 6 Jahre zurück und er wurde durch einen Influenza-Anfall ausgelöst. Der Fall war sonst typisch, Augensymptome fehlten.

Shallcross (119) berichtet von zwei imbecillen Acromegalen, einem vorgeschrittenen und einem beginnenden Falle. Bei beiden waren Sehnervenläsion festzustellen und zwar je nach dem Grade der Erkrankung überhaupt mehr oder minder ausgesprochen. Auch in einem dieser Fälle stellten sich die ersten Zeichen der Erkrankung im Anschluss an eine Influenza ein.

Einseitige Acromegalie beobachtete **Curschmann** (25). Brust und Beine waren besonders befallen, der Fuss normal. C. sah ausserdem zwei Fälle, in denen partieller Riesenwuchs der Gelenke besonders des Handgelenks vorhanden war.

Greene's (54) Mittheilung liegt ein Fall zu Grunde, welcher sich als eine Combination von Acromegalie und Myxödem darzustellen scheint. In der Aetiologie spielten Erkältungen eine nicht abzuleugnende Rolle. Sehstörungen fehlten. G. giebt die Zahl der publicirten Fälle von A. auf 300 an.

Fränkel, Stadelmann und **Benda** (45) theilen vier Krankengeschichten von Acr. mit Sectionsbefunden mit. In einem Falle war Glycosurie und chronische Nephritis vorhanden, wodurch der Fall complicirt wurde, da viele Anomalien im Gefässapparat hinzutraten, ein anderer, welcher 30 Jahre gedauert hatte, endete durch ein Carcinoma ventriculi vorzeitig letal, er interessirt durch gleichartige Heredität, da ein Bruder auch acromegalisch war und ebenfalls an Magenkrebs zu Grunde ging und bei einer Schwester oder dem Vater auch acromegalische Anzeichen vorhanden waren. Im vierten Falle complicirte wiederum eine Nephritis das Krankheitsbild, ausserdem eine starke Struma und Pancreatitis interstitialis mit Blutungen ohne Glycosurie. Im dritten Falle ging der Kranke im Coma diabeticum zu Grunde, während das Pancreas normale Verhältnisse zeigte. Das Resultat der anatomischen Durchforschung der Hypophysis war ein gleichartiges: überall war der hintere Lappen der Drüse, der dem Centralnervensystem angehört, unversehrt, und die Geschwulstbildung war in allen vier Fällen aus den epithelialen Elementen des vorderen Lappens hervorgegangen. Dreimal hatten die Geschwulstzellen den Typus der gekörnten Drüsenzellen beibehalten, in einem dieser Fälle waren sie mit ungekörnten Zellen stellenweise untermischt, im vierten Falle endlich sah man fast ausschliesslich ungekörnte Zellen, vielkörnige Zellen und auch Zellen von stärker abweichendem Typus. Die ersten drei Fälle sind als Struma hyperplastica oder adenomatosa anzusprechen, der vierte Fall machte histologisch einen malignen Eindruck (suspectes Adenom).

Warda (132) führt zwei Fälle von Acromegalie an, welche mit Thyreoidin behandelt wurden. Nur bei der 49jährigen Patientin trat eine leichte subjective Besserung ein. Beide waren erblich nervös belastet.

(Bendix.)

O. Israel (66) veröffentlicht das Sectionsprotocoll eines lange in der Charité behandelten Acromegalen. Auffallend war bei dem 185,5 cm grossen Manne die Stärke der Ober- und Unterschenkelknochen, die eher geringen Maassverhältnisse des Fussskeletts, während dasjenige der Hand grosse und rohe Formen zeigte. Manubrium und Corpus sterni waren durch Synchondrose verbunden. Das Merkwürdigste aber waren sehr zahlreiche supracartilaginöse Exostosen und parostale Hyperostosen, den Rippenknorpeln sassen isolirt perichondrale Knochenplättchen auf, zwischen Sacrum und os ilei war links statt einer Synchondrose eine Synostose getreten. Die zahlreichen Knochenauswüchse fanden sich vornehmlich an den Clavikeln, den Cristae ilei, am Pfannenrand der Hüftgelenke, an dem Tubera ischi und an der Symphysis pubis. Die Hypophysis war normal.

Cotterill (24) stellte bei einem 19jähr. Manne, dem wegen Sarcom sein rechtes Bein amputirt werden musste, im Anschluss an eine secundäre Sarcomatose der Lungen die Entwicklung einer Osteoarthropathie hypertrophiante an den Händen und dem rechten Fuss fest.

Hemiatrophia faciei et linguae.

Referent: Prof. Mendel-Berlin.

1 *Campbell, Given jun., A case of muscular atrophy, a case of lingual hemiatrophy with presentation of patients. St. Louis Courier of Med. Dec.
2. *Dana, C. L., Progressive lingual hemiatrophy. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 213.
3. Jadassohn, Halbseitige Gesichtsatrophie mit Sclerodermie. Corr. Bl. d. Schweizer Aerzte. p. 464.
4. *Mailhouse, Max, Facial Hemiatrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April. p. 225.
5. *Woods, Alice M., A case of progressive unilateral atrophy of the face and tongue. Occidental Med. Times. Dec.

Jadassohn (3) beobachtete einen 4jährigen hereditär nicht belasteten Knaben, bei welchem im 2. Lebensjahr am linken Unterkiefer ein Knoten aufgetreten sein soll, der sich dann allmählich zu dem typischen Bilde linksseitiger Gesichtsatrophie entwickelte. Auch die linke Zungenhälfte ist atrophisch. Ausserdem besteht eine deutliche Sclerodermie, besonders am Ohr, an der linken Halsseite und am processus mastoideus sichtbar.

Beide Affectionen, Sclerodermie und Hemiatrophia faciei, können als Trophoneurosen gedeutet werden. Vielleicht handelt es sich auch bei der Combination beider Krankheiten um eine von der Haut aus ascendirende Neuritis, ähnlich wie bei der Lepra.

Interessant ist schliesslich, dass der betreffende Knabe am Rücken eine sehr grosse, scharf umschriebene, durch eine eigenthümliche Atrophie ausgezeichnete Plaque zeigt; es macht den Eindruck, als wenn daselbst wesentlich das Unterhautzellgewebe fehle. Es liegt nahe, diese Atrophie mit derjenigen des Gesichts und mit der Sclerodermie in Zusammenhang zu bringen.

Cephalea, Migräne, Neuralgien etc.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Achard, Ch. et Laubry, Ch., Un cas d'adipose douloureuse (Maladie de Dercum). Arch. de Neur. XI, p. 507.
2. Allan, A. Percy, Facial Neuralgia due to a hair irritating the membrana tympani. Brit. Med. Journ. I, p. 895.
3. *Archambault, L., La douleur des génitales. Indépend. méd. VII, 177—178.
4. Bettmann, Henry Wald, Epigastric pain. Clevel. Journ. of Med. No. 7. Juli.
5. Blencke, Aug., Ein Fall von reiner Metatarsalgie. Dtsch. Med. Woch. No. 37. p. 636.
6. Breton, A. et Rollet, Sciatique de cause psychique. Gaz. des hôp. No. 93, p. 893.
7. Bronner, Alfred, A few words on headache of nasal origin. Lancet. II, p. 1577.
8. Buch, Max, Ueber Sympathicusneuralgien und den krankhaften Reizzustand des Sympathicus überhaupt mit besonderer Berücksichtigung der krankhaften Empfindungen der Bauch- und Beckenhöhle und ihrer Beziehungen zum Sympathicus und Vagus St. Petersb. Med. Woch. No. 2, p. 9.
9. Derselbe, Sympaticus neuralgier som symptom af ett patologiskt irritationstillstånd hos sympaticus. Finska Läkaresällskapets handlingar. Bd. XLIII, H. 3.
10. Derselbe, O newralgiach simpatitscheskawo nerwa etc. Bolnitschnaja Gazeta Botkina (russisch).
11. Derselbe, Ueber das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Heft 4.
12. *Cobb, Carolus M., Kopfschmerzen nasalen Ursprungs. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 226.
13. *Coover, E. H., Coxalgia. Philad. Med. Journ. Bd. VIII, p. 70.
14. Copeman, A. H., Headache. Lancet. Bd. 161, p. 127.
15. *Crughton, S. H., Dental Neuralgia. Med. and Surg. Monitor. April.
16. *Dabney, Samuel G., Supraorbital headache due to eye-strain; nasal neurosis. Pediatrics. Febr.
17. *Damon, Mary B., A case of meralgia paresthetica. Sensory disturbances involving six of the seven cutaneous branches of the lumbar plexus. Northwest. Lancet. Juni.
18. Dercum, F. H., Adipose douloureuse, autopsie, examen histologique. Gaz. hebd. de Méd. No. 15, p. 169.
19. *Dervaux, Tic douloureux convulsif de la face dans la région du nerf maxillaire inférieur. ibidem. No. 51, p. 612.
20. *Dignat, Remarques sur les névralgies du plexus brachial et sur leur traitement électrique. Cong. d'électr. et de radiot. méd. 1900. Paris. Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 216.
21. Dopter, Ch., La méralgie paresthétique. Gaz. des hôp. No. 35, p. 333.
22. *Dubois, S., Tic douloureux de la face héréditaire, guérison par l'électricité à courants continus. Soc. franç. d'électr. Jan. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1011.
23. *Dünn, John, A case of severe mastoid neuralgia. Charlotte Med. Journ. März.
24. *Edinger, L., Von den Kopfschmerzen und der Migräne. Dtsch. Klinik. Wien u. Berlin. Lief. 5. VI, Abt. 1, 51—64.
25. *Eichhorst, M., Ueber Neuralgien. ibidem. 1—30.
26. Elgart, Jar., Ueber idiopathische und sympathische Myalgien (Myopathien). Wien. klin. Woch. No. 38, p. 888.
27. Faber, Knud., Om diagnosen af den sekundäre Ischias. Hospitalstidende 4 R. IX, 45.
28. Fajersztajn, J., Ueber das gekreuzte Ischiasphaenomen. Wien. klin. Woch. No. 2
29. Féré, Ch., L'adipose douloureuse (Syndrôme de Dercum). Revue de méd. XXI. p. 641.
30. Derselbe, Localisation d'une algie émotionnelle dans un testicule anormal. Rev Neurol. p. 878.
31. *Fulton, Dudley, Headache. Good Health. XXXVI, 110—113.
32. *Gasne, Georges et Courtellemont, V., Le genu recurvatum dans la coxalgie Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 49.
33. *Gasparini, Sur l'étiologie et le traitement des tics douloureux de la face. Congr de l'Ass. franç. pour l'avanc. des Sciences. Paris 1900. Ref. Rev Neur. No. 4. p. 216.

34. *Derselbe, Nécessité de bien établir le rapport d'indépendance entre les divers points douloureux des névralgies. ibidem. Ref. Rev. Neur. No. 5, p. 249.
35. *Gerhardt, Fall von Ischias. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 5, p. 37.
36. Gibson, G. A., Note on the cremasteric reflex in sciatica. Edinb. Med. Journ. IX, No. 5, p. 459.
37. *Greenwell, Frank M., Neuralgia. Fort Wayne Med. Journ.-Mag. 1900. Dez.
38. *Günther, Arwed, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus. Inaug.-Diss. Mai. Jena.
39. *Guny, De la douleur des orteils dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. L. Bayer.
40. *Holmes, Bayard, A complicated case of Neuralgia and nerve lesions. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Aug. p. 475.
41. Huchard, H., Névralgies et anévrismes latents de l'aorte. Bull. de l'Acad. de méd. Bd. 45, p. 624.
42. Infeld, Moritz, Zur Kenntniss der bleibenden Folgen des Migräne-Anfalles. Wien, klin. Woch. No. 28, p. 673.
43. Ingelrans, Sciatique spasmodique compliquant une arthrite sèche de la hanche chez un vieillard. Gaz. hebd. de Méd. No. 18, p. 207.
44. Krafft-Ebing, R. v., Ueber die Beziehungen zwischen Neuralgie und transitorischer Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 463.
45. *Lehmann, Paul, Contribution à l'étude des névralgies grippales. Boyer. Thèse de Paris.
46. *Lépine, Douleurs fulgurantes survenant par périodes depuis 14 ans. Gaz. hebd. de Méd. No. 95, p. 1136. Ref.
47. *Lermoyez, Cause et traitement d'une névralgie faciale due à la galvanocaustic de la pituitaire. Ann. des mal. de l'oreille. XXVII, p. 289.
48. *Derselbe, Névralgie nasale par cicatrice galvano-caustique du cornet inférieur. Arch. intern. de Laryng. No. 4, p. 266.
49. Levison, F., Om Ischias. Hospitalstidende 4. R. IX, 38, 39, 40.
50. *Marchand, Gérard, Sciatique rebelle: hersage du nerf. Bull. Soc. de Chir. XXVII, p. 671.
51. *Derselbe, Névralgie faciale rebelle: résection du nerf maxillaire inférieur et destruction du ganglion de Gasser; guérison. ibidem. p. 704.
52. *Masters, John L., Headache. Med. and Surg. Monitor. Jan.
53. Mathis, Constant, Un cas de migraine ophthalmique. Rev. de Méd. No. 11, p. 992.
54. *Mc Gregor, Robert, Neuralgia of the fifth nerve. Hot Springs Med. Journ. Jan.
55. Mendel, F., Ueber Ischias syphilitica und ihre Behandlung. Münch. Med. Woch. No. 27, p. 1091.
56. Möhring, Curt, Gelenkneurosen und Gelenkneuralgien. Ztschr. f. orth. Chir. IX, Heft 4, p. 659.
57. *Morgan, Elmer E., Functional headaches. Fort Wayne Med. Journ. Mag. Dec.
58. *Monroe, Geo. J., Neuralgia of the rectum. Cincinnati Lancet-Clinic. Nov.
59. Musser and Sailer, Meralgia paraesthetica (Roth) with the report of ten cases. Journ. of Nerv. and Ment. disease. No. 1. Jan. 1900.
60. Pal, J., Meralgia paresthetica, ein Plattfusssymptom. Wien. med. Woch. No. 14.
61. *Pantaloni, Névralgie de Morton. Bull. de la Soc. anatom. p. 355.
62. *Pasquier, Du et Léri, Injections intra- et extradurales à dose minime dans le traitement de la sciatique. Bull. gén. de Thérap. Bd. 142, p. 196.
63. *Dieselben, Valeur comparée des injections sous arachnoïdiennes et épidurales de cocaïne dans le traitement de la sciatique. Gaz. hebd. de Méd. No. 57, p. 679. Ref.
64. *Patrick, Hugh T., Intermittent claudication and atypical sciatica. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Febr. p. 108.
65. *Derselbe, Every-day headaches. Medecine. Jan.
66. *Patureau, Henri, Contribution à l'étude de la névralgie testiculaire et de son traitement par la résection nerveuse. Paris. G. Steinheil.
67. Peckham, Frank E., General remarks on painful affections of the feet. Philad. Med. Journ. II, p. 235.
68. *Pegram, J., Anterior metatarsalgia. Providence med. journal. Jan.
69. *Péraire, Maurice, Névralgie de Morton (metatarsalgie). Bull. de la Soc. anat. p. 296.
70. *Pitres, A., Diagnostic de siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne. Echo méd. Toulouse. XV, 193 u. 217.
71. *Pray, Fr., Eye-Strain as an etiologic factor in nervous headach. Med. and surg. monitor (Indianopolis, Jud.). Febr.
72. *Ricketts, R. Merrell, Trifacial neuralgia. Cincinnati. Lancet Clinic. Sept.

73. Robinson, Sur un cas de colique hépatique nerveuse. Rev. Neur. p. 855.
74. Roth, Wilh., Ueber die bei Influenza beobachteten Gesichts- und Kopfschmerzen. Wien. med. Presse. No. 7.
75. Roux et Vitaut, Maladie de Dercum (adiposis dolorosa). Revue Neurologique. No. 18.
76. Sarbó, Arthur v., Sechs Fälle von Ménière'scher Erkrankung. Pester Med.-Chir. Presse. No. 48, p. 1143.
77. *Sarremone, Observation de névralgie faciale consécuté à du catarrhe nasal chronique. Rev. hebd. de Laryng. XXII, No. 30, p. 1101.
78. Schoen, W., Kopfschmerzen. Wien. klin. Rundschau. No. 32—36.
79. *Schwab, Sidney I. The pathology of trigeminal neuralgia, illustrated by the microscopic examination of two gasserian ganglia. Ann. Surg. XXXIII, 696—708.
80. Seabrook, H. H., Headaches. Med. Record. Bd. 60, p. 87.
81. Seiffer, W., Ueber Skoliose bei Ischias. Charité Annalen. XXV, p. 467.
82. *Shands, A. R., Coccygodynia, case and specimen. St. Louis Semi-Monthly. Juli.
83. *Short, T. S., The diagnosis and treatment of acute gastralgia, with notes of four recent cases. Birmingh. M. Rew. XLIX, 193—201.
84. Siehle, M., Zur Pathologie und Theorie der Migräne. Wien. klin. Woch. No. 13.
85. *Sorel, Un cas de méralgie paresthésique double. Toulouse méd. III, 67—70.
86. Spira, R., Ueber Otalgia nervosa. Wien. med. Blätter. No. 15.
87. *Spitzer, A., Ueber Migräne. Jena. G. Fischer. 119 S.
88. *Suzor, R., Migraine. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 380.
89. *Teufel, Ein seltener Fall von Herpes zoster als Symptom einer akuten Neuralgie des Trigeminus. Allg. homöop. Ztg. CXLII, 76—77.
90. *Thomas, George N., Headaches. Kansas City Med. Index Lancet. Juli.
91. Thomsen, William H., Pathology and treatment of Migraine. Medic. Record. II, p. 761.
92. Tourette, Gilles de la, L'application de la méthode dite de la dose suffisante au traitement de quelques maladies du système nerveux; formes graves et associées de la migraine, vertige de Ménière, de névralgie et tic douloureux. La Semaine méd. No. 5, p. 33.
93. Voss, G., Ueber die Diagnose des Kopfschmerzes. St. Petersb. Med. Woch. p. 95.
94. *Warner, L. H., Headaches. Medic. Miror. Oct.
95. *Watkins, L., Neuralgia. Elect. M. J. Cincinn. LXI, 14—19.
96. *White, Joseph A., Some interesting cases of headache due to nasal trouble. Medical Age. April.
97. Williams, Henry T., A case of tic douloureux with successful removal of the Gasserian Ganglion. Philad. Med. Journ. II, p. 230.
98. *Young, David, Headache. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 63.

I. Cephalea.

Seabrook (80) versucht die Kopfschmerzen, welche vom Auge ausgehn [und er sucht zu beweisen, dass die meisten dies thun], durch sogenannte „directe mechanische Theorien“ zu erklären, zugleich wirft er ein Streiflicht auf gewisse Elemente, welche andere Formen von Kopfschmerz verursachen. Er bespricht die verschiedenen Augenstörungen hervorgerufen durch Refractionsanomalien, welche Kopfschmerzen hervorzubringen vermögen und giebt die Art der zu ihrer Correction erforderlichen Gläser an. Ausser den Fällen, wo letzteres hilft, führt er noch Augenkopfschmerzen, auf anderer Basis beruhend an, wie in Folge von Malaria, Syphilis, Arteriosclerose und Nephritis. Er bespricht ausser den gewöhnlichen Kopfschmerzen die zu förmlichen Neuralgien ausgearteten Schmerzen, sowie er zum Schlusse auch noch auf die functionellen Störungen eingeht, zu welchen er auch die Migräne zählt.

Im Gefolge der Influenza treten häufig Schmerzen in der Stirn-, Schläfen- und Wangengegend, nach anderen Beobachtungen auch im Hinterhaupte und an der inneren Wand der Orbita auf, welche entweder einen remittirenden oder intermittirenden Character haben; man findet die angegriffenen Stellen druckempfindlich, die Haut an denselben zuweilen geschwollen.

Als Ursache dieser mit ausserordentlicher Heftigkeit auftretenden Schmerzen hat **Roth** (74) in allen von ihm beobachteten Fällen eine acute Entzündung der Stirn- oder der Oberkieferhöhle gefunden, und die Schmerzen liessen sofort nach einer Ausspülung der ergriffenen Nebenhöhle nach, um nach einigen Ausspülungen gänzlich aufzuhören.

Die Ausspülungen beseitigten auch dann die Schmerzen, wenn durch vorherige Ausblasung der Höhle kein Secret in derselben gefunden wurde. R. benutzt diese Erfahrung, um zwischen einer Neuralgie und einer acuten Sinuitis zu differenciren, indem er nur jene Fälle, bei denen kein Secret gefunden wird, als Neuralgien anspricht, und bei denen eine Ausspülung keinen Nachlass der Schmerzen mit sich bringt.

R. empfiehlt gegen die heftigen Schmerzen Durchspülungen der ergriffenen Höhle unter aseptischen Cautelen.

Bronner (7): Oft lassen sich Kopfschmerzen durch Störungen der Nase erklären. Solche sind Morgens schlimmer, während von den Augen ausgehende gegen Abend heftiger werden. Der Schmerz ist intermittirend, bringt häufig Schwindelgefühl und Schwere des Kopfes mit sich. Die Ursachen sind verschiedene, häufig drücken die geschwollenen Schleimhäute gegen die Knochentheile, oder die Eiteransammlung in einer oder mehreren Höhlen giebt Anlass zu heftigen Schmerzen. Sobald der Eiter beseitigt werden kann, hört der Schmerz auf. Verfasser führt zum Schlusse einige typische Fälle an, in welchen der Galvanocauter oder chirurgische Eingriffe Heilung herbeiführten.

Copeman (14): Der Verfasser theilt Kopfschmerzen in acht Arten ein: 1) Kopfschmerzen in Folge von Gehirnverletzungen, 2) in Folge von acutem Fieber, besonders Typhus, 3) congestiver Kopfschmerz, 4) anämische Kopfschmerzen, 5) nervöse Kopfschmerzen, 6) Kopfschmerzen in Folge von Toxinen, 7) sympathetische oder reflectorische Kopfschmerzen, 8) Migräne. Autor beschreibt die verschiedenen Formen der Kopfschmerzen und giebt die für ihre Heilung oder Linderung nöthige Therapie an.

Schoen (78) giebt eine Darstellung der die Kopfschmerzen auslösenden Momente resp. Reize. Einer eingehenden Besprechung unterzieht er auch die Augenkrankheiten und Augenstörungen in ihrem Verhältniss zum Kopfschmerz unter Anführung von Krankengeschichten. Zum Schluss erwähnt er noch die Beziehungen der Epilepsie zur Augenmigräne (Migraine ophthalmique) resp. zur hochgradigen Myopie und zum Strabismus. Er legt grossen Werth auf die Augenuntersuchung bei Kopfschmerzen und Epilepsie, da diese sehr häufig durch einen synkinetischen Gefässkrampf in Folge von Anomalien der Augen und durch Fehler der Accommodation und Refraction entstehen und leicht beseitigt werden können. *(Bendix.)*

Siehle (84) knüpft an seine eigene Krankengeschichte Erörterungen über die die Migräne betreffenden Streitfragen und insbesondere über das Wesen des Flimmerscotoms. Er fasst seine Betrachtungen dahin zusammen, das für einen Anfall eine hemicranische Veränderung der Hirnrinde und ihr pathologisches Verhalten zu chemischen Einflüssen vorhanden sein müsse. Die harnsaure Diathese, Tuberculose, Anämie und chronischen Ernährungsstörungen geben den Boden für abnorme chemisch-toxische Wirkungen ab. Doch auch anstrengende psychische Arbeit, optische Reize, Reizung des Trigeminus, Verdauungsstörungen in Folge acuter Intoxication auch des Gehirns, können die Migräne verschulden. Endlich erwähnt er noch die letzthin häufig erwähnte Verwandtschaft der Migräne mit der Epilepsie und die Aehnlichkeit beider Krankheiten bezüglich der Aura und der Folgeerscheinungen (Erbrechen, Schlaf, allgemeine Erschöpfung). *(Bendix.)*

Voss (93) giebt eine kurze Uebersicht über das bei den verschiedensten functionellen und organischen Krankheiten auftretende Symptom des Kopfschmerzes, ohne etwas Neues zu bringen und die Beziehungen zur Epilepsie zu erwähnen. *(Bendix.)*

Edinger (24) veröffentlichte in der deutschen Klinik einen Vortrag über Kopfschmerzen und Migräne. Derselbe behandelt in geistreicher und erschöpfender Weise den schwierigen Gegenstand.

In der Einleitung bespricht der bekannte Autor die Abscheidung der echten Kopfschmerzen von verwandten Affectionen (Neuralgieformen, Erkrankungen der Zähne, des Rachens, des mittleren Ohres etc.). Die meisten ihm als „hysterische Kopfschmerzen" zugeführten Fälle liessen sich als Kopfschmerzen aus irgend einer Ursache, die übertrieben empfunden oder geschildert wurden, erkennen. „Als echte hysterische Kopfschmerzen wird man nur solche bezeichnen dürfen, die, ohne locale Läsion, rein durch Nachaussenprojiciren centraler Störungen entstehen. Dass solche existiren, ist noch nicht bewiesen, ja es ist nicht einmal wahrscheinlich, da wir bisher keine Stelle des Gehirns kennen, welche nur die Empfindungssphäre des Craniums enthält."

E. bespricht dann eingehend den Unterschied zwischen Kopfdruck und Kopfschmerz und geht dann über zur Schilderung der Ursachen, des Verlaufs und der Behandlung des Kopfschmerzes. Er betrachtet denselben vom ätiologischen Gesichtspunkt.

A. Formen ohne wesentliche anatomische Störung.

1. Der Kopfschmerz der Kinder. Derselbe liegt häufig in relativ zu starker Beanspruchung des Sehapparates begründet.

2. Der Kopfschmerz der Heranwachsenden berührt sich auch vielfach mit den schweren Formen des Kopfdrucks.

3. Kopfschmerz der Anämischen. Letztere gehören alle zunächst in's Bett, dann ist die Anwendung arsen- und eisenhaltiger Mineralwässer indicirt.

4. Der vasoparalytische Kopfschmerz. Derselbe gehört zu den schwersten Kopfwehformen und kommt meist bei Individuen aus belasteten Familien vor. E. empfiehlt bei diesen Kopfschmerzen die Höhencurorte. Der Aufenthalt an der See sei contraindicirt.

B. Durch organische Erkrankungen bedingte Kopfschmerzen.

1. Hyperästhesie des Haarbodens.

2. Schwielenkopfschmerz. Dies ist wohl die allerhäufigste Kopfwehform, welche häufig mit Migräne verwechselt wird. Edinger empfiehlt Massage der Kopfhaut, Salicyl innerlich und event. Jodkalium bei Leuten mit Arteriosclerose.

3. Kopfschmerz durch Erkrankungen der Schädelknochen. Periostitis traumatica, Lues.

4. Kopfschmerzen durch Periostitis chron. int. oder durch Pachymeningitis int. Hyperästhesie der Kopfnerven findet man häufig bei Patienten mit chron. Obstipation. Ein Aufenthalt in Marienbad oder Kissingen wirkt meist sehr günstig.

5. Kopfschmerz bei Hirntumoren meist in der Stirn oder im Hinterhaupt localisirt.

6. Kopfschmerz bei Syphilitischen ist oft sehr heftig; steigert sich nicht selten des Nachts oder bei Aufregung.

Nach Edinger's Schätzung leiden reichlich $^2/_5$ der Kopfwehkranken an Schwielenkopfschmerz, $^1/_5$ an anderen Formen. Die letzten $^2/_5$ gehören der Migräne an.

Sehr eingehend bespricht Edinger die Therapie der Migräne. Er verwendet häufig:

Rp. Antipyrin . . 0,5
Pasta Guaranae 0,3
Coffeini citr . 0,02
f. pulv. d. c. dos.
S. 1—2 mal 1 Pulver mit Pause von 1 Stunde.

Edinger giebt auch Morphium oder grosse Bromdosen während des Anfalls.

Im Allgemeinen hat Edinger gute Erfolge von der Galvanisation am Hals bei M. gesehen.

Zum Schluss behandelt Edinger die Theorie des Kopfschmerzes. Seine Ansicht resumirt er mit folgenden Worten:

„Wir wissen, dass die Kopfweh erzeugende Noxe an den Duralnerven, vielleicht auch an einigen Nerven der Pia angreift. Die Wahrnehmung der Schmerzen erfolgt natürlich durch das Gehirn. Wir wissen, dass es eine grosse Anzahl wohlbekannter Schädigungen giebt, die zu Kopfschmerz führen. Wir wissen nicht sicher, auf welche Weise sie die Nerven schädigen, namentlich nicht, wie die schmerzerregende Wirkung zu Stande kommt. Anämie der Nerven ist jedenfalls ein hierher zu zählendes Moment, ebenso Hyperämie. Vielleicht lassen sich die meisten Formen auf diese beiden Momente zurückführen."

II. Migräne.

Gilles de la Tourette (92) giebt ein neues Verfahren an, um schwere Migränen, Menière, tic douloureux zu heilen. Er nennt es „méthode de la dose suffisante", darin bestehend, dass er mit kleinen Dosen beginnend, allmählich zu verhältnissmässig hohen steigt, dabei bleibt, bis Vergiftungserscheinungen auftreten, dann allmählich heruntergeht bis zu gänzlicher Entziehung. Bei Menière empfiehlt er Chinin, bei Migräne Brom, bei tic douloureux Opium-Pillen. Zum Schluss führt der Verfasser einen Fall von Trigeminusneuralgie an, bei welchem „dose suffisante" von Brom-hydratchinin in 14 Tagen Heilung herbeiführte.

Infeld (42) beobachtete bei einer 28jährigen Frau, die seit der Pubertät an familiären, einen Tag dauernden, periodisch auftretenden (nicht halbseitigen) Kopfschmerzen leidet, eine ziemlich rasch und fast vollständig vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie. Als dauernde Folge athetotisch-choreatische Krämpfe in der rechten oberen Extremität von wechselnder Stärke. Nach dem apoplectischen Anfall wurden die Migräneanfälle leichter und seltener. Infeld bringt das Auftreten der schweren Symptome mit der Migräne in Zusammenhang. Er bezieht sich auf die mechanische Theorie Spitzer's der Migräne und nimmt eine doppelseitige Stenose des Foramen Monroi, sowie eine Thrombose einer jener Endarterien an, die von den basalen Gefässen gegen den linken Thalamus aufsteigen.

Thomsen (91) rechnet Migräne nicht zu den Degenerationskrankheiten, erklärt sie, als durch Autointoxication entstehend, wirkliche Nervenerkrankungen können sich bessern, aber sie treten nicht, wie die Migräne, intermittirend auf, ein Beweis, dass es sich bei dieser um Giftstoffe im Körper handelt. Zum Schlusse führt er einige Beispiele von schwerer Migräne an, die durch Mittel, welche die Darmantisepsis bezwecken, wie Salol, Bismutum subgall. Salicyl und Benzoe gebessert sind.

Mathis (53) beschreibt einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique). Patient hatte mit 12 Jahren den ersten Anfall, rechtsseitigen Kopfschmerz, 2 Tage später Ptosis, Doppelsehen, Thränen des rechten Auges. Die Störungen dauerten zwei Tage, dann war alles wieder normal. 19 Jahre später bei Sumpffieber erneuter Anfall, Ptosis, Doppelsehen, Photophobie, accomodative Asthenopie. Er wurde ins Hospital aufgenommen, die Temperatur sank plötzlich, es trat Diarrhoe auf. Keine Sensibilitätsstörungen, normale Reflexe, kein Kropf, keine Tachycardie, allmähliche Besserung, aber langsamer als bei früheren Attacken. Es blieb ein doppelter Exophthalmus, besonders rechts; Doppelsehen nur beim Heruntersehen. Autor meint, den Fall an die von Parinaud und Brissaud beschriebenen Fälle anreihen zu können.

Buch (8) giebt ein kurzes Referat eines in der psych. Ges. zu St. Petersburg am 8. Dezember 1900 gehaltenen Vortrages. Er ist zu seinen Resultaten über die Hyperästhesie und Neuralgie des Sympathicus durch 12jähriges Studium gelangt. Die Anwesenheit der Hyperästhesie bedingt nicht immer Neuralgie, aber umgekehrt. Die Neuralgie des Sympathicus ist dadurch characteristisch, dass man durch Druck auf den hyperästhetischen Sympathicus einen Schmerz hervorrufen kann, der dem spontanen Leibweh sehr ähnlich und oft mit Nebensymptomen verbunden ist (Kopfweh, Kreuzschmerzen, Globusgefühl, Gürtelgefühl, Pyrosis, Speichelfluss, Aufstossen. Erbrechen und Symptome der nervösen Dyspepsie). B. schlägt vor, den krankhaften Reizzustand des Sympathicus mit dem Namen „Sympathicismus" zu belegen, dessen Erscheinungsformen sich als nervöse Dyspepsie, Gastralgie oder Cardialgie, Ovarie, Neuralgia uteri, Hemicranie, Angina pectoris etc. äussern. *(Bendix.)*

Aus **Buch**'s (9) vorläufigen Mittheilungen, die zum Theil schon durch Specialabhandlungen überholt sind, heben wir nur folgendes hervor:

Bei bestehender Hyperästhesie des Sympathicus ist der Schmerz nur eines der Symptome eines pathologischen Reizzustandes im Sympathicus und neben dem Schmerz treten stets mehr oder weniger zahlreiche anderweitige Symptome einer erhöhten Erregbarkeit des Sympathicus auf, welche nicht etwa vom Schmerz abhängen, sondern diesem coordinirte gleichwerthige Symptome eines krankhaften Reizzustandes im Sympathicus darstellen. Dieser bildet ja ein reiches Conglomerat der wichtigsten Nervenverrichtungen, und je nach der topographischen sowohl als systematischen Localisation des Reizzustandes können die verschiedensten Nervenapparate des Sympathicus gestört, erregt oder gehemmt sein. Die eigentliche Krankheit, von welcher der Schmerz nur ein Symptom darstellt, ist somit gerade dieser Reizzustand des Sympathicus, welchen Verf. daher vorschlägt, mit einem eigenen Namen zu versehen und ihn Sympathicismus zu nennen.

Gleichwie Scrophulose, Lungenschwindsucht, Tumor albus, Lupus etc. nur Erscheinungsformen oder Localisationen der Tuberculose darstellen, so sind auch nervöse Dyspepsie, Gastralgie und Cardialgie, Ovarie, Neuralgia uteri, Hemicranie und andere Formen von Kopfweh, Angina pectoris etc. nur Erscheinungsweisen und Localisationen des Sympathicismus.

Während normaler Weise der Sympathicus gegen Druck völlig unempfindlich ist, kann er unter pathologischen Verhältnissen Sitz heftiger Neuralgie und lebhafter Hyperästhesie sein. Der Untersuchung auf Hyperästhesie sind zugängig der Hals-, Lenden- und Bauchsympathicus. Die Schmerzen des Sympathicus sind meist „eigener Art"; ein unbeschreiblich dumpfes Wehgefühl, daneben stechende, brennende, drückende, ziehende Schmerzen. Nicht selten gelingt es, den ganzen Symptomen-

complex des spontanen Schmerzanfalles durch Druck auf verschiedene Theile des hyperästhetischen Sympathicus hervorzurufen und so den Beweis zu erbringen, dass diese Störungen ihren anatomischen Sitz im Sympathicus haben. *(Bendix.)*

Buch (11) verweist auf die Unklarheit über den Begriff der Gastralgie, was schon in der äusserst verschiedenen Nomenclatur dieses Symptoms zu Tage tritt. Zunächst weist er nach, dass der Vagus an der Gastralgie unbetheiligt ist, und nur der Sympathicus Träger der Neuralgie sein kann. Weiterhin giebt er eine Litteraturübersicht bezüglich der Localisation des Schmerzes und weist nach, dass die Cardialgie nicht in irgend einem Theile des Magens ihren Sitz haben kann. Dagegen spricht alles dafür, dass die Erregung der circulären Fasern des Sympathicus, einschliesslich jener des Pylorus und der Cardia die Symptome des Magenkrampfes hervorrufen kann. Die Erregung der Ganglia semilunaria, die den Magenkrampf bewirkt, ist centrifugal, zum Magen hingehend, während die centripetale Erregung des Sympathicus, vornehmlich der sensiblen Fasern des Pl. coeliacus und der Splanchnici durch Vermittelung des Rückenmarks und Gehirns eine Erregung der hemmenden Fasern des Vagus bewirkt. Auch das bekannte Symptom der Linderung des gastralgischen Schmerzes durch festen Druck im Epigastrium spricht gegen den Sitz des Schmerzes im Magen selbst. — (Zwei von ihm mitgetheilte Fälle illustriren dies sehr auffällig.) — B. hält deshalb, solange man nicht mit Bestimmtheit das afficirte Geflecht des Sympathicus angeben kann, die topographische Bezeichnung Epigastralgie für die sogenannte Gastralgie am Platz, da der gastralgische Symptomencomplex seinen Sitz im epigastrischen Theil des Lendensympathicus hat. *(Bendix.)*

III. Trigeminusneuralgie.

Allan (2): Ein 21jähriger Student litt 3 Monate lang an einer Trigeminusneuralgie. Er versuchte viele Mittel dagegen, jedoch ohne Erfolg. Der Schmerz beschränkte sich hauptsächlich in den Verzweigungen des l. n. infraorbitalis. Allan fand nun bei der Untersuchung des linken Ohres ein Haar im Gehörgang, welches mit seinem Ende das Trommelfell berührte. Nach der Entfernung desselben hatte Pat. das Gefühl der Erleichterung. In den 2 nächstfolgenden Tagen traten noch 1—2 leichte Attacken ein. Hierauf hörten die Anfälle gänzlich auf.

Williams (97) operirte eine 38jährige Frau, welche seit 10 Jahren an rechtsseitigem Tic douloureux litt und bei welcher schon einmal der Trigeminus resecirt und das Ganglion maxillare sup. entfernt worden war. W. resecirte nach Freilegung des Temporal-Lappens das Ganglion Gasseri total und heilte dadurch die Patientin vollständig. Die Operation dauerte eine Stunde. *(Bendix.)*

IV. Ischias.

Nach Besprechung des Lasègue'schen Ischiasphänomens beschreibt **Fajersztajn** (28) ein gekreuztes Ischiasphänomen, welches häufig vorkommen soll. Dasselbe besteht darin, dass Schmerzen an der Austrittstelle des erkrankten Ischiadicus auch dann zu Stande kommen, wenn man das gesunde Bein bei gestrecktem Unterschenkel in die Höhe hebt. F. erklärte das Zustandekommen dieses Phänomens dadurch, dass die Dehnungswirkung mechanisch vom gesunden auf den erkrankten Nerven übertragen werde. Als Beweis führt Autor Experimente an Leichen und die Erfahrungen aus den 80er Jahren betreffs der Nervendehnungen an.

Ingelrans (43) theilt folgenden Fall mit: Ein Tagelöhner, 63jährig, zeigt Symptome von Ischias, welche nicht allein durch seine, bei ihm bestehende Arthritis deformans erklärlich sind. Er hat Amyotrophie, Sensibilitätsstörungen, classische Schmerzpunkte, fibrilläres Zittern, Reflexsteigerungen, Fussclonus und grosse Ecchymosen. Es handelt sich wohl nach aufgenommener Röntgenphotographie um malum coxae senile. Autor führt noch 3 von Faisans und Gille beschriebene Fälle an, bei welchen auch Ecchymosen bei ähnlicher Erkrankung aufgetreten waren.

Breton und **Rollet** (6) erzählen die Krankengeschichte eines jungen Mannes (Alcoholiker), der bei der Feldarbeit vom Blitz getroffen wird, niederfällt, das Bewusstsein verliert und total durchnässt wird. Beim Erwachen starke Schmerzen im ganzen Körper, besonders im rechten Bein, welches ganz bewegungslos ist. Wird im Hospital gänzlich wiederhergestellt, diagnosticirt als Ischias. Der Mann behält starke Gewitterfurcht, zittert vor jedem Blitz, jedes Gewitter verursacht ihm Schmerzen im rechten Bein am Ischiadicus. Nach einem besonders starken Gewitter, besonders heftige Schmerzen, Angstzustände, Arbeitsunfähigkeit, Pat. lässt sich aufs Neue ins Hospital aufnehmen.

Verf. verneint das Bestehen einer organischen Ischias, oder hysterischen Ursprungs, da Stigmata nicht nachzuweisen sind, sie ist rein psychisch, der Mann gehört in die Kategorie der von Raymont und Pierre Janet beschriebenen nervösen Kranken. Unter traitement moral, Douchen, Brompräparaten und Entziehung von Alcoholica wird Gesundung und Arbeitsfähigkeit erzielt.

Gibson (36) macht auf eine beträchtliche Steigerung des Cremasterreflexes bei der Ischias aufmerksam; auch in solchen Fällen, in welchen der Patellarsehnenreflex nicht gesteigert ist.

Mendel (55) theilt 3 Fälle von heftiger Ischias syphilitica mit, die er rasch durch Hydrargyruminjectionen geheilt hat. Für die Diagnose bleibe nach M. entscheidend der Nachweis einer syphil. Infection, das Vorhandensein anderer syphil. Erscheinungen, und in zweifelhaften Fällen als wichtigstes Kriterium die Wirkung einer Probeinjection mit Hydrargyrum salicyl.

Levison (49) empfiehlt für die Behandlung der neuritischen Ischias folgende Methode. Gleich nach der Aufnahme müssen die Kr. 8—14 Tage im Bett liegen, dann werden locale heisse Luftbäder von 80—100—120° C. angewandt, die überraschend schnell und constant wirken sollen. Ausserdem wird stets Galvanisation angewendet, oft auch Massage (erst, wenn die Schmerzen nachgelassen haben) und Nervendehnung. Von inneren Mitteln wird ausser Narcoticis vorzugsweise Arsen angewendet. L. theilt 20 Fälle mit, von denen im Durchschnitt in 36 Tagen (25—70) in 12 Heilung, in 8 wesentliche Besserung erzielt wurde. *(Walter Berger.)*

Knud Faber (27) hält es für zweckmässig, die atypisch ausstrahlenden Schmerzen, die bei Geschwülsten mit anderen Leiden auftreten können, von der eigentlichen Ischias zu unterscheiden, die auch secundär werden kann, und theilt einen Fall mit, in dem neuritische Ischias bei einem Osteosarcom im Becken auftrat und durch dieses bedingt war. *(Walter Berger.)*

Seiffer (81) beschreibt einen Fall von alternirender Scoliose bei Ischias und im Anschluss daran einen Fall von Ischias scoliotica mit heterologem Typus, der sonst dem ersten Falle sehr ähnlich ist. Fall 1 betraf einen 25jährigen Arbeiter, welcher sich eine zeitlang unwohl fühlte und dann in Folge einer Ohnmacht mit der linken Hüfte auf eine Karre fiel, worauf sich Schmerzen in der Hüfte einstellten. Es fand sich eine

deutliche Scoliose, welche er aber selbständig corrigiren und sogar willkürlich wechseln kann. Letzteres that er, um besser gehen zu können. Fall 2 war ein 24jähriger Arbeiter mit gekreuzter Scoliose bei einer traumatisch entstandenen Ischias. Besserung durch Lichtverfahren. Er war von einem vier Meter hohen Erdhügel herabgefallen und mit der linken Hüfte gegen eine Karre gestossen. Bei ihm entwickelte sich bald eine starke Scoliose mit der Convexität nach rechts. In beiden Fällen also rief ein ähnliches Trauma eine linksseitige Ischias hervor, doch kam einmal eine homologe Scoliose, das andere Mal eine heterologe Scoliose zu Stande. Im ersten Falle war sogar die Scoliose alternirend. Die Achillessehnenreflexe waren bei beiden vorhanden. *(Bendix.)*

V. Andere Neuralgien, Schmerzen und Parästhesien.

v. Krafft-Ebing (44) berichtet im Anschluss an die in seinen „Arbeiten“ I p. 81 unter demselben Titel 1897 veröffentlichten Fälle, zwei weitere, welche als solche von Affectdelir, auf der Höhe eines Anfalles von Trigeminusneuralgie durch Schmerz zu Stande gekommen, zu deuten sind Beobachtung I. 22jähriger Kellner. Nach Zahnextraction unerträgliche Schmerzen der l. Gesichtshälfte. Tobsucht. Am nächsten Morgen klar, Amnesie für alles Vorhergegangene. Keine epileptischen oder hysterischen Antecedentien. Genesen entlassen. Beobachtung II. 19 Jahre alter Feuerwehrmann. Tobsuchtsanfall nach heftigen Zahnschmerzen. Am nächsten Morgen ruhig, ohne Erinnerung für die Vorgänge des verflossenen Tages. Auch hier fehlten Degenerationszeichen, Alcoholmissbrauch, Trauma und epileptische Antecedentien in der Anamnese. *(Bendix.)*

Huchard (41) verbreitet sich darüber, wie schwer es oft ist, trotz aller wissenschaftlichen Fortschritte in der Untersuchung, das Aneurysma rechtzeitig zu erkennen; gewöhnlich erst, wenn es zu spät ist, wird die richtige Diagnose gestellt. Aneurysmen des aufsteigenden Theils der Aorta sind leicht vor ihrem äusseren Erscheinen zu diagnosticiren durch Compressionen der benachbarten Organe (Herz, Arterien, Venen, Nerven, Luftröhre, Kehlkopf, Bronchien). Schwer aber und oft unmöglich wird die Diagnose, wenn es sich um Aneurysmen des absteigenden Theils der Aorta handelt vom 4. bis zum 10. Brustwirbel, denn daselbst findet man nur geringe Anzeichen einer Compression. So kann man sagen, dass das Gebiet der absteigenden Brustaorta die latente Zone der verkannten Aneurysmen darstellt.

Der Autor berichtet über folgenden Fall: Ein 50jähriger Mann klagte über Herzklopfen und Intercostalneuralgie seit mehreren Jahren. Alle Schmerzstillenden Mittel erwiesen sich als unzureichend. Beim Gehen beugt der Mann den Körper stark nach vorn und neigt ihn nach rechts. Untersuchung bei plötzlichem Aufrichten ergab eine Heftigkeit der Schmerzen, die fast zur Ohnmacht führte. In verticaler Haltung waren die Schmerzen unerträglich. Sitzend, nach vorn geneigt erträglicher, in den schlaflosen Nächten pflegte Pat. auf dem Bauche liegend, die Schmerzen ertragen zu können. Aus diesen Angaben schloss Huchard auf Aneurysma; die Diagnose wurde durch klinische Untersuchung und Röntgenaufnahme bestätigt.

H. führt nun noch verschiedene Fälle an, zwei, in denen man auf einfache Pleuritis schloss, punktirte, und wo es sich statt dessen um Aneurysma der Aorta handelte, wie die Autopsie ergab.

In den Fällen von Aneurysmen der Aorta abdominalis ist den neuralgischen Schmerzen grosse Aufmerksamkeit zu schenken. Es werden

verschiedene eigene und fremde hierauf bezügliche Fälle angeführt. „Mit einem Wort“, schliesst H. diesen Theil, „die Aneurysmen der Aorta abdominalis können mehr durch ihren Sitz als durch ihr Volumen Schmerzen mit wechselndem Sitz hervorbringen, anfallsweise auftretende oder fortgesetzte Schmerzen, zunehmend oder abnehmend je nach der Lage des Patienten, sie können in den Lenden oder Lendenwirbeln sitzen, gürtelartig ausstrahlend bis zum Kreuzbein, Samenstrang und Hoden.“

Aneurysma der absteigenden Brustaorta fand sich in einem Fall, der auf Intercostalneuralgie, Seitenschmerzen, Rheumatismus, Angina pectoris behandelt wurde. Nach einer Grippe bekam Pat. intermittirende heftige Schmerzen zwischen den Schultern in der Gegend des 3. und 4. Rückenwirbels mit Ausstrahlungen zur linken Schulter. Auf der rechten Seite liegend etwas Linderung. 2—3 Anfälle per Tag, dann eine Woche Ruhe, bald 6—7 Anfälle am Tag in 5 Tagen mit 2—3 Ruhetagen. Nach einem Jahr 12 Anfälle in 24 Stunden, ohne Ruhetage, Schlaflosigkeit, gürtelartig ausstrahlende Schmerzen in der Gegend des 9. Dorsalwirbels. Nach 4 Monaten neuer Schmerzpunkt im 7. Intercostalraum links. Das Herz etwas voluminös, Insufficienz der Aorta. Röntgenaufnahme zeigt im Thorax einen dichten Schatten in Form eines Halbkreises. Es handelt sich also zweifellos um ein verborgenes Aneurysma der Brustaorta. Bei Milchdiät und Jodkalium aufsteigend bis 8 Gramm per Tag zusammen mit 2 Gramm Glycerinphosphat haben die Schmerzen nachgelassen, nach 6 Wochen verschwanden sie gänzlich, zugleich Abnahme des Volumens des aneurysmatischen Tumors, wie eine zweite Röntgenphotographie zeigt.

Zum Schlusse hebt Autor hervor, wie wichtig die Röntgenphotographien zur Diagnostik latenter Aneurysmen sind, und welche grosse Aufmerksamkeit man den Schmerzen schenken soll, die man für gewöhnlich als neuralgische Schmerzen zu bezeichnen pflegt, ihrem Sitz und ihrem Wechsel bei veränderter Haltung des Patienten.

Roux und **Vitaut** (75) theilen einen Fall von Dercum'scher Krankheit bei einem 32jährigen Manne mit. Dieselbe begann mit dem Gefühl allgemeiner Zerschlagenheit, mit Fieber und Digestionsstörungen. Im linken Arm und im rechten Hypochondrium stellten sich lebhafte Schmerzen ein. Er entdeckte daselbst kleine schmerzhafte Knoten von der Grösse einer Erbse bis zu einer Nuss. Allmählich entwickelten sich immer mehr subcutane Knoten, die sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft waren. Dieselben wuchsen zuweilen bis zur Grösse eines Tauben- bis Hühnereies. Wenn der Patient sich nicht ermüdet, sind die Knoten nicht schmerzhaft, aber bei der geringsten Arbeit werden sie grösser und so schmerzhaft, dass er aufhören muss zu arbeiten. Patient klagt sehr über einen beträchtlichen Schwächezustand. Die geringste Arbeit ermüdet ihn und ist von einem reichlichen Schweissausbruch begleitet. Trophische Störungen bestehen nicht. Die Fetttumoren sind über den ganzen Körper verbreitet. Besonders angehäuft erscheinen sie auf den Vorderarmen, den Schenkeln und auf der Vorderseite des Thorax. Die Tumoren fühlen sich verschieden an, die einen sind weich, teigig, die andern hart und feinlappig; andere fühlen sich wie eine Varicocele an; endlich andere wie ein hartes Oedem. Sie sind auch verschieden scharf begrenzt. Alle sind mehr oder weniger schmerzhaft bei der Palpation, die Haut über den Tumoren erscheint nicht verändert, ausser dass hier und da ein zartes Venennetz sich bemerklich macht.

Die Motilität ist nicht gestört. Die Sehnenreflexe sind ein wenig gesteigert. Die Sensibilität ist ganz normal. Rachen- und Cornealreflex normal. Patient ist leicht zum Zorn geneigt. Sehvermögen normal. Keine

Gesichtsfeldeinschränkung. Die inneren Organe sind normal. Urin frei. Die Behandlung bestand in Darreichung von Thyreoidintabletten.

Nach 19 Tagen sind die Schmerzen weniger lebhaft, beinahe verschwunden. Der Patient hat die Medication gut vertragen.

Die Aetiologie der Dercum'schen Krankheit ist noch dunkel; 4 Cardinalsymptome sind zu unterscheiden

1. die Lipomatosis a) nodulaire, b) diffuse localisé, c) diffuse généralisé;
2. die Schmerzen spontaner Art oder provocirt;
3. der Schwächezustand,
4. die Störungen geistiger Natur.

Die Ursache der Krankheit liegt wohl in Störungen der Schilddrüse.

Dercum (18) berichtet über zwei Fälle von Adiposis dolorosa mit Autopsie. — I. Fall betraf eine 49jährige Frau, welche unter Volumenszunahme der Arme und mit Schmerzen erkrankte. Die Nervenstämme waren nur mässig druckempfindlich. Keine elektrische Veränderungen. Berührungsgefühl herabgesetzt; Temperatursinn nicht gestört. Apathie. Tod nach 11 Jahren an Adipositas cordis. Autopsie: Die peripherischen Nerven befanden sich im Zustande einer interstitiellen Neuritis. Im Rückenmark leichte Degeneration der Goll'schen Stränge; Gehirn normal bis auf verstärkte Pigmentirung der Rindenganglien. Glandula thyreoidea klein und ausgesprochen verändert. Zustand von Atrophie mit frischen Herden von Hypertrophie. Acini theilweise mit colloiden Massen angefüllt, theils mit grossen Hohlräumen und Neubildung junger Acini. Er bringt die Erkrankung der Gl. thyreoidea in Zusammenhang mit der Krankheit, zumal schon früher bei Adiposis dolorosa die Schilddrüse verändert gefunden wurde. Der II. Fall von Adiposis dolorosa wurde bei einer 36 Jahre alten Frau beobachtet, welche starke cerebrale Störungen aufwies: Stupor, transitorische Hemiplegien, Lähmung der vier Extremitäten und Neuritis optica; Section ergab einen Tumor der Gl. pituitaria. Neuritis interstitialis der Hautnerven, Atrophie der Schilddrüse. Der Tumor der Gl. pituitaria erwies sich als nussgrosses Gliom. Kein Zeichen von Acromegalie. Die Ovarien waren cystisch verändert und sclerosirt. *(Bendix.)*

In einer interessanten Einleitung bespricht **Féré** (29) in Kürze den Einfluss nervöser Störungen auf die Fettbildung. In Folge von psychischen und physischen Einwirkungen sehe man oft Fettsucht sich entwickeln. Auffallend sei auch die merkwürdige Gewichtsveränderung der Epileptiker. Die Coincidenz von Fett-Tumoren mit neuropathischen Störungen sei ziemlich häufig. Dercum hat nun die sogenannte schmerzhafte Fettsucht als eine besondere Affection beschrieben, die speciell beim weiblichen Geschlecht vorkomme. Féré theilt 4 neue einschlägige Beobachtungen mit

1. Hysterie, Adipose douloureux,
2. Hysterie, Adipose douloureux,
3. Neurasthénie d'origine émotionelle à la menopaux. Coccygodynie. Zona. Adipose douloureux localisée.
4. Neurasthénie. Amnésie rétroactive à propos de chocs legers. Adipose douloureux.

Féré hält die Dercum'sche Ansicht der Beziehung der Adipose douloureux zur Schilddrüse für höchst zweifelhaft und hebt hervor, dass die Schmerzen in vielen Fällen dieser Erkrankung hysterischer Natur seien.

Achard und **Laubry** (1) beschreiben einen Fall: eine 79jährige Frau, die Fettknotenbildung an den Gliedern zeigt, während der Bauch der Sitz der adipösen diffusen Infiltration ist. Besonders zu erwähnen ist, dass Gesicht, Hände und Füsse frei sind. Mit 64 Jahren fiel sie und wurde

im Hospital wegen Hüftcontusion behandelt. In Folge dieses Unfalls bekam sie Blutungen, die unregelmässig wiederkehrten, ungefähr alle drei Wochen, 2—3 Tage dauernd wie die Periode. Nach Verlauf von drei Jahren hörten diese Blutungen auf, und es stellten sich Schmerzen in der Gegend der verletzten Stelle ein. Die Fettsucht ist gross, und die adipösen Stellen sind schmerzhaft auf Druck. Keine Reflexstörungen. Sensibilität ist nur an der oberen äusseren Hüftgegend etwas herabgesetzt. Schmerzempfindung ist intact, auf den adipösen Massen besteht etwas Hyperalgesie. Keine Gesichtsstörungen, das Gehör etwas geschwächt. Keine intellectuellen Störungen. Die Thoraxuntersuchung ergiebt Zeichen von Emphysem. Seit einigen Monaten leidet die Kranke an Nasenbluten, Verstopfung, Appetit ist verringert, zuweilen schleimiges Erbrechen. Während der ersten Tage wenig Urin, kein Albumen, kein Zucker. — Zum Schlusse giebt Autor einige allgemeine Betrachtungen über Dercumkrankheit und schliesst damit, dass die öfter versuchte Schilddrüsenbehandlung nur unvollständige oder negative Erfolge erzielt hat.

Musser und **Sailer** (59) führen 10 Fälle an, in welchen sie, theils nach vorhergehenden Krankheiten, wie Typhus, Diphtheritis) oder während der Gravidität, theils auch bei Personen mit gichtischer Belastung, Meralgia parästhetica constatirten.

Die Autoren fassen das Bild der Krankheit zusammen als eine Sensibilitätsstörung auf der äusseren Oberfläche des Schenkels, characterisirt durch verschiedene Formen von Parästhesien, verbunden mit Dissociation unter mehr oder minder herabgesetzter Sensibilität. Im grossen Ganzen werden mehr Männer als Frauen davon befallen. Die Ursachen des Leidens sind so verschiedenartige, dass eine gewisse Skepsis den wirklich ursächlichen Factoren gegenüber geboten scheint. Die Prognose für Besserung und Heilung ist günstig. Die Verfasser empfehlen Salicyl, faradischen Strom, Massage, bei ernsten Fällen auch wohl operative Eingriffe, für das Allernothwendigste aber halten sie Bettruhe.

Dopter (21) hat zwanzig Fälle der Bernhardt'schen Meralgia parästhetica beobachtet und unterscheidet als deren Symptome: Die Parästhesie, Anästhesie und den Schmerz im Gebiete des N. cut. fem. ext. Ungleichheit der Pupillen fand er sehr selten, die Patellarreflexe waren nie gestört. Die Affection trat selten beiderseitig auf, Frauen werden öfter von ihr befallen als Männer. Der Ast des N. cut. fem. ext., welcher die Glutaeal-Gegend innervirt, bleibt stets frei. Er fand als ätiologische Momente: Trauma und Erkältung einerseits und Intoxication resp. Infection andererseits. Doch bleibt in vielen Fällen die Aetiologie der Erkrankung unaufgeklärt. Die Prognose stellt er im Allgemeinen gut. Bisweilen führt die gewöhnliche Behandlung der Meralgie zu keinem Resultat, dann ist es rathsam, die von Mauclaire zuerst ausgeführte Resection des N. cut. fem. ext. zu versuchen.

(Bendix.)

Pal (60) hat in 6 Fällen gesehen, dass die mit typischer Meralgia parästhetica behafteten Individuen entweder bereits ausgebildete oder sich eben entwickelnde Plattfüsse hatten.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass gerade Fettleibige häufig an Meralgie leiden. Aus der Mehrbelastung des Fusses bei fetter gewordenen Individuen ergäben sich Verschiebungen in den Verhältnissen des Baues unter Ausbildung des Plattfusses. Dieser Vorgang berühre nicht nur die Muskeln und Sehnen, welche den Fuss direct bewegen, sondern ruft unter Umständen auch eine Verschiebung in dem Verhalten der Weich-

theile des Oberschenkels hervor. Wahrscheinlich handelt es sich um eine unbewusste Compensation im Hüftgelenk.

Peckham (67) meint, dass schmerzhafte Fussaffectionen nicht allein durch mechanische und orthopädische Behandlung zu beseitigen sind, sondern führt mehrere Fälle an, in welchen traitement mixte Hülfe brachte. Ferner theilt Verfasser noch drei Fälle mit, in welchen Patienten über Fussschmerzen klagten; in allen drei Fällen zeigte es sich, dass es sich um Zuckerkranke handelte, die allgemein behandelt werden mussten.

Blencke (5) fand bei einer Dame, welche an anfallsweissen Schmerzen in der Gegend der vierten Zehe rechterseits litt, als Ursache der Metatarsalgie zu enges Schuhwerk und sah nach Beseitigung der anscheinenden Krankheitsursache mit der Zeit die sehr lästigen Schmerzanfälle sckwinden. *(Bendix.)*

Möhring (56) giebt einen Beitrag zur Casuistik der Gelenkneurosen durch die Mittheilung von zehn Krankengeschichten. Bei den meisten Fällen spielten leichtes Trauma und Ueberanstrengung in der Aetiologie eine Rolle; drei von den Patienten erkrankten jedoch ohne nachweisbare Ursache. Das Missverhältniss zwischen den subjectiven Beschwerden und dem objektiven Befunde führte bei den durchwegs weiblichen Kranken zur Diagnose „Gelenkneurose“, und der günstige Verlauf der Krankheiten, resp. ihr Ausgang in Heilung bestätigte die Diagnose. *(Bendix.)*

Nach **Spira** (86) beruht die Diagnose der nervösen Otalgie auf dem negativen Befund im Gehörorgan. Die nächste Aufgabe des Arztes sei, die Zähne zu untersuchen. Weiterhin müsse nach etwaigen Affectionen des Nasenrachenraums, des Kehlkopfs, der Genitalien, des Blutes, gewisser Nerven durch Aufsuchen der points douloureux an den Nervenstämmen geforscht werden.

Die Therapie der Otalgie habe vor allem der Indicatio causalis Rechnung zu tragen.

Ein gutes locales Mittel sei Menthol Guajacol ana 1,0 Spirit. vin 18,0.

Eigart (26) wendet sich energisch gegen die Anschauung, dass Myalgien als Folgen einer Erkältung zu betrachten seien. Nach seiner Ansicht handelt es sich meist um Zerreissung einiger Muskelfasern oder Muskelbündel, vielleicht auch um Zerrungen der Sehnen und Ligamente.

Ferner kommt es zu Myalgien im Verlaufe infectiöser Krankheiten, (Typhus, Cholera, Dysenterie, Typhus recurrens, Fleckfieber, Variola; Influenza bei septischen und pyämischen Processen.

Die Disposition zur traumatischen Myalgie erklärt E. damit, dass eine Atrophia ex inactivitate oder eine Fettdegeneration im Muskel vorliegt.

Verfasser kann an sich selbst eine Myalgie hervorrufen, wann er will, und in welcher Muskelgruppe er wünscht. Man muss zu dem Zwecke die betr. Muskelgruppe längere Zeit total unbeschäftigt lassen. Dann muss man diese Muskel plötzlich stark anstrengen oder dehnen (Dehnungszerrung). Manchmal tritt die Myalgie erst 12—24 Stunden später ein.

Indess muss man zulassen, dass eine intensive starke Dehnung manchmal auch im ganz gesunden, nicht degenerirten Muskel zu einer Myalgie führen kann.

Zu den symptomatischen Myalgien zählt E.:

1) diejenigen, welche sich zu verschiedenen Intoxicationen gesellen. Alcoholismus, chron. Arsen- und Phosphorvergiftung.

2) solche, die bei Infectionskrankheiten, besonders bei den acuten und fieberhaften auftreten. Typhus, Angina etc.

Auch bei den symptomatischen Myalgien findet nach E. eine traumatische Alteration der Muskeln statt; nachdem durch die Toxine (auch bacterieller Natur) eine parenchymatöse, fettige oder wachsartige Degeneration des betreffenden Muskels eingetreten ist.

Die Prophylaxe besteht darin, 1) die Atrophie und Degenerationen der Muskeln zu verhüten, 2) die Entstehung der Myalgie auch bei vorhandener Disposition zu verhindern.

Das erste Postulat wird erfüllt durch gute Ernährung und vernünftige Muskelbeschäftigung (Turnen, Sport für die Jugend; Touristik, Jagd, Gartenbau; Freiübungen für Erwachsene.

Bei den symptomatischen Myalgien muss vor allem die Zerrung der Fasern vermieden werden durch Bettruhe. Durch Diaphoretica, Laxantia und Massage wird die Resorption der Extravasate unterstützt.

Bettmann (4) meint, es sollte als klinische Regel dienen, Gallensteine zu vermuthen, wenn Kranke sich über regelmässig wiederkehrende oder anfallsweise auftretende heftige Magenschmerzen, wenige Stunden nach dem Essen, beklagen, und wenn sorgfältige Untersuchung der Secrete und Verdauungsfunctionen des Magens keine Abnormitäten ergiebt, ebenso wenn keine Magenverletzungen oder Tabes vorliegen. Sind bei mehrfacher Untersuchung des Magens keine abnormen Zustände zu constatiren, so soll man die Grundursache nicht im Magen suchen. Erkrankungen im Becken. Chlorose, Arteriosclerose, Wirbelerkrankungen (Tuberculose) können oft Magenschmerzen im Gefolge haben. Es folgen einige Fälle, deren Ursache der Autor auf eine Arteriosclerose zurückführt.

In der interessanten Einleitung hebt **Féré** (30) die wohlbekannte Thatsache hervor, dass unter dem Einfluss von Gemüthsbewegungen Symptome eines localen organischen Schwächezustandes sich manifestiren, sowohl eines congenitalen wie eines acquirirten. Eine alte Narbe wird häufig schmerzhaft in Folge von psychischen oder moralischen Shocs. Bei den Hysterischen werden oft die hysterischen Zonen der Sitz von Schmerzen unter dem Einfluss von selbst geringfügigen Gemüthsbewegungen. Unter den schmerzhaften Störungen, die durch Emotionen hervorgerufen wurden, sind die Migräne, die Trigeminusneuralgie, die hysterischen Schmerzen am häufigsten, wenn man zugiebt, dass die Missbildung eine der wichtigsten Bedingungen einer krankhaften Prädisposition darstellt, so wird man nicht erstaunen, dass ein anormal entwickeltes Organ zuerst der Sitz solcher Symptome ist.

Als Beispiel führt F. einen 44jährigen Mann an, bei dem erst im 4. Jahr der Descensus des linken Hoden eingetreten war. Letzterer war kleiner und nicht so normal gebaut wie der rechte. Nach einer Diphtheritis entwickelte sich eine Neurasthenie, deren Hauptbeschwerden in Kopfdruck. Schlaflosigkeit und Rückenschmerzen bestanden. In Folge eines unbedeutenden Unfalles trat bei ihm plötzlich ein Angstanfall auf, dabei fühlte er einen heftigen Schmerz in dem linken Hoden. Dies wiederholte sich jedes mal, wenn er einen Angstanfall bekam. Permanente hysterische Stigmata waren nicht nachweisbar, ausserhalb der Angstanfälle war der linke Hoden nicht schmerzhaft. Nach einer 3 monatlichen Ruhecur im Gebirge verschwanden die neurasthenischen Störungen und die Angstzustände; ebenfalls auch der Hodenschmerz. Der besondere Character dieser Angstzustände lag darin, dass zugleich mit der Angst der Hodenschmerz sich einstellte.

Robinson (73) beschreibt die Schmerzanfälle eines hereditär belasteten 26jährigen psychopathischen Mannes, der eine rechtsseitige Lungenspitzenaffection hatte. Der Schmerz wurde ins Epigastrium und in das rechte Hypochondrium verlegt; konnte nicht durch Morphium beseitigt werden.

Mehrmaliges Erbrechen; Obstipation. Die Gallenblase ist nicht fühlbar. Leber etwas vergrössert. R. bespricht die differentialdiagnostischen Momente, die in diesem Fall für eine nervöse Leberkolik und gegen eine Gallensteinkolik sprechen. Als ätiologisches Moment seien in Betracht zu ziehen im vorliegenden Fall: Compression oder Reizung des Splanchnicus durch ein pleuritisches Exsudat. Wahrscheinlicher aber sei, dass der hysterische Patient psychisch inficirt worden ist. Sein Vater hatte nämlich an ähnlichen Attacken gelitten, die er oft gesehen hatte. Mit einigen prognostischen und therapeutischen Bemerkungen schliesst der Autor.

Sarbó (76) fand in fünf Fällen von Menière'scher Erkrankung eine Affection des inneren Ohres. In zwei Fällen war auch das Mittelohr betheiligt. Von den sechs Fällen zeigten zwei das apoplectiforme Einsetzen der Symptome.

In einem Fall (VI) bestand sicher acht Jahre vor dem Auftreten des Symptomencomplexes die durch die Beschäftigung verursachte Schwerhörigkeit. Das einleitende Symptom des Anfalls war in allen Fällen das Ohrensausen. S. kann in Bezug auf die Therapie des M. Symptomencomplexes nichts Positives sagen. Er wandte Bromantipyrin und in anderen Fällen innerlich Pilocarpin an.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Paul Schuster-Berlin.

1. Bailey, Pearce, The prognosis of traumatic Hysteria. Med. Record. Bd. 60, II, p. 281.
2. *Bäumler, Ein Fall von traumatischer Hysterie. Cbl. f. Nervenhlkd. p. 427.
2a. *Bechterew, Ueber objective Symptome der Störungen der Sensibilität bei den sogen. traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. IX p. 99, vergl. Jahresbericht 1900. p. 752.
3. Benedikt, Moritz, Die Nervenerkrankungen durch Verletzung (traumatische Neurosen und Neurosen e traumate). Wien. Med. Presse. No. 21.
4. *Derselbe, Ueber traumatische Neurosen. Med. chir. Centralbl. Wien. XXXVI, 87—89 und Wien. Med. Blätter. No. 5.
5. Bettremieux, Troubles de la motilité oculaire à la suite d'un traumatisme de la région occipitale. Gaz. hebd. de Méd. No. 19, p. 224.
6. *Blanchard, Sur les accidents déterminés par électricité. Rev. de Méd. vét. Paris. VIII, 148.
7. *Bondet, A. et Piéry, Un cas d'hémiplégie passagère, causée par un courant industriel continu. Contribution à l'étude des accidents nerveux causés par les courants industriels. Provid. méd. Lyon. XVI, 157 u. 177.
8. *Bonhoff, Herm. Franz, Traumen in Beziehung zur Syringomyelie. Inaug.-Diss. Bonn. Juli.
9. Borchard, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew) und ihre Beziehung zum Unfall. Monatsschrift. f. Unfallhkde. p. 297.
10. Borszéky, Karl, Diabetes insipidus nach Basisfraktur und Commotio cerebri. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 31. p. 716.
11. Bruns, L., Die traumatischen Neurosen (Unfallsneurosen). Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. XII. Bd., I. Theil, IV. Abt. Wien. Alfr. Hölder.
12. Bruns, Otto, Ein interessanter Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Deutsch. Med. Woch. No. 37, p. 635.
13. *Bull, P., Nachtrag zu „Weichtheilcontusion am Kopf und Nervenleiden." Monatsschr. f. Unfallheilkd. p. 209.
14. Buttersack, Ein Fall von Unfallneurose. Charité Annalen. Bd. XXV, p. 52.

15. Cannon, Walter B., Intracranial Pressure after Head Injuries. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 158.
16. *Carpenter, E. G., Traumatic Injuries of the cranium and Insanity. Columbus Med. Journ. Dec.
17. O'Carroll, Joseph, Complex of Nerve Diseases after Traumatism. Brit. Med. Journ. I, p. 150.
18. Chavigny, M., Traumatismes articulaires et troubles de la sensibilité. Revue de Méd. No. 12, p. 1063.
19. *Craighton, Cutaneous lesions with Neurotic symptoms. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. Mai. p. 291.
20. *Crook, L., Scalp and skull Injuries. Memphis Med Monthly. Dec. 1900.
21. *Dinglreiter, Joseph, Ueber traumatische eitrige Meningitis. Ein Fall von Spätinfection. Inaug.-Diss. München. Juli.
22. Dinkler, Ueber Hirntumor nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallhlkde. p. 97.
23. Dunn, James H., The diagnosis and treatment of injuries of the Head. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19, p. 1289.
24. *Ehrenrooth, Zur Kenntniss über die Bedeutung des Traumas als aetiologisches Moment der Entstehung infectiöser Cerebralerkrankungen. Deutsch. Ztschrft. f. Nervenheilkd. Bd. 20, p. 103. cf. Jahresber. 1900. p. 739.
25. *Eulenburg, Ueber Gehirnerkrankungen im Anschluss an electrisches Trauma. Ref. Neurol. Cbl. p. 1057 cf. Jahresbericht 1900 p. 1057.
26. Fairchild, D. S., The immediate and remote effects of Brain injury. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 14.
27. Fry, Frank R., Traumatic Hysteria. Philad. Med. Journ. No. 9, p. 360.
28. Garnier, Drouin et Boeteau, Consultation médico-légale sur un cas d'Hystérotraumatisme. Rev. de Psychiatrie. Bd. IV, H. 7, p. 210.
29. Gaucher, E. et Bernard, Henry, Zonas traumatiques. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 198.
30. Goldstein, L., Ueber Schädel-Hirnverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilkde. p. 1.
31. Gumpertz, Wie wirken Traumen auf die Psyche erblich belasteter und seelisch minderwertiger Personen. Deutsch. Med. Presse. No. 15—17.
32. *Guyot, J. et Péry, J., Note sur un cas d'hystéro-traumatisme, paralysie faciale complète et trismus chez une enfant de treize ans. J. de Méd. de Bordeaux. XXXI. 145—148.
33. *Haag, Georg, Weichtheilcontusionen am Kopf und Nervenleiden. Monatsschrft. f. Unfallhlkde. p. 10.
33a. *Habermann, Ein Fall von traumatischer Neurose. Verhandlungen der deutschen otolig. Gesellschaft 4. Juni 1897. Jena. Gust. Fischer, vergl. Jahresbericht 1897. p. 1011.
34. *Hirsch, Georg, Ueber den Shock. Inaug.-Diss. Halle. Nov.
35. Hoche, Ueber die nach electrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 18.
36. Jellinek, S., Blitzschlag und electrische Hochspannung. Wiener klin. Woch. No. 28 u. 29.
37. Jürgens, Erwin, Ein Fall von partieller Labyrinthtaubheit in Folge von Trauma St. Petersb. Med. Woch. No. 47, p. 511.
38. Kolben, S., Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Wiener Med. Woch. No. 25, p. 1207.
39. *Markoff, Stoyan, De l'hystéro-neurasthénie traumatique et la loi sur les accidents du travail. L. Boyer. Thèse de Paris.
40. *Martial, Réné, De l'Hémiplégie traumatique. These de Paris. 1900. Masson. Ref. Rev. Neur. No. 6, p. 307.
41. Mayer, Edward E., Traumatic Hysteria and Neurasthenia. Pennsylv. Med. Journ. Apr.
42. *Morse, E. E., Cerebral injuries during birth as a cause of infantile mortality. The Amer. Journ. of Obst. Bd. 43, p. 492.
43. Moyer, Harold N., The So-called traumatic Neuroses. Amer. Medicine. Juni.
44. Natvig, Reinhardt, Beitrag zur Erklärung der traumatischen Lumbago. Monatsschr. f. orthop. Chir. Bd. 1, p. 24.
45. Noyes, William B., A Case of concussion of the Brain and Hystero-Epilepsy. Medic. News. II, p. 685.
46. *Nuzum, J. W., Nervous diseases following injuries. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 2, p. 135.
47. Orlowski, Stanislaus, Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel Neurolog. Centrbl. No. 19, p. 894.
48. Patrick, Hugh T., Remarks on the traumatic Neuroses. The Journ. of the Amer Med. Ass. No. 24, p. 1605.

49. *Pearce, F. Savary, Traumatic paralysis of the upper limb. Journ. of New. and Mental. Diseases. März. p. 161.
50. *Penta, P., Contributo clinico e medico-legale allo studio delle psicosi da traumi. Riv. mens. di Psich. for., Anthr. crim. No. 1 u. 2.
51. Placzek, Jahresbericht der Unfallsheilkunde, gerichtlichen Medizin und öffentlichen Gesundheitspflege. Leipzig. Georg Thieme.
52. Pollak, Jos., Ueber Unfallsverletzungen des Gehörorganes. Wien. Med. Woch. No. 1, p. 22.
52a. *Reichl, Nervenaffinität und Blitzschlag. Prager med. Wochenschr. XXVI, No. 9. cf. Jahresbericht 1900. p. 244.
53. Saenger, Alfred, Ueber die nervösen Folgezustände nach Eisenbahnunfällen. Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. X, p. 161.
54. Sanson, Accident par l'électricité. Rev. de Méd. vét. VIII, 67/68, 70.
55. Scagliosi, G., Ueber den Sonnenstich. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 165, p. 15.
56. Schmidt, Ueber die Meningocele spinalis spuria traumatica. Monatsschr. f. Unfallhlkde. p. 196.
57. Derselbe, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Stolper. Monatsschrft. f. Unfallhlkde. p. 318.
58. Schneider, Ein Fall von Basisfractur. Corr. Bl. d. allg. ärztl. Ver. zu Thüringen. p. 1.
59. Schuster, Paul, Ueber die häufigsten objectiven Symptome der traumatischen Neurosen. Fortschr. d. Med. Bd. 19, p. 485 u. 513.
60. Schwabe, Die sachverständige Begutachtung der Gehirnerschütterungen in civil- und strafrechtlicher Beziehung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 18, p. 342 u. 361.
61. Seliger, P., Ueber den Shock, namentlich nach Contusionen des Bauches. Prag. Med. Woch. No. 32, p. 387 u. p. 409 u. 413.
62. Derselbe, Ergänzende Worte zu meinem Aufsatze über den Shock. Prager Med. Woch. No. 52.
63. Sievert, Hermann, Ueber Meralgia traumatica. Monatsschr. f. Unfallhlkde. p. 343.
64. *Smurthwaite, Henry, Remarkes on a case of Electric Shock. Brit. Med. Journ. I, p. 573.
65. *Soulié, Accidents causés par les courants électriques à haute tension. Bull. méd. de l'Algérie. XII, 138—146.
66. Spira, R., Ueber die Pathogenese der Labyrintherschütterung. Wiener klin. Rundschau. No. 34, p. 601.
67. *Spitz, Leo, Die Störungen der Sensibilität und der Sinnesfunktionen bei den traumatischen Neurosen. Inaug.-Diss. Strassburg. Mai.
68. Stolper, Die sogen. Meningocele spinalis spuria traumatica, ein traumatisches Lymphextravasat bei Décollement traumatique de la peau. Monatsschr. f. Unf. p. 305.
68a. *Strauss, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie einiger seltener Formen von traumatischer Nerven- und Herz-Muskelerkrankung. Charité Annalen. Bd. XXV, p. 161. cf. Jahresbericht 1900. p. 743.
69. Swasey, Edward, Destruction of left eye and frontal lobe of brain from a shotgun explosion. Boston Med. and Surg. Journ. March.
70. Teller, William H. and Dercum, A Case of Astereognosis resulting from injury of the brain in the superior parietal region. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. No. 8.
71. Thiem, C., Bemerkungen zum Artikel: Stolper, Die sogenannte Meningocele spuria traumatica etc. Monatsschr. f. Unfallhlkde. p. 318.
72. Troeger, Die durch Kopfverletzung entstehenden Geistesstörungen. Friedreich's Blätter f. ger. Med. p. 241 u. 401.
73. Tscherning, Et Tilfälde af Skudsaar i Hjernen. Hospitalstidende. 4 R. IX. 16, S. 416.
74. Vaughan, Georg Tully, Three noteworthy cases of brain injury. Amer. Journ. of the med. Sciences. No. 6, p. 607.
75. *Villar, F., Des pseudo-kystes séreux susdure-mériens consécutifs à des traumatismes craniens éloignés. J. de Méd. de Bordeaux. XXXI, 70—72.
76. Waldschmidt, Alcohol und Unfall. Der Alcoholismus. p. 17.
77. Wick, L., Ueber einen Fall von traumatischer Hysterie. Wien. Med. Woch. No. 5 u. 6.

I. Organische Affectionen.

a. des Gehirns und des knöchernen Schädels.

Vaughan (74): 1. Ein 18jähr. Mann fiel nach einem Schlag auf den Kopf nieder, konnte sich aber wieder erheben und einige Schritte gehn, fiel jedoch wieder um und blieb bewusstlos. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus constatirte man absolute Bewusstlosigkeit, Starre und Weitsein der

Pupillen, Verlangsamung des Pulses und clonische Zuckungen im rechten Arm und Bein. Oberhalb des linken Ohrs kleine Wunde. Man operirte, fand jedoch keine Schädelverletzung. Trotzdem trepanirte man und fand nun nach Einschneiden der Dura einen grossen Bluterguss und ein noch spritzendes Gefäss. Nach der Operation wurden die Zuckungen seltener und die Pupillen verengten sich. Trotzdem starb der Pat. nach zwei Stunden. Die Section zeigte zahlreiche kleine Blutungen in beiden Hemisphären. Der Fall beweisst in ausgezeichneter Weise die Elasticität des Schädels.

2. Der folgende Fall hatte im Gegensatz zu dem ersten ausgedehnte Knochenverletzungen ohne entsprechend starke Mitbetheiligung des Hirns. Ein junges Mädchen erhielt bei einem Zusammenstoss einen starken Stoss (durch den Kopf einer anderen Person) gegen die Stirn. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus war sie wieder bei Bewusstsein. Der obere Theil der Nase und fast das ganze Stirnbein waren eingedrückt. Bei der Operation zeigte sich, dass die Parietalbeine freibeweglich waren! Es war blosse Elevation der eingedrückten Knochen nöthig. Pat. genas völlig bis auf eigenthümliche Anfälle von Reizbarkeit und Verstimmung, welche alle 2—3 Monate auftraten.

Der dritte Fall hat ausgedehnte Knochen- nnd Hirnverletzungen auf (Verlust mehrerer Unzen Hirnmasse), hat aber sonst keine Besonderheiten.

Swasey (69): Ein 16jähriger Knabe manipulirte mit einem Gewehr. Dies explodirte, und der Knabe wurde bewusstlos mit einer grossen Wunde in der linken Stirnseite und linken Augengegend niedergeworfen. Es zeigte sich, dass die obere Orbitalplatte niedergedrückt war und die Augenhöhle ausfüllte. In der Wunde war noch ein Stück Eisen. Dies — ein Theil einer Schraube — wurde mit grosser Anstrengung herausgezogen, während Hirnmasse folgte. Trotzdem ausserdem auch das Auge bei der Operation enucleirt werden musste, erholte sich der Kranke in den nächsten Wochen zusehends, verfiel aber dann plötzlich und starb. Bei der Section zeigte sich ausser einer auf die Basis und den linken Ventrikel localisirten frischen (letalen) Meningitis, dass der ganze linke Stirnlappen durch das Trauma zerstört war, während das andere Hirngewebe völlig unversehrt erschien.

Teller and **Dercum** (70): Ein 20jähriger Mann wurde nach einer Kopfverletzung bewusstlos eingeliefert. Kleine Schnittwunde oberhalb der rechten Augenbraue und Depression links etwas hinter der Gegend der Rolando'schen Furche. Klinisch bestand völlige Lähmung des rechten Armes und Beines, der rechten Gesichtsseite, der Zunge rechts und Deviation der Augen nach oben und auswärts. Die Depression des Knochenstückes wurde gehoben und die Dura gespalten. Es fand sich unter der Dura ein Bluterguss, der zwei Zoll tief in die Hirnsubstanz eindrang. Schon wenige Stunden nach der Operation kam die Beweglichkeit der rechten Gesichtsseite wieder, 13 Tage später wurde der Arm beweglich und 14 Tage nach der Operation wurde auch das Bein beweglich. Es blieb ein leicht circumducirender Gang rechts zurück, ferner Ataxie des rechten Armes und rechten Beines. Die ganze rechte Körperseite war leicht hypästhetisch. Rechts bestand ferner ausgeprägte Astereognosie und Verlust des Lagefühls. Das im vorliegenden Fall vorliegende Trauma hatte fast den Werth eines Experimentes: verletzt war der linke lob. pariet. superior, während die motorische Region selbst intact war.

Bettremieux (5): Einem 38jährigen Mann fiel eine Last Eisen gegen den Nacken. Obschon die Wunde der Kopfhaut rasch heilte, blieb Kopfschmerz, Neigung nach vorn zu fallen und Unfähigkeit zur Arbeit zu-

rück. Man trepanirte und fand ein leicht in das Hirn gedrücktes Stück der Tabula interna des Occipitalbeines. Nach der Operation constatirte man: Hyperacusie, fast vollständige — allerdings intermittirende — Lähmung der Seitwärts- und Abwärtsbeweger des Auges und eine Lähmung des Lidhebers. Alles andere normal.

B. sieht die Lähmungen als corticale an und supponirt das in Frage kommende Rindencentrum in den Occipitallappen.

Orlowski (47): Ein 21jähriger Mechaniker wurde, als er niedergebeugt sich hinter einem Wagen verbarg, von einem Messerstich im Nacken verwundet. Die Beine schwankten ihm, und er wurde nach einigen Minuten bewusstlos. Im Krankenhaus klagte er über Kopfweh. Es zeigte sich Pulsverlangsamung, rechtsseitige Facialislähmung peripherischen Characters, leichte Abducensparese, rechts erheblicher Nystagmus bei Bewegungen der bulbi, Hypästhesie der rechten Gesichtsseite, Hypacusie rechts, Hemiparesis sinistra, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, Anästhesie der linken Seite des Rumpfes und der linksseitigen Extremitäten. Pat. konnte anfänglich nicht stehen, nicht sitzen, sich nicht aufrichten. Während sich im weiteren Verlaufe die anderen Symptome besserten, entwickelte sich rechts eine Keratitis und Ophthalmie. Verfasser nimmt eine rechtsseitige Brückenläsion, welche die Schleifengegend und die Kerngebiete der geschädigten Nerven getroffen hat, an.

Schneider (58): Ein 43jähriger Mann war von stürzendem Gestein im Bergwerk gegen Kopf und Rücken getroffen worden. Nach dem Unfall zwar keine Bewusstlosigkeit, aber Erbrechen, welches sich auch in den nächsten Wochen sehr oft wiederholte. Ausserdem anfänglich Pulsverlangsamung. In der Jenenser Klinik wurde Atrophie des rechten Sternocleido und rechten Cucullaris, Parese des rechten Armes, Muskelwogen, Parese des linken trochlearis, Fehlen des rechtsseitigen Gaumenreflexes, Anästhesie des Gaumens und Rachens, Schluckbeschwerden festgestellt. Pat. klagte über Kopfschmerzen, Schmerzen im Hals beim Schlucken und Sprechen, und über Sausen im rechten Ohr. S. nimmt einen Schädelbruch an, welcher von der Basis des Hinterhauptbeins entspringt und durch das foramen jugulare schräg nach hinten gegangen ist und hierbei den IX.—XI. Nerven verletzt hat.

Fry (27) berichtet über eine junge Dame, welche im Alter von 16 Jahren einen Stoss gegen den Kopf erhalten hatte und nach diesem Trauma in den auf die Verletzung folgenden Wochen erkrankt war. Es hatten sich bei dem früher durchaus gesunden Mädchen Krampfanfälle eingestellt, die Psyche war verändert und ein andauernder Kopfschmerz in der Stirn war aufgetreten. 4 Jahre nach der Verletzung war der Zustand noch unverändert: die Kopfschmerzen hielten an, und alle paar Wochen traten allgemeine, mehrere Stunden anhaltende Krampfanfälle mit typisch hysterischem Character auf. Die Untersuchung ergab nichts weiter als das Bestehen einer hysterogenen Zone auf der Stirn. Man entschloss sich zur Operation und fand an der Stelle der früheren Verletzung eine circumscripte Verwachsung zwischen weicher und harter Hirnhaut. Obschon Verf. nicht ausdrücklich über den Zustand der Pat. nach der Operation spricht, scheint es, dass die Patientin sich nach der Operation besser befand.

Otto Bruns (12): Sehr instructiver Fall einer Spätapoplexie, welcher dadurch noch an Interesse gewinnt, dass die tödtliche Blutung durch Veranlassung des Niessactes stattfand. Ein 41jähriger nicht belasteter Mann erlitt bei der Arbeit einen Stoss gegen den Kopf durch einen Maschinentheil. Es traten als unmittelbare Folgeerscheinungen nur leichte Kopfschmerzen und eine geringe Apathie auf. Nach 4 Tagen jedoch stellte

sich im unmittelbaren Anschluss an viermaliges kräftiges Niessen zuerst ein Schwindel- und Uebelkeitsgefühl und sodann eine sich rapid bis zu tiefem Coma steigernde Benommenheit ein. Nach 24 Stunden trat der Tod ein. Ausser einer Bronchopneumonie (secundär) fand sich eine die Ventrikel füllende beträchtliche Blutung im Hirn und ein kleines Gefässchen in der zerstörten Hirnmasse mit aneurysmatischer Erweiterung auf 1 cm Länge des Gefässverlaufs. Die Wandung des kleinen Sackes war eingerissen. Die anderen Hirngefässe gesund.

Dunn (23): Aus dem Vortrage, welcher seiner Hauptsache nach ein chirurgisches Interesse hat, sind einige Punkte auch für den Neurologen wichtig. Verf. macht nämlich darauf aufmerksam, dass sehr häufig nichtpathologische Unregelmässigkeiten des knöchernen Schädels von den Untersuchern als Ueberreste von Kopftraumen aufgefasst würden. Er räth in solchen Fällen stets zur vollständigen Freirasirung des ganzen Kopfes. Der andere Punkt, welcher ebenfalls oft zu Missverständnissen führt, betrifft die subperiostalen und subaponeurotischen Blutergüsse des Schädeldaches. Dieselben täuschen manchmal eine Fractur mit Depression vor.

Fairchild (26): Auch diese Arbeit hat vorwiegend chirurgisches Fachinteresse. Nur auf einen Punkt der Schlussfolgerungen des Autors sei aufmerksam gemacht. F. betont die viel bedeutendere Gefährlichkeit (— hinsichtlich des Zustandekommens entfernter Veränderungen im Centralnervensystem —) der Traumen durch Sturz aus der Höhe oder der von einem schnell fahrenden Zug erzeugten Traumen gegenüber den Verletzungen durch Stoss oder Schlag gegen den Kopf.

Goldstein (30): Nach Recapitulirung der in der Litteratur niedergelegten Beweise (Kocher-Ferrari, Rosenblatz, Friedmann, Köppen, Hauser u. a.), dass bei Schädelverletzungen selbst bei intacten äusseren Theilen dennoch Veränderungen des Schädelinhaltes- bes. Gefässveränderungen. sowie solche der Ganglienzellen vorkommen können, bringt Verf. einige derartige Fälle aus seiner gutachtlichen Praxis. Im ersten Falle handelt es sich um einen Bruch der Halswirbelsäule und eine starke Hirnerschütterung. Verf. nimmt, trotzdem keine Section gemacht wurde, an, dass es sich um traumatisch erzeugte Gefässveränderungen im Sinne Friedmann's gehandelt habe. Ein zweiter Fall betrifft eine noch lebende Frau, bei welcher erst zwei Jahre nach erlittener schwerer Schädelhirnverletzung Epilepsie aufgetreten war. Drei weitere Fälle zeigen rein psychische Störungen. Von diesen kam einer zur Section. Es fanden sich leichte Gefässverdickungen. kleine Höhlen in den Hirnschenkeln sowie im Kleinhirn. Im Grosshirn links war eine grössere Cyste, sowie ebenfalls eine Anzahl der nämlichen kleinen Höhlen, wie sie im Hirnschenkel waren. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass bei allen einigermaassen heftigen Kopfverletzungen, bes. wenn Bewusststlosigkeit da war, äusserste Vorsicht betreffs der Prognose geboten sei.

Dinkler (22): Ein 40jähriger, nicht syphilitisch gewesener, nüchterner Mann erlitt beim Rangiren eine Quetschung des Hinterkopfes mit stark blutender Weichtheilwunde. Er setzte die Arbeit nicht aus, wurde aber nach ca. einem Monat unklar, konnte nicht mehr deutlich sprechen, klagte über Magenschmerzen. Er wurde sodann im Krankenhaus längere Zeit beobachtet und bot dortselbst ausser den Heerderscheinungen des Hirntumors eine rechsseitige Hemiparese und aphasische Symptome. Die letzteren werden von Verf. als motorische Aphasie, Agraphie, Alexie, partielle Worttaubheit und partielle Seelenblindheit specialisirt. Es wurde ein subcortialer Tumor von grosser Ausdehnung und linksseitigem Sitz angenommen. Die Section zeigte eine den ganzen linken Seitenventrikel ausfüllende Geschwulst.

welche von dem plexus ausging und auch das Hirngewebe betheiligt hatte (Hämangiosarcom). Betreffs des Zusammenhangs des Tumors mit dem erlittenen Unfall entscheidet sich Verf. für die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges und verdichtet jene Möglichkeit noch zur Wahrscheinlichkeit durch den Umstand, dass der gefundene Tumor ein Sarcom gewesen sei, und dass gerade die Geschwülste dieser Art sich häufig nach Traumen entwickelten.

Kolben (38) theilt einen Fall von traumatischer Spätapoplexie eines Potators mit und erklärt das Zustandekommen derselben auf Grund der Untersuchungen von Duret, Bergmann und Gussenbauer. Durch die nach aussen symptomenlos verlaufende Gehirnerschütterung entweicht der Liquor cerebrospinalis stürmisch, und es entstehen capillare Apoplexien an den Stellen des geringsten Widerstandes. Diese führen zur Erweichung der Hirnsubstanz „der traumatischen Erweichungsnekrose", und in diesem Gebiete kommt es dann gelegentlich zur cerebralen Hämorrhagie. *(Bendix.)*

Cannon (15) bespricht die Theorien über die Blutdruckveränderungen im Gehirn nach Kopftrauma und fand bei seinen eigenen Beobachtungen, dass kurz nach dem Unfall der Blutdruck sich sehr steigert, um jedoch bald wieder fast zur Norm zurück zu kehren. Er injicirt, um den Blutdruck zu beobachten, Katzen eine physiologische Kochsalzlösung in die Gehirngefässe und kommt zu dem Resultat, dass bei Kopfverletzungen ein Gehirnödem entsteht, welches aber nicht von der passiven Transsudation herrührt, sondern in Folge des activen Druckes in den Geweben selbst. *(Bendix.)*

Borszéky (10) theilt einen Fall von Basisfractur mit, welche einen 31jährigen Mann betroffen hatte und eine Ptosis und Ophthalmoplegie rechts, und links eine Abducenslähmung zur Folge hatte. Ausserdem stellte sich am 14. Tage nach dem Unfall starker Diabetes insipidus ein. B. geht genauer auf die Untersuchungen ein, welche über die Ursachen des Diabetes insipidus nach Trauma angegeben worden sind und folgert an der Hand seines Falles, dass der bei Schädelfracturen und Commotion auftretende Diabetes insipidus als ein Zeichen der Gehirnverletzung zu betrachten ist, und der Ort der Verletzung höchst wahrscheinlich der von Kahler und Claude Bernard festgesetzten Stelle in der Rautengrube entspricht. *(Bendix.)*

In dem von **Tscherning** (73) mitgetheilten Falle von Schussverletzung des Gehirns waren durch eine 6 bis 7 cm nach hinten und oben vom rechten Gehörgang eingedrungene Revolverkugel die Leitungsbahnen beider corticalen Sehsphären getroffen, von denen die rechte stärker beschädigt wurde. Es bestand Hemiopie mit Blindheit dem rechten, eingeschränktes Sehfeld dem linken Tractus opticus entsprechend. Als sich nach etwa sechs Wochen stärkerer Kopfschmerz und Ohnmachtsanfälle einstellten, wurde durch wiederholte Untersuchung mittels Röntgenstrahlen die Lage des Projectils festgestellt und dieses nach Resection des Cranium entfernt. Der Verlauf war reactionslos. Der Zustand der Kr. besserte sich nach der Operation. *(Walter Berger.)*

b) des Rückenmarks und der Wirbelsäule.

Schmidt (56): Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, welcher rückwärts vom Wagen heruntergefallen und auf das Gesäss gestürzt war. Die Röntgendurchleuchtung zeigte einen Querbruch des 4. Lendenwirbels. Ueber der ganzen Lendengegend befand sich eine flache fluctuirende Geschwulst, deren Probepunction klare Flüssigkeit ergab. In der Bauchlage

liess sich die Geschwulst durch Druck nicht verkleinern, sie verschwand jedoch ohne jeden Druck völlig, wenn der Pat. sich stark vornüberbeugte. Hierbei empfand der Patient Kriebeln im linken Bein. Von weiteren Zeichen bestand nur eine Parese der Beine, geringe Erschwerung der Miction und des Stuhles. S. diagnosticirt einen Einriss der Dura und des dahintergelegenen ligam. intercrurale zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel. Durch die entstandene Oeffnung ergoss sich liquor cerebrospin. und erzeugte so die Meningocele. Der Fall gelangte unter Anlegung einer zweckentsprechenen Pelotte zur Heilung.

Stolper (68) bekämpft die Auffassung des soeben referirten Schmidt'schen Falles und weiterhin aller ähnlicher (Linniger, Schanz) als Meningocele. Es handele sich vielmehr in allen diesen Fällen um Lymphextravasate, welche mit dem Rückenmarkssack in keiner Verbindung ständen.

Schmidt (57) hält trotz der Ausslassungen Stolper's an der Schmidt'schen Auffassung fest.

Thiem (71) giebt im Anschluss an einen von Stolper mitgetheilten Fall von Meningocele spuria traumatica an, dass in seinem Falle für die Annahme einer Meningocele spinalis das vorher noch nicht beobachtete Schwinden der übrigens mit keinem harten Wall umgebenen Geschwulst gesprochen habe. Er kann trotz des dritten Stolper'schen Falles nicht anerkennen, dass in seinem Falle eine Verwechselung mit einem Lympherguss nach traumatischer Ablösung der Haut stattgefunden habe.

(Bendix.)

O'Carroll (17): Ein 50jähriger Mann zeigte 3 Monate nach einem Fall eine atactische Parese der Arme und Beine mit Reflexsteigerung und Sensibilitätsstörung am Rumpf und den Beinen. Es bestand wahrscheinlich eine extradurale Blutung in der Höhe der 6. und 7. Cervicalwurzel.

Borchard (9): Ein 34jähriger Landmann fiel im August 1897 von einem Erntewagen herab auf den Kopf. Ernstliche Beschwerden traten unmittelbar nach dem Unfall nicht auf, jedoch hütete der Verunglückte einige Tage das Bett. Nach dem Aufstehen konnte Pat. wegen heftiger Schmerzen nicht mehr arbeiten und musste den Kopf steif halten. Die Schmerzen im Genick nahmen in der Folgezeit zwar ab, der Rücken krümmte sich aber progredient, bis eine recht beträchtliche Vorbeugung des Kopfes, der Halswirbelsäule und des ganzen Rumpfes zu Stande gekommen war. Die Bewegungen des Kopfes und der Wirbelsäule waren im höchsten Grade behindert und schmerzhaft. Der sonstige Befund war ein negativer. B. hatte anfänglich eine Kümmel'sche Wirbelfractur angenommen, kam aber von dieser Auffassung zurück, als er den Verletzten einige Jahre später wieder untersuchte. Es war im Verlaufe der auf die erste Untersuchung folgenden Jahre eine deutliche Verschlechterung in dem Zustande des Verletzten eingetreten. Dieselbe bestand darin, dass die früher noch vorhanden gewesene geringe Beweglichkeit im Hals und Lendentheil jetzt völlig aufgehoben war, und dass die Wirbelsäule sich noch mehr gekrümmt hatte. Ausserdem waren Atrophien in der Nacken- und Rückenmuskulatur mit „verlangsamter Reaction" eingetreten. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, die Gelenke der Extremitäten waren frei. Auf Grund der genannten Aenderung des Befundes stellte B. nunmehr die Diagnose der Bechterew-schen Erkrankung. Ob die pathologisch-anatomische Deutung, welche Bechterew seinem Krankheitsbild giebt, — primäre Verdickung der Pia — richtig sei, bezweifelt Borchard sehr. Von der Marie-Strümpell'schen Form, bei welcher stets deutlich arthritische Erscheinungen und Knochen-

veränderungen vorlägen, sei der vorliegende Fall und überhaupt die Bechterew'sche Erkrankungsform zu trennen. In der Aetiologie der letzteren Affection kommt fast stets ein Trauma in Betracht. Es ist dem Verf. jedoch wahrscheinlich, dass auch ohne ein solches die Bechterew'sche Form zur Entwickelung kommen kann.

c) der peripherischen Nerven.

Gaucher et **Bernard** (29): Drei Fälle von Zona traumatique (gemeint ist anscheinend eine gürtelförmige Herpeseruption) nach oberflächlicher Hautverletzung. Die Fälle sollen beweisen, dass analog dem aus centralem medullärem Ursprung heraus entstehenden Herpes sich auch an ganz peripherische Nervenschädigungen ein Herpes — genau dem Gebiete des verletzten Nerven entsprechend — entwickeln kann.

Reinhardt Natvig (44) bringt einige Krankengeschichten von traumatischer Lumbago, in welchen es gelang, anatomische Veränderungen zu finden. Die ersten drei Fälle betreffen junge Leute, bei welchen sich nach körperlichen Anstrengungen (Ringkampf und ähnl.) unmittelbar nach jener Anstrengung oder auch erst später Schmerzen im Rücken und Verkrümmungen der Wirbelsäule einstellten. In allen drei Fällen bestanden lebhafte Schmerzen bei Inanspruchnahme der Rückenmuskulatur. Es wurde ein quer verlaufender Riss (resp. Narbe) im M. Erector trunci gefunden. Der vierte Fall betrifft einen Seemann, welcher an Lumbago erkrankt war, nachdem er anderthalb Jahre Ballast über Bord geworfen hatte. Die Untersuchung deckte bei ihm grössere narbige Massen in der linken Gesässseite auf. In einem weiteren Falle von Lumbago, im Anschluss an schweres Heben entstanden, handelte es sich um einen Bruch des Querfortsatzes eines Lendenwirbels. Verf. macht darauf aufmerksam, dass derartige Patienten oft als Simulanten hingestellt werden. Aus der Litteratur erwähnt er besonders einen Fall von Schanz und stellt zuletzt die berechtigte Forderung auf, in jedem Falle statt der Sammeldiagnose „Lumbago" möglichst eine specialisirte Diagnose zu stellen.

Chavigny (18) hat ein ganze Reihe von traumatischen Gelenkergüssen, solchen des Kniegelenks und solchen des Ellenbogengelenks, in welchen es der Natur des Traumas nach ausgeschlossen erschien, dass der betr. Nervenstamm verletzt worden war, auf Sensibilitätsstörungen untersucht. Er fand bei diesen Fällen Hypästhesien im Gebiet der Hautäste des n. cruralis resp. radialis. In einigen Fällen wurden ausserdem auch Parästhesien — Gefühl von Kälte — angegeben. Bei einer Zahl untersuchter Controlfälle mit acutem Gelenkrheumatismus fanden sich diese Sensibilitätsstörungen nicht. Verf. bringt die Sensibilitätsstörungen in Beziehung zu den localisirten Muskelatrophien jener traumatischen Arthritiden resp. zu den Resultaten der bekannten Raymond'schen und Hoffa'schen Experimente, welche die Wichtigkeit des Fortbestehens der sensibeln Zuleitung durch die hinteren Wurzeln für das Zustandekommen der Muskelatrophie beweisen.

Sievert (63) bespricht zunächst die Aetiologie der Meralgie und führt dann einen Fall von traumatischer Meralgie an. Es handelte sich um einen 30jährigen Arbeiter, welcher eine Quetschung der Hüften und des rechten Oberschenkels erlitten hatte und über Schmerzen im Gebiete des rechten N. cutaneus femoris klagte. S. macht darauf aufmerksam, dass die Meralgie bisweilen durch den Druck eines Unterleibbruches, der sogen. Nesselbach-Bähr'schen äusseren Schenkelhernie, hervorgerufen wird. *(Bendix.)*

II. Functionelle Erkrankungen des Nervensystems.

a) Neurosen.

Wick (77): Es handelt sich in dem Falle um einen offenbar neuropathischen Soldaten, bei welchem sich im Anschluss an eine ganze Reihe von Traumen eine schwere Hysterie mit tetanischen Krampfanfällen, Hemianästhesie u. s. w. ausgebildet hatte. Verf. tritt für genauere Untersuchung der einzustellenden Rekruten auf nervöse Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen) ein, damit Hysteriker überhaupt nicht in die Regimenter eingestellt würden.

Garnier, Drouin et **Boeteau** (28): Es handelt sich um einen jungen Menschen (dessen Alter übrigens — ebenso wie in vielen unserer heimischen Gutachten — in dem von den drei Autoren erstatteten Gutachten an keiner Stelle genannt wird!). Bei einer Acetylenexplosion war er ganz leicht an der Lippe verwundet worden. Erst nach einem Monate kamen bei dem Verletzten hysteroepileptische Anfälle mit Tobsuchtsanfällen zum Ausbruch. Der Verletzte bot körperliche und psychische Zeichen der Degeneration, Anästhesie des Rachens, Anästhesie der Hoden, und eine hysterogene Zone auf der rechten Seite des Thorax. Die Gutachter kamen zu dem Schluss, dass eine traumatische Hysterie vorläge, dass der Verletzte aber sehr stark predisponirt gewesen sei, und dass deshalb das Trauma nur als Gelegenheitsursache zu betrachten sei. Deshalb sei die gesetzliche Verantwortlichkeit der für die Folgen des Unfalls haftende Personen bedeutend abzuschwächen.

Buttersack (14): Ein Eisenhobler, welcher von einem Treibriemen gegen den Kopf getroffen worden war, wurde unter dem Verdachte der Simulation auf die Leyden'sche Klinik gebracht. Das Wesentlichste aus dem Krankheitsbilde, welches er bot, war ein Schütteltremor des rechten Armes (der Arm war bei der Arbeit des Verletzten stets besonders erschüttert worden) und ein ebensolcher Tremor des Kopfes und Oberkörpers. Die Erscheinungen sistirten sofort, sobald der Pat. die horizontale Lage einnahm. Abgesehen von jenem Tremor bestand noch Hemianästhesie, Taumelgang, eine eigenthümliche Sprachstörung, Beschleunigung des Pulses und der Athmung. Das bemerkenswerthe an dem Falle ist, dass es gelang, auf psychischem Wege eine Besserung zu erzielen, trotzdem der Pat. offenbar Entschädigungsansprüche hatte.

Sänger (53) bingt die Krankengeschichten von 36 Fällen von functionellen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Kein einziger dieser Patienten litt an dem Krankheitsbilde, wie wir es bei unseren Unfallpatienten zu sehen gewohnt sind; kein einziger der Patienten vor allem war arbeitsunfähig geworden. Auffallend war dabei andererseits, dass sich die in Form der Hysterie auftretenden Unfallfolgen in viel schwererer Weise bei den Eisenbahnangestellten zeigten als bei den Passagieren. S. knüpft an die Mittheilung der Fälle die Bemerkung, dass die Prognose der traumatischen Erkrankungen nicht so einfach sei, als man gemeiniglich glaube. Bestimmend für die Schwere der Erkrankung sei in erster Reihe die Invidiualität des Verletzten und zwar nicht nur seine individuelle Persönlichkeit als vielmehr seine individuellen Verhältnisse vor und nach dem Unfall.

Bailey (1) bringt die Krankengeschichten von neun Fällen von traumatischer Hysterie und verfolgt dieselben über die Erfüllung der jeweiligen Entschädigungsansprüche hinaus. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen, welche mit den von den meisten Beobachtern gesammelten Erfahrungen durchaus harmoniren: Wie bei allen psysischen Affectionen, so

ist auch bei der traumatischen Hysterie die Prognose durchaus ungewiss. Nach Befriedigung der Entschädigungsansprüche tritt durchaus nicht immer Wiederherstellung ein. Die Prognose wird getrübt durch das Vorhandensein von hereditärer Belastung, durch höheres Lebensalter, durch ungenügenden Gesundheitszustand des Verletzten vor dem Trauma, besonders durch Alcoholismus und durch Arteriosclerosis. Verf., welcher anscheinend auf dem Standpunkte steht, dass die traumatische Hysterie stets eine psychogene sei, glaubt weiterhin aus gewissen somatischen Symptomen auf die Schwere der psychischen Affection, der Krankheitsidee, schliessen zu können. So glaubt er, dass eine Monoplegie eine geringere psychische Affection beweise als eine Hemiplegie, dass partielle Anästhesie in dem nämlichen Sinne gegenüber einer totalen und constanten Sensibilitätsstörung aufzufassen sei u. s. w. Die Behandlung muss eine psychische sein und kann nur zu einem Ziele führen, wenn die gerichtlichen Verhältnisse geregelt sind. Von der „indirecten" psychischen Beeinflussung verspricht sich B. wohl mit Recht besonders viel. Er glaubt, dass in diesem Punkte die Frau und die Umgebung des Verwandten viel helfen könnten. (Bei uns zu Lande wird diese Hoffnung leider sehr getrogen. Ob in Amerika die Verhältnisse wesentlich anders sein werden? der Ref.)

Mayer (41) bringt vier Fälle von traumatischen Neurosen ohne jede Entschädigungsansprüche. Von weiteren 23 Fällen, welche der Verf. in den letzten Jahren beobachtete, waren 18 ohne irgendwelche Entschädigungsansprüche. Der erste Fall betrifft einen 40jährigen Mann mit melancholischer Gemüthstimmung, Tremor, Steifigkeit, einem Gang wie bei der Paralysis agitans und Glossospasmus, Gesichtsfeldeinengang, hemianästetischen Störungen und Reflexsteigerung. Das Krankheitsbild war ein hysterisches, ein Umstand der noch weiterhin durch das Bestehen von Krämpfen bewiesen wurde. Der zweite Fall ist durch das Bestehen von Hörstörungen und Anästhesie des Trommelfells (elektr. Untersuchung) ausgezeichnet. Der dritte Fall weist von bemerkenswerthen Symptomen einen pes „pseudo"-equinovarus und vorübergehenden Mutismus auf. In dem vierten Falle waren nach einem rein psychischen Shok eine Hemiparesis hysterica mit Sensibilitätsstörungen und sich anschliessenden Contracturen entstanden. Gemäss der Eigenart seines Materials ist M. geneigt, die Auffassung Strümpell's von der Wichtigkeit der Begehrungsvorstellungen für unrichtig zu halten. Hinsichtlich der Simulation schliesst M. sich der von Schuster gegebenen Eintheilung jener Fälle ausdrücklich an und giebt schliesslich noch einige der bei der Untersuchung derartiger Simulanten zu beachtenden Regeln an.

Moyer (43): Die auf den Erfahrungen aus ca. 700 selbstbeobachteten Fällen beruhende kleine Studie schliesst sich der wohl jetzt vorherrschenden Auffassung an, dass die traumatische Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie sich nur in der Aetiologie, nicht in dem Krankheitswesen von den genuinen Formen jener Krankheiten unterscheide. Verf. bemängelt die vielfache Ueberschätzung des Symptomes der Rückenschmerzen resp. seine Verwerthung zu Gunsten des Bestehens irgend einer spinalen Betheiligung. Der Rückenschmerz ist meist ein muskuläres Ermüdungsgefühl und steht mit anderen neurasthenischen Sensationen auf gleicher Stufe. Der Aufsatz bringt nichts Neues.

Noyes (45) beobachtete einen 35jährigen Telegraphen-Arbeiter, welcher im Anschluss an einen Fall von etwa 15 Fuss Höhe, wobei er Kopfverletzungen davontrug, an epileptischen Anfällen litt, deren Natur N. für hysterische erklärt. Während der Krämpfe war eine linksseitige Hemi-

parese deutlich zu erkennen; es entwickelte sich bei ihm ein deutlicher Verfall der geistigen Kräfte. *(Bendix.)*

b) Einwirkungen des Traumas auf die psychischen Functionen.

Troeger (72): Die sich auf eine ausserordentlich umfangreiche Litteratur stützende Arbeit behandelt die Pathogenese, die klinischen Formen, die Prognose und die Therapie aller durch Traumen erzeugten Störungen der Geistesthätigkeit im weitesten Sinne des Wortes, also auch die durch Traumen während des fötalen Lebens gesetzten Störungen der Geistesthätigkeit. Auch die anatomische Seite der Frage ist in der Arbeit gewürdigt. Die sehr fleissige und verdienstvolle Arbeit, welche den augenblicklichen Stand der Frage von den traumatischen Psychosen fixirt, ist für ein kurzes Referat in diesen Blättern nicht geeignet. Sie findet übrigens ihr Ende in dem Jahrgang 1901 noch nicht.

Gumpertz (31) bringt ausführlich die Begutachtung zweier Fälle, in welchem trotz starker Belastung das Trauma doch nicht der für die traumatischen Neurosen so häufige psychische Gesammtzustand geschaffen wurde.

1. Ein 28jähriger Mensch, Sohn eines Potator, hatte einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, an Bleivergiftung gelitten und einen mittelschweren Unfall (Sturz auf den Kopf) erlitten. Abgesehen von einer geringen Pupillendifferenz und einer ebensolchen Differenz in den beiden Faciales hatte sich eine von dem Verletzten nicht zu beherrschende Neigung zu den Affecten des Zornes und Aergers ausgebildet. In solchen Zuständen war Pat. gewaltthätig und kam mit dem Strafgesetzbuch in Conflict. G. plädirte für einen Strafaufschub für den Verletzten, zwecks vier- bis sechswöchentlicher Erholung.

2. 50jähriger Patient, dessen Vater Suicid verübt hatte, war schon häufig wegen Diebstahls und zuletzt wegen Einbruchs bestraft worden. Während der Untersuchungshaft zeigten sich bei ihm Zeichen psychischer Störung. Die Psychose wurde von G. mit Rücksicht auf die Eigenart der Sinnestäuschungen, auf die erotische Natur der Gefühlshallucinationen, die durch Parästhesien bedingt waren, mit Rücksicht auf die Labilität der Stimmung und auf phantastisches Lügen des Kranken als hysterische aufgefasst. Auf Hysterie wiesen auch alle körperlichen Zeichen (Hemianästhesie, Tremor, Druckempfindlichkeit, Sprache) bei dem Kranken hin. Schliesslich bestanden noch Krampfanfälle. Das Trauma, welches in Betracht kam, bestand in einem Sturz von der Leiter, welchen Pat. kurz vor seiner letzten Verurtheilung gethan hatte.

3. Der dritte Fall betrifft den 40jährigen Sohn eines Potator strenuus. Pat. selbst war schon einmal in einer Irrenanstalt gewesen. Nach einem Sturz von der Leiter bildete sich eine Parese des Armes bei dem Verletzten aus. Ausserdem entwickelten sich Beeinträchtigungsideen, und es kam zu einem schweren Zornausbruch mit dem Versuch, den Arzt zu misshandeln. Der Befund sprach für Deutung des Zustandes als Hysterie (bei einem geistig Minderwerthigen).

III. Arbeiten allgemeineren Inhalts und speciell die forensische Begutachtung berücksichtigende Arbeiten.

Die mehrere Artikel umfassende Aufsatzserie **Schwabe**'s (60) beschränkt sich durchaus nicht auf die sog. Gehirnerschütterung, sondern zieht

auch die meisten anderen Neurosen und Neuropsychosen in den Kreis ihrer Betrachtungen. Sie enthält wenig casuistisches Material, sondern ist allgemein zusammenfassender Art.

Benedikt (3): Der Vortrag bringt im wesentlichen allgemeine Daten. Das Wesen der traumatischen Hysterie sieht B. in der Erschütterbarkeit des Nervensystems. Dies zeige sich abgesehen von der Einwirkung des primären Shoks besonders auch in dem ausserordentlichen Einfluss der Processführung auf das Leiden. Eine grosse Reihe von Erscheinungen in der Symptomatologie wird nach B. durch die doppelseitige Leitung der Nerven erklärt. Von den klinischen Erscheinungen bespricht der Verf. bes. die Adynamie, jenen eigenthümlichen Zustand von Schwäche ohne Lähmung, die Gesichtsfeldeinschränkung und den Tremor. Es wird des weiteren auf die häufigen anatomischen Veränderungen (Schädelbrüche. Blutungen u. s. w.) aufmerksam gemacht und für ausgiebige Anwendung der Radiographie plädirt. Eine ganz besondere Bedeutung reservirt B. den reflectorisch-trophoneurotischen Störungen, welche bei den traumatischen Neurosen sehr häufig seien. Betreffs der Simulation nimmt Verf. den jetzt wohl allgemein anerkannten Standpunkt der durch die Erkenntniss von der Begrenztheit unserer diagnostischen Methoden erzeugten Toleranz ein. Einige Worte über Prognose und Therapie schliessen den Aufsatz, welcher nichts wesentlich Neues bringt.

Patrick (48): Kurze, sehr klare und ausserordentlich kritische Arbeit, welche sich mit den Unterschieden organischer und functioneller Sensibilitätsstörungen beschäftigt und dabei auf einige wenig bekannte oder meist missverstandene und missgedeutete Punkte in der Symptomatologie aufmerksam macht. Auf organischen Läsionen beruhende hemianästhetische Störungen sind niemals mit ihren Grenzen so absolut scharf geradlinig festzulegen, wie dies functionelle Hemianästhesien sind. Untersucht man ferner mit functionellen Anästhesien behaftete Personen in zwei kurz aufeinanderfolgenden Sitzungen, so entsprechen sich die angegebenen Sensibilitätsgrenzen nur insofern, als sie mit einander parallel laufen. Sie decken sich aber nicht, sondern zeigen meist eine Verschiebung zu einander. Dies kommt bei organischen Anästhesien nicht vor. Das gleiche gilt von hyperästhetischen Stellen, z. B. von druckempfindlichen Dornfortsätzen. Wenn daher bei der ersten Untersuchung der 6.—8. und bei anderen Untersuchungen der 7.—10. Brustwirbel als druckempfindlich angegeben wird, so geht daraus noch lange nicht Simulation hervor. Vielmehr kommt ein derartiges Verhalten sehr oft bei der Hysterie vor. Die vorgetragenen Punkte demonstrirt Verf. sehr hübsch an beigegebenen Zeichnungen, welche selbstbeobachteten Fällen entstammen. Den Schluss der Arbeit bilden allgemeine Bemerkungen, welche in dem Satze des Verf. gipfeln: Hysteria is never born, — it develops.

Schuster (59) will das für den Praktiker Wissenswertheste über die sogenannten objectiven Symptome der traumatischen Neurosen geben. Der Begriff der „objectiven Symptome", der bei den Neurosen kein sicher feststehender ist, ist für die nachfolgenden Bemerkungen in seinem weiteren Sinne verstanden. Ausser einer Veränderung der gemüthlichen Eigenschaften, ausser Reizbarkeit u. s. w. findet sich oft auch eine allgemeine Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit. Die Feststellung derselben durch die von Roeder angegebene Methode ist wohl kaum durchzuführen. Von Seiten der Motilität sind es die Adynamie, Schwanken beim Augenschluss, Tremor, fibrilläre Zuckungen, Muskelwogen und erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, welche sich bei den Neurosen finden. Das Schwanken beim Augenschluss ist von dem eigentlichen Romberg'schen Symptom zu

trennen. Das Zittern der Lider und auch die anderen Tremorarten (grobschlägiger Schütteltremor) können wohl kaum mit Erfolg simulirt werden. Von Seiten der sensiblen Sphäre kommen in Betracht: das Mannkopf-Rumpfsche Verfahren (Druck oder Faradisation einer hyperästhetischen Stelle soll Pulsbeschleunigung erzeugen), die „sympathische Pupillenreaction" und die vasomotorische Reaction. Die beiden letzteren Reactionen beruhen auf der Pupillenerweiterung resp. auf der Blutfluxion, welche bei schmerzhaften Reizen eintreten soll. Alle die genannten Reactionen sind jedoch viel zu inconstant und zu wenig eindeutig um grosse praktische Wichtigkeit zu erlangen. Den Gesichtsfeldeinengungen, die Verf. übrigens auffallend selten gesehen hat, schreibt er schon wegen der für den Praktiker zu umständlichen Art der Feststellung keine grosse praktische Bedeutung zu. Einen viel grösseren Werth in dieser Hinsicht haben die Reflexe, bes. die Sehnenreflexe. Die Verwerthung des Ausfalls der Hautreflexprüfung ist schwer. vor voreiligen Simulationsschlüssen muss hier sehr gewarnt werden. Grossen Werth für die Diagnosenstellung schreibt Sch. den Zeichen von Seiten des Gefässsystems zu. Die Arteriosclerose hat eine erhebliche Bedeutung. Die alimentäre Glycosurie (Untersuchungen von Jaksch, Strümpell, Strauss) giebt ab und zu willkommene Fingerzeige. Zum Schluss betont Verf., dass die Seltenheit der streng objectiven Zeichen bei den Neurosen nichts zufälliges, sondern etwas im Wesen jener Krankheiten liegendes sei.

IV. Einwirkung starker elektrischer Ströme und der Ueberhitzung auf das Nervensystem.

Hoche (35): Entgegen der landläufigen Ansicht sind die höchsten Stromspannungen für den Organismus nicht die gefährlichsten. Ströme von 2000—3000 Volt sind abgesehen von den Verbrennungen schon oft ohne dauernden Schaden ertragen worden. Es ist schwer festzustellen, welche absolute Stromstärke in einem bestimmten Falle bei einem Unglücksfall den Körper des Verunglückten passirt hat, da die Widerstände des eingeschalteten Körpers sehr verschiedene sein können (trockne oder feuchte Hände u. dergl.). Neben diesen durch die Verschiedenheit der Widerstände gegebenen Differenzen existirt anscheinend auch noch eine individuelle Disposition bei den einzelnen Individuen, welche sich noch am ehesten in dem Zustand des Herzens und der Gefässe äussert. Die einzelnen Thierspecies sind verschieden empfindlich gegen die Einwirkung des elektrischen Stromes. Die geringste Spannung, bei der beim Menschen der Tod eingetreten ist, beträgt 115 Volt. Die anatomischen Befunde bei den elektrisch Verunglückten fehlen zum Theil ganz, zum Theil bestehen dieselben in Gewebszerreissungen und grösseren oder kleineren Blutungen. Der allgemeinbefund wechselt, je nachdem zuerst das Herz oder die Athmung gelähmt ist. In letzterem Falle finden sich die Zeichen der Erstickung. Die nervösen Erscheinungen bei den elektrisch Verunglückten sind sehr verschiedener Art. Grobe anatomische Veränderungen liegen den klinischen Erscheinungen nur selten zu Grunde. Sehr zu beachten ist dabei, dass ein gewisses Latenzstadium bis zum Auftreten der schweren Erscheinungen bestehen kann. Besonders scheint dies bei elektrischen Unglücksfällen mittlerer Stärke vorzukommen, und zwar ohne dass „Begehrungsvorstellungen" dabei eine Rolle spielen. H. bringt drei eigene Fälle von elektrisch Verunglückten. von denen besonders der zweite Fall interessirt. Bei dem betreffenden Kranken handelte es sich um starke psychische Depression, Schlaflosigkeit, Anästhesien, motorische Paresen und allgemeinen Verfall. Ausser diesen

Zeichen „hysterischer“ Natur bestand starke Atrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarbeit des rechten M. deltoides. Der dritte Fall bietet das seltene Zeichen eines rothen hysterischen Oedems eines Armes, welches sich regelmässig vor Eintritt eines Gewitters einstellte. Im Anschluss an die beiden letzten Fälle lässt H. einige beachtenswerthe Bemerkungen über das Wesen und die Pathogenese der hysterischen Zustände überhaupt folgen. Die allgemein geltende Anschauung von der psychogenen Entstehung der hysterischen Zustände versagt noch für viele hysterische Zustände vollständig. Hier können uns nun die durch elektrische Verletzung geschaffenen hysterischen Zustände vielleicht auf den richtigen Pfad weisen; denn die elektrischen Unfälle haben alle die Besonderheit, dass das schädigende Agens auf das Centralnervensystem eine physiologisch specifische Wirkung ausübt. Hoche glaubt nun, dass sowohl durch die elektrische Verletzung, wie auch durch den psychischen Vorgang bei den sogen. hysterischen Lähmungen die nämlichen materiellen Zwischenglieder selbständig in ihrer Function gehindert würden. Das Vorliegen dieses gemeinsamen Angriffspunktes soll uns nach H. für fernere Untersuchungen ein Anhaltspunkt sein.

Jellinek (36) bespricht zuerst die Beziehungen der zu gewerblichen Zwecken u. s. w. gebrauchten Elektricität zu der Elektricität des Blitzschlages und bringt sodann eine Reihe von eigenen Beobachtungen durch Blitzschlag Verletzter und Getödteter. Die Befunde in den einzelnen Fällen sind sehr genau erhoben und anerkennenswerther Weise auch die Befunde an den Kleidungsstücken und Effecten anschaulich dargestellt. Es erscheint dem Autor sehr wahrscheinlich nach seinen Untersuchungen, welche er auch nach der experimentellen Seite hin vertieft hat, dass die durch den Blitzschlag und hochgespannte techniche Elektricität hervorgerufenen Brandwunden der Haut nicht allein durch Flammenwirkung, sondern auch durch Erwärmung des durchströmten Gewebes in Folge grossen inneren Widerstandes entstehen können. Da ferner jene Erwärmung des durchströmten Gebietes direct oder indirect zu einer Erhöhung der Temperatur des Liquor cerebrospinalis und damit zu einer Ausdehnung dieses letzteren führen muss, so glaubt J. in jenem letzteren Umstande das Bindeglied für den Eintritt des Todes nach Blitz- u. s. w. Verletzungen sehen zu müssen. Für die Wirkung des elektrischen Stromes oder Blitzschlages ist es von grösster Bedeutung, wie beschaffen der Widerstand des Gewebes an der Eintrittstelle des Stromes ist. Durch Nichtbeachtung dieses Satzes erklären sich die Misserfolge bei den Hinrichtungen durch den elektrischen Strom in Amerika.

Scagliosi (55) stellte an Meerschweinchen experimentelle Untersuchungen über den Sonnenstich an und bediente sich dabei als der erste des wirklichen Sonnenlichtes. Die Gewebe und Organe, besonders das Centralnervensystem wurde histologisch untersucht.

Er kommt zu folgenden hauptsächlichen Schlüssen:

1. Thiere, welche nach der stattgefundenen Insolution noch der Sonne ausgesetzt bleiben, sterben in Folge von Hyperthermie.

2. Die Thiere, welche nach ihrem Umfallen an einen relativ kühlen Ort gebracht werden und sich dort erholen, gehen unter fortdauernder Abnahme ihrer Körpertemperatur zu Grunde.

3. Die Abnahme der Körpertemperatur der Versuchsthiere hängt von der Störung des Strahlungsvermögens und von der Wirkung schädigender Stoffwechselproducte ab.

4. Die Alteration mancher Organe (Lunge, Leber, Niere) sind auch z. Th. auf die aus denselben stattgefundene Ausscheidung der im Blute laufenden Toxine zurückzuführen.

5. Das Blut zeigt eine vorübergehende Zunahme der Dichte aller Formelemente und der neutrophilen Zellen, in einzelnen Fällen ist auch Leucocytose wahrzunehmen.

V. Einfluss des Traumas auf das Gehörorgan.

Jürgens (37): Ein Soldat hatte einen Hufschlag auf das linke Ohr erhalten. Die Untersuchung mittelst der Bezold'schen Tonreihe ergab, dass der Verletzte nicht — wie er meinte — links ganz taub war. Eine Mittelohrentzündung konnte ausgeschlossen und die Functionsstörung im Corti'schen Organ localisirt werden.

Die Arbeit hat vorzugsweise otiatrisches Interesse.

Spira (66): Nach Aufzählung der verschiedenen Theorien der Labyrintherschütterung versucht S. selbst eine Erklärung unter Zuhülfenahme des Neuronbegriffes. Gegen den Schwindel versucht S. therapeutisch durch die Vornahme von Uebungen, welche im Sinne der schwindelerzeugenden Bewegungen vorzunehmen sind, vorzugehen.

Pollack (52) tritt dafür ein, dass bei Unfallverletzten die Hörprüfung stets mit Einschluss der Stimmgabelprüfungen zu geschehen hat. Der Weber'sche Versuch leistet weniger gute Dienste als der Rinne'sche Versuch. Leichte Erregbarkeit des N. acusticus durch den galvanischen Strom bei Abwesenheit eines exsudativen Processes im Mittelohr spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für eine nervöse Erkrankung des Acusticus.

Die Frage, ob der Kranke eine Verletzung des Gehörorganes durch den Unfall erlitten hat, fiel bei dem Material des Verf. in 60% der Fälle negativ aus. Für die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit ist die Functionsprüfung nicht so sehr mit der Stimmgabel und Flüsterstimme als vielmehr mit der lauten Sprache wichtig.

VI. Alcohol und Unfall.

Waldschmidt (76) schildert mit eindringlichen Worten die Thatsachen, welche die ganz ungeheuere Bedeutung des Alcoholismus für die Entstehung und die Folgen von Betriebsunfällen beweisen. Er knüpft dabei an den Bericht des Gewerberaths Oppermann aus Arnsberg an. Derselbe stellte zum ersten Male im Jahre 1900 Untersuchungen in seinem Bezirke darüber an, welchen Antheil der Alcoholmissbrauch direct an der Unfallstatistik hat. Bei 955 Untersuchungen konnte in 11 Fällen festgestellt werden, dass die Verletzten zur Zeit des Unfalles berauscht waren. Dabei ist nicht so sehr der Zustand der schweren Trunkenheit, sondern vielmehr jener des Angeheitertseins, des ersten Stadiums der Alcoholvergiftung, derjenige, welcher am meisten für die Entstehung von Unfällen prädisponirt.

Im weitern Verlauf der Arbeit bringt W. zahlreiche Beispiele für den geradezu ungeheuerlichen Schnapsconsum in einzelnen Betrieben und Gegenden. (So z. B. in Schwelm.) Die hohen Entschädigungssummen der Arbeiterversicherung würden sich nach Eindämmung des Alcoholismus bedeutend ermässigen.

Diesen Satz wird jeder mit Unfallsachen beschäftigte Arzt unterschreiben können und zwar auf Grund von rein klinischen Thatsachen.

Die letzteren, besonders die Disposition der Alcoholiker zu allen Arten nervöser Erkrankungen streift Verf. nur.

VII. Bibliographie.

Placzek (51): Wenn auch der vorliegende erste Jahresbericht für unseren Jahresbericht der neurologischen und psychiatrischen Litteratur nur hinsichtlich der Unfallheilkunde und der gerichtlichen Medicin ein specielles Interesse hat, so müssen wir doch hier anerkennen, dass die Zusammenfassung der eingangs genannten Gebiete zu einem neuen Jahresbericht im hohen Maasse einem practischen Bedürfnisse entspricht. Der ärztliche Sachverständige muss heutzutage in einer grossen Reihe nicht eigentlich zusammen gehöriger Fächer eine specialistische Ausbildung durchgemacht haben. Da in Folge dessen gerade die für die ärztliche Sachverständigenthätigkeit in Betracht kommende Litteratur schwer zu überschauen ist, so kann man das Unternehmen des Herausgebers des Jahresberichtes als ein durchaus angebrachtes und willkommenes bezeichnen. Als Mitarbeiter hat P. eine Reihe nahmhafter Autoren mit in der Litteratur wohlbekannten Namen sich zu sichern gewusst. Unter den Mitarbeitern — und dies ist mit Freude zu begrüssen — hat der Herausgeber zur Behandlung der Frage vom Verhältniss des Arztes zur Arbeiterversicherung und zur Behandlung der rein gesetzlichen Bestimmungen Juristen als Mitarbeiter gewonnen. Die orientirenden Aufsätze jener Herren fallen zwar der Natur der Sache nach etwas aus dem Rahmen eines Jahresberichtes heraus, sind aber für sich betrachtet durchaus instructiv und vor allen Dingen klar geschrieben. Die rein medicinischen Capitel sind von den einzelnen Autoren meist sehr übersichtlich unter Zusammenfassung gleichartiger Punkte aus den verschiedenen Arbeiten referirt, so dass man nach der Lectüre einen guten Ueberblick über den augenblicklichen Stand einer bestimmten Frage gewinnen kann. Für die späteren Jahrgänge des sich gewiss bald Eingang schaffenden Buches dürfte es sich empfehlen, die Litteratursammlung noch umfassender und vollständiger vorzunehmen, als es bei dem ersten Jahrgang möglich war, und ferner die ausser-deutschen Litteraturberichte nicht geschlossen für sich zu bringen, sondern in den Text der Materie nachgeordnet unterzubringen.

Das **Bruns**'sche (11) Buch stellt eine wesentlich vermehrte Neuauflage des im Jahre 1899 in den Encyclopädischen Jahrbüchern erschienenen Aufsatzes dar. Die in dem Titel des Buches gegebene Doppelbezeichnung der traumatischen Neurosen und Unfallsneurosen erklärt und rechtfertigt Verf. in dem einleitenden Capitel dahin, das unter der Bezeichnung „Unfallneurosen“ diejenigen Fälle zu verstehen seien, in welchen es sich um einen „Betriebsunfall“ im Sinne des Unfallgesetzes mit den sich stets an einen solchen anschliessenden besonderen, durch die Gesetzgebung und deren Handhabung hervorgerufenen Verhältnissen handele. Weiterhin spricht sich der Autor dahin aus, den Namen „traumatische Neurose“ für gewisse Fälle beizubehalten. Auf den historischen Ueberblick und die Besprechung der Aetiologie folgen die der Symtomatologie gewidmeten, breit angelegten Capitel. Der Gang der Besprechung ist in diesen Capiteln im Allgemeinen derselbe geblieben wie in der Arbeit aus den encyclopädischen Jahrbüchern.

Die Bedenken, welche Ref. 1899 bei Besprechung der Bruns'schen Schrift in Bezug auf die Unveränderlichkeit des hysterisch verengten Gesichtsfeldes bei näherer und weiterer Lage des Objectes aussprach, möchte er jetzt nicht mehr aufrecht erhalten, trotzdem er an der ausserordentlichen Seltenheit der Gesichtsfeldeinengungen überhaupt festhält. Bei den Hörstörungen macht Verf. sehr mit Recht auf die grosse Unzulänglichkeit der otiatrischen Untersuchungsmethoden quoad „nervöse Schwerhörigkeit“ und Taubheit aufmerksam.

Im Anschluss an die Besprechung der sensiblen und sensorischen Störungen discutirt Verf. auf mehreren Seiten die von Strümpell gemachten Einwendungen betr. des den Sensibilitäts- und ähnlichen Störungen objectiven fehlenden Characters und präcisirt seinen eignen Standpunkt. Manches von dem, was früher als Beweis der Simulation angesehen wurde, muss heute grade als neuer Beweis für die psychische Natur des in Frage stehenden Symptoms angesehen werden.

Das Schwanken beim Augenschluss wird nach des Verf's. Ansicht sehr oft übertrieben, ja sogar simulirt. Für die Gehstörungen gilt das Gleiche. Die Störungen der Sprache bezeichnet der Verf. auch diesmal als recht selten; (bei dem hiesigen Material sind Sprachstörungen nicht so selten. D. Ref.). Den hysterischen Lähmungen der Hirnnerven gegenüber verhält B. sich sehr skeptisch. Es ist dem Autor in den letzten Jahren aufgefallen, dass sich speciell bei Traumatikern privater Versicherungsgesellschaften häufig schwere Herzneurosen fanden. Er schreibt dies den grade bei derartigen Kranken so ausserordentlich grossen und häufigen Anstrengungen des Herzmuskels — Affecten — zu. Die hysterischen Athmungsstörungen erwähnt der Verf. nicht besonders. Da dieselben sich oft zusammen mit den hysterischen Sprachstörungen (Brustcontusionen) finden, so ist anzunehmen, dass auch dies Symptom unter dem Material des Autors seltener als hier in Berlin gewesen ist.

In dem Capitel über das Vorkommen der traumatischen Erkrankungen macht der Verf. die interessante Mittheilung, dass er bei Soldaten nur Hysterie nach Traumen gesehen habe. Dies stimmt mit dem überein, was Ref. bei einer anderen Gelegenheit über den auffallend hohen Procentsatz äusserte, welchen die Soldaten und Matrosen (auch in den französischen Litteraturberichten) zur männlichen Hysterie stellen.

Nach Erledigung des symptomatologischen Abschnittes folgen die forensischen Capitel. Von grosser practischer Wichtigkeit ist hier der Hinweis auf die Recursentscheidung des Reichsversicherungsamtes, dass beim Vorliegen der Symptome des Alcoholismus dennoch Entschädigungspflicht seitens der Berufsgenossenschaft bestehe, sobald der Betriebsunfall die Arbeitsfähigkeit aufgehoben bezw. gemindert habe. Die Frage der Simulation wird vom Verf. bis zu den letzten Publicationen behandelt. Der Autor selbst glaubt in den letzten Jahren mehr Simulationen gesehen zu haben. Gebührende Beleuchtung erfahren die in den Unfallacten sich manchmal spreizenden Berichte der Rechercheure und ihre afterwissenschaftlichen Beobachtungen.

Was die Beantwortung der forensisch dem Arzte gestellten Fragen angeht, so plädirt Verf. auch hier für die breite und ungescheute Concession des „Non liquet". Hier geht Verf. für den Geschmack des Ref. etwas zu sehr theoretisirend vor. Gewiss giebt es viele Fälle, in welchen eine sichere und bestimmte Antwort vom Arzte nicht gegeben werden kann. Wir haben aber andererseits ja auch nur nöthig, uns für oder gegen gewisse Wahrscheinlichkeiten auszusprechen, welche wir aus dem Complex der Möglichkeiten — auch denen entgegengesetzter Tendenz — herausheben. Damit genügen wir den Forderungen in foro; wir brauchen unsere Ansprüche auf Unfehlbarkeit keineswegs höher zu schrauben, als es der Richter für sein eigenes Urtheil thut. Jedenfalls sind wir Aerzte aber eher im Stande und haben eine grössere Chance, bei der Abwägung jener Möglichkeiten das Richtige zu treffen, als der Richter und Laie. Mit dem Gesagten soll nicht behauptet werden, dass es nicht „Non-liquet-Fälle" giebt, es soll vielmehr nur der jedesmalige Versuch der Umwandlung derselben in Fälle mit Wahrscheinlichkeitsschlüssen empfohlen werden.

In den Ausführungen über die Erwerbsbeeinträchtigung wird auch der durch die Novelle zum Unfallgesetz geschaffenen Möglichkeit der Rentenerhöhung bei unverschuldeter Arbeitslosigkeit gedacht. Herabsetzung der Rente zu Heilzwecken ist nach dem Urtheil des Reichsversicherungsamtes nicht gestattet.

Das Capitel über Prognose und Therapie beschliesst das Bruns'sche Werk. Ausgezeichnet ist das, was über die Chancen der Therapie und Beeinflussbarkeit gesagt wird. Die drei vom Verf. aufgestellten prognostisch differenten Kategorien enthalten in der That alles, was betreffs der Prognose gesagt werden kann. Mit dem gebildeten Hypochonder kommt man noch einigermaassen aus und kann ihn beeinflussen; mit einem solchen geringer Bildung ist wenig oder nichts anzufangen, und absolut infaust ist die Prognose bei den alten „Unfallsneurotikern". Dabei ist die Prognose der rein hysterischen Störungen noch besser als die der neurasthenischen und hypochondrischen.

Ein Moment, auf welches der Verf. zum Schluss noch hinweist, scheint mir practisch, wenn auch nicht direct für den Arzt, so doch für die Verletzten und die Berufsgenossenschaften von allergrösster Wichtigkeit zu sein. Soll bei der Behandlung der theilweise erwerbsfähigen Neurotiker die Arbeit ihre heilende Kraft entfalten können, so muss die geleistete Arbeit eine wirkliche, nicht scheinbare — an medico-mechanischen Maschinen u. s. w. geleistete — sein. Die Arbeit muss unbedingt einen productiven Werth haben uud Verdienst bringen. Freilich wird sich die Umsetzung dieses Gedankens in eine thatsächliche Institution nicht so leicht ermöglichen lassen. Es kann jedoch keinem Zweifel bei Sachkundigen unterliegen, dass in jenem Satze der Schlüssel des Unfallproblems liegt, und dass die Gesetzgebung zu ihrer eigenen Correctur sich des Bruns'schen Gedankens bemächtigen muss.

Medicamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. *Allanic, J., Du rôle de certains médicaments et en particulier des Anesthésiques dans la genèse des troubles labyrinthiques. Thèse de Paris. Michalon. Ref. Rev. Neur. 18, p. 891.
2. Arndt, Erich, Ueber Hedonal. Ther. Monatsh. No. 4.
3. *Barajas, L., Tolerancia inusitada della cocaïna. Oto-rino-laringol. españ. IV, 177—182.
4. *Bardet, Neurasthénie et médication phosphorique. Nouv. Remèdes. XVII, 1—13.
5. *Bardet, G., Etude physiologique et clinique sur la codéïne. ibidem. p. 193—204.
6. *Bartholow, Robert, Yohimbin, and its salts, a new aphrodisiac. Med. News. I, p. 330.
7. *Bashford, E. F., Untersuchungen über das Bestehen eines gegenseitigen Antagonismus zwischen Atropin und Morphin. Arch. internat. de Pharm. VIII, 311—351.
8. Berger, Therapeutische Erfahrungen über das Yohimbin. (Spiegel.) Dtsch. Med. Woch. No 17, p. 269.
9. *Bertherand, L., Contribution à l'étude thérapeutique du pyramidon et de ses sels, le camphorate acide de pyramidon et le salicylate de pyramidon. Bull. gén. de Thérap. Bd. 142, p. 276.
10. *Biallard, Contribution à l'étude du traitement médical de l'épilepsie. Thèse de Paris.

11. *Binz, C., Ueber Schlafmittel. Dtsch. Med. i. XIX. Jahrh. I, 421—433.
12. *Bolognesi, Acétopyrine. Bull. gén. de Thér. p. 437—447.
13. *Boltenstern, O. v., Ueber Dionin. Sammelreferat. Allg. Med. Centralztg. No. 15 u. f.
14. *Bossard, J., Contribution à l'étude de la chorée de Sydenham, de son traitement médicamenteux par le bromure de camphre en particulier. Paris. L. Boyer.
15. Brat, H., Bromocoll, ein neues Brompräparat. Ther. Monatsh. p. 186.
16. Brownrigg, Albert E, The clinical value of some of the newer hypnotics. Merck's Archives. Sept. 339.
17. *Brunelli, V., Valerato etereo di caffeina. Ciaburri perle e per uso ipodermico. Raccoglitore med. VII, 218—220.
18. *Bruylants, Recherches sur la péronine, la dionine et l'héroine. Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique. XV, No. 11, p. 809.
19. *Bullard, F. D., Treatment of acute Opium poisoning. South. Calif. Practitioner. Jan.
20. *Calderon, Eustorjio, Opium poisoning treated with permanganate de Potassium. Pacif. Med. Journ. März.
21. *Capitain, Le traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic associé aux corps gras. Méd. mod. XII, 117.
22. *Derselbe, Un nouvel analgésique et anti-rhumatismal: l'acétopyrine. ibidem. p. 140.
23. *Derselbe, Le camphorate de pyramidon. ibidem. p. 148.
24. *Derselbe, L'acide phosphorique dans le traitement des dyspepsies et de la neurasthénie. ibidem. p. 14.
25. *Center, C. D., An inquiry into the action of heroïn hydrochlorid. Med. Fortnightly. XIX, 396—399.
26. *Church, Archibald, Treatment of Neurasthenia. Chicago Med. Record. April.
27. *Collins, Joseph, The treatment of Epilepsy. A Lecture. The Post-Graduate. No. 2, p. 164.
28. *Combemale, F. et Camus, L., Quelques mots sur le dormiol. Boll. Soc. centr. de Méd. du dép. du Nord. V, 107—110.
29. *Cuinard, L., Le diacétyle-morphine dans le traitement de la douleur. XIII[e] Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Thér. C. r. 550—551.
30. *Deguy, M., Le pyramidon et ses usages. J. d. Practiciens. XV, 182—184.
31. *Dexenberger, F., On the treatment of meningitis with unguentum Crédé. Med. Times and Register. Sept.
32. *Doléris, L'anesthésie cocaïnique en obstétrique et en gynécologie. Gaz. hebd. de Méd. No. 37, p. 440. Ref.
33. *Edgar, J. Clifton, The value of Veratrum viride in puerperal eclampsia. The Therap. Gazette. XXV, p. 505.
34. *Ellis, Walter P., Chloretone. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg.
35. *Emery-Desbrousses, Tétanos et injections hypodermiques de quinine. Bull. gén. do Thérap. CXLI, 647—650.
36. *Ewing, W. Brown, Use of Hydrobromate of Hyoscin in the treatment of Chorea. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
37. Féré, Note sur l'action excitante de l'antipyrine. Journ. de Neur. No. 22, p. 631.
38. Fischer, Max, Trionalgebrauch und rationelle Verwendung der Schlafmittel. Dtsch. Praxis. No. 3, p. 83 u. 133.
39. Friedländer, Richard, Ueber Bromocoll. Ther. Monatsh. No. 4.
40. Gautier, Armand, La médication par l'arsenic latent. Bull. de l'acad. de méd. Bd. 46, p. 64—85.
41. *Geisinger, Ludwig, Therapeutische Erfahrungen mit Heroin. Pest. Med. Chir. Presse. No. 43.
42. *Gelibert, A., De l'action du persulfate de soude sur les contractures dans le tétanos. Lyon méd. No. 50, p. 829.
43. *Gendre, Le, Traitement antisyphilitique dans l'épilepsie jacksonienne et l'hémoglobinurie paroxystique. Gaz. hebd. de Méd. I, p. 55. Ref.
44. *Gilles, B. D., Notes on the action of heroin as compared with that of the other derivations of opium. Montreal M. J. XXX, 450—454.
45. Goliner, Beitrag zur Wirkung des Citrophen. Allg. Med. Centr.-Ztg. No. 61.
46. *Gordon, Alfred, The effect of Nitroglycerin in vascular disturbances of some functions of the brain, with report of two cases. Proc. of the Philad. County Med. Soc. Dec.
47. *Green, S., Phosphor-therapy and nerve-exhaustion. Medic. Rev. and Review. Aug.
48. *Grünbaum, Otto F. F., Note on the administration of an anesthetic to a patient with double abductor paralysis. Lancet I, p. 620.
49. *Hallopeau, M., Eruption bromique. Gaz. hebd. de Méd. No. 53, p. 632. Ref.
50. *Hammond, F. W., Chloretone in the treatment of Epilepsy. Toledo Med. and Surg. Rep. May.

51. *Hartemberg, La lécithine dans le traitement des affections nerveuses. Gaz. hebd de Méd. II, p. 800. Ref.
52. Hepner, Franz, Ueber Hedonal als Schlafmittel und dessen Anwendung in der inneren Medizin. Prag. Med. Woch. No. 51, p. 613.
53. *Heymans et Calseyde, van de, Désintoxication du cyanure de potassium par la morphine et de la morphine par le permanganate. Bull. de Belg. XV, p. 31.
53a. Hinman, A. V., Salt solution in tetanus. Wisconsin. M. Rec. IV, 69—70.
54. Hirsch, Alfred, Zur Kenntniss der Wirkung des Morphiums auf den Magen. Cbl. f. inn. Med. No. 2.
55. Hirschkron, Johann, Neuere Erfahrungen mit Pyramidon. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 13, p. 142.
56. *Huchard, M., Tetranitrol as a vasomotor-dilator. Brit. Med. Journ. I, p. 802.
57. Jacobi, J., Ueber die Wirkung des Heroins. Wien. Med. Woch. No. 40—43.
58. *Johns, W. A., Report of four cases of puerperal eclampsia treated with Norwood's Tr. Veratrum viride. Mississippi Med. Rec. Aug.
59. *Johnson, E. Y., A few remarks on Heroin hydrochlorate. Amer. Pract. and News. Dec.
60. Joseph, Max, Ueber Bromocoll-Salben. Dermat. Cbl. April.
61. *Joslin, Elliot P., Aspirin. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 39.
62. *Isham, A. B., Veratrum viride, its value in some conditions of toxemia. Med. News. I, p. 325.
63. *Issa-Hamdy, Dissertation sur l'emploi de la morphine, de la vésication catharidienne et de la saignée dans les complications grippales. XIIIe Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Thér. C. r. 133—137.
64. Junius, P. und Arndt, M., Ueber Bromocoll. Fortschr. d. Med. XIX, p. 509.
65. *Kaufmann, George B., Pharmacology of Caffeine. Merck's Archives. Oct. p. 393.
66. *Kent. Aconite. J. Homoeop. IV, 447—466.
67. *Keown, T. W., Notes on Heroin and Heroin hydrochlor. South. Med. Journ. März.
68. *Kermott, C. H., The Pantherapist and Neurotherapeutics. Charlotte Med. Journ. Nov.
69. Kionka, H. und Liebrecht, A., Ueber ein neues Baldrianpräparat. Dtsch. Med. Woch. No. 49, p. 849.
70. *Kissel, A., Ueber das nervöse Bronchialasthma bei Kindern und dessen Behandlung mit Jodnatrium. Rev. d. russ. Med. Ztsch. p. 28. St. Petersburger Med. Woch. Medicinsk. Obosr.
71. *Koch, E., Le dormiol, hypnotique puissant, non toxique. XIIIe Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Psych. C. r. 244—245.
72. Kollarits, Jenö, Ueber das Bromalin. Ther. d. Gegenwart. p. 104.
73. *Krawkoff, M. D., Ueber die Wirkung des Yohimbius auf den thierischen Organismus und über die Bedeutung dieses Alkaloids auf die Behandlung der Impotenz. Klin. therap. Woch. VII, p. 721, 760, 821.
74. Laufer, R. J., Mécanisme de l'action des bromures avec l'hypochloruration. Rev. de Psych. No. 9, p. 257.
75. *Laumonier, Du pyramidon. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 859. Ref.
76. *Leclerq, Jules, La chorée de Sydenham et l'antipyrine à haute dose. Lille. Bigot frères.
77. *Lemoine, G., Sur l'emploi de la morphine. Nord. méd. III, 37—38.
78. Levinsohn, G. und Arndt, M., Ueber die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. XX, p. 397.
79. Loewy, A., Bemerkungen zur Wirkung des Yohimbin-Spiegel. Ther. d. Gegenw. p. 297.
80. *Luria, Adolfo, An essay on opium and its alkaloid Morphin, and their true value in modern therapeutics. Merck's Archives. April. 129—136. Juni. 219 u. 261.
81. *Magill, William Seagrove, Anesthesia and Analgesia. A study of drug action and modern methods. Med. News. Bd. 79, p. 531.
82. *Mairet et Ardin-Delteil, Traitement de la masturbation par l'hyoscine. XIIIe Cong. intern de Méd. Paris 1900 Sect. de Psych. C. E. 476—482.
83. *Marable, T. H., Permanganate of Potassium in Morphine poisoning, with report of cases. Medical Age. XIX, p. 771.
84. Marberger, Alexander, Ein neues Hypnoticum: Das Hedonal. Pester Med. Chir. Presse. No. 51, p. 1215.
85. *Marchand, Traitement des douleurs du Tabes par l'Aspirine et la rachicocaïnisation sousarachnoïdienne. Congrès de Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 17, p. 874.
86. *Marsh, E. J., Heroin. Eclect. M. J. LXI, 258—259.
87. *Marshall, C. R., Morphine and its derivates; a clinical review of recent work. Med. Chronicle. I, 115—123 u. 42—50.

88. *Martin, C. J., The value of hydrogen peroxide, Cobalt chloride and Ferrous hydrate as antidots in poisoning by potassium cyanide. Merck's Archives. Oct. p. 390.
89. *Martinson, J. J., Some experiences with Heroin. Med. Times. Jan.
90. Marx, M., Ueber ein neues Brompräparat. Dtsch. Med. Woch. p. 398.
91. Mayor, A., Les dérivés de la morphine utilisés en therapeutique. Rev. méd. de la Suisse Rom. No. 12, p. 705.
92. *Mc Carthy, D. J., The use of Chloretone in epilepsy. Intern. Med. Mag. Aug.
93. *Mc Intyre, Charles W., The treatment of Epilepsy. Med. Bulletin. May.
94. *Meier, G. C. H., Treatment of insomnia by Hedonal. Virg. Med. Semi-Month. Dez.
95. *Michener, E. M., Treatment of parturient paresis by iodide. J. Comp. M. a. Vet. Arch. XII, 341—344.
96. *Miller, Louis. The therapeutics of Heroin. Toledo Med. and Surg. Rep. Nov.
97. Müller, Ed., Ueber das Hedonal. Münch. Med. Woch. No. 10, p. 383.
98. Müller, Eduard, Bemerkungen über die Brauchbarkeit einer Combination von Trional und Paraldehyd als Schlafmittel. Ther. Monatsh. p. 518.
99. *Müller, E., Le citrophène ses propriétés antipyrétiques et antinévralgiques. Gaz. hebd. de Méd. No. 14, p. 165. Ref.
100. Munk, J., Dormiol. Ztschr. f. pract. Aerzte. p. 166.
101. *Murphy, J. S., Use of Bromids in Hysteria. Carol. Med. Journ. April.
102. Nusch. A., Weitere Mitteilungen über den therapeutischen Werth von Heroin und Aspirin. Münch. Med. Woch. No. 12.
103. *Orr, W. P., Oxygen Gas in Opium poisoning. Cincinn. Lancet Clinic. März.
104. *Osterwald, C., Traitement de l'empoisonnement par la strychnine par les inhalations d'oxygène. Gaz. hebd. de Méd. No. 22, p. 263. Ref.
105. *Pennebacker, W. F. and Tripp, S., Clinical Notes on Heroin. Journ. of Med. and Science. Dec.
106. *Pierrat, A., Quelques expériences sur l'action physiologique de la péronine (Chlorhydrate de benzyl morphine, succédané de la morphine). Trav. de l'Inst. de Thér. No. 8, p. 23.
107. *Pitres, Traitement du goitre exophtalmique par les injections d'éther jodoformé. Ref. Gaz. hebd. de Méd. p. 1234.
108. *Pouchet, Quelques faits relatifs au Sulfonal, au Trional et à la Paraldéhyde. Indép. méd. VII, 81.
109. Rad, v., Hedonal als Schlafmittel. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 33, p. 252.
110. Raimann, Hedonal. Jahrb. f. Psych. XX, p. 393.
111. *Rathberger, Julius C., Ueber die gegenseitigen Beziehungen zwischen Curare und Physostigmin. Arch. f. Phys. Bd. 87, p. 117.
112. *Ray, J. Hawson, Epilepsy treated by subdural implantation of silver foil. Brit. Med. Journ. I, p. 518. Ref.
113. Reichelt, Josef, Acetopyrin und seine Bedeutung in der Therapie. Wien. Med. Presse. No. 34, p. 1574.
114. *Rialland, Adolphe, Contribution à l'état du traitement médical de l'épilepsie. Thèse de Paris. Guist'ha à Nantes. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1063.
115. *Rosenbach, O., Morphium als Mittel der Kraftbildung. Ther. d. Gegenw. p. 481.
116. Rosenfeld, M., Therapeutische Erfahrungen mit Scopolaminum hydrochloricum. Ther. d. Gegenw. p. 298.
117. Roubinovitsch, J. et Philippet, Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe des uréthanes. Journ. de Neur. No. 18, p. 551.
118. Saalfeld, Edmund, Ueber Bromeigone. Ther. Monatsh. No. 2.
119. *Schmidt, F., Ueber Bromeigone. Dtsch. Med. Presse. p. 120.
120. *Schmith, R. C., Opium and some of its adjuvants and corrigents. South. Pract. Sept.
121. *Schönfeld, Hugo, Klinische Erfahrungen mit dem neuen Hypnoticum Hedonal. Inaug. Diss. München.
122. *Shoor, Inv. Bartell, Potassium permanganate in opium poisoning. Louisv. month. J. M. a. S. VII, 477.
123. *Simon et Mahen, Haemoglobinurie chez une choréique traitée par l'antipyrine. Gaz. hebd. de Méd. No. 93, p. 1113. Ref.
124. *Small, Arthur A., The Bromid sleep. Canada Lancet. Aug.
125. Sternberg, Wilh., Ueber die Wirkung der gebräuchlichen Schlafmittel, speciell des Hedonals. Ztschr. f. Krankenpfl. XXIII, No. 5, p. 187.
126. *Stevens, A. A., A clinical report on the use of Chloretone as a hypnotic. New York. Med. Jour. Bd. 73, p. 327.
127. *Stewart, W. Blair, The treatment of Neurasthenia. Amer. Med. Aug.

128. *Stewart, W. Blair, Heroin. Med. Bullet. März.
129. Stöckle, R., Mitteilungen über Hedonal. Psych. Woch. No. 11, p. 109.
129a. *Telegdi, Sigmund, Citrophen und Hedonal. Pester Med. Chir. Presse. No. 8, p. 170.
130. Thaly, L., Erfahrungen über Hedonal. ibidem. No. 41, p. 979.
131. *Thompson, H. F., Chloretone in general practice. Med. Dial. XII, 81—82.
132. *Toepfer, A., Aspirin. New-York. Med. Monatsschr. XIII, No. 1.
133. *Toulouse, Le bromure de potassium dans l'épilepsie. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 507.
134. Trible, J. J., Sodium bromide in the vomiting of pregnancy. Merck's Archives. May. p. 178.
135. *Trolldenier, Paul, Ueber die anaesthesirenden Eigenschaften der Acoine. Inaug. Diss. Giessen.
136. *Wakefield, J. J., Arsenauro in the treatment of some nerve diseases, with report of cases. Amer. Pract. and News. May.
137. *Walling, W. H., The use and abuse of narcotics and hypnotics, with a clinical study of a new hypnotic. Med. Council. Sept.
138. Wanke, Erfahrungen über die Anwendung des Jodipins (Merck). Corresp.-Blätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen, No. 6/7.
139. *Waugh, Wm. F., Apomorphine. — Alkaloid. Clin. Chicago. VIII, 851—858.
140. *Weber, Leonard, Ein Fall von schwerer Morphiumvergiftung durch subcutane Einspritzungen von hypermangansaurem Kali geheilt. New-York. Med. Monatssch. p. 193.
141. *Westphalen, F., Cocaïn in der geburtshülflichen Praxis. Cbl. f. Gynaek. No. 37, p. 1028.
142. *White, A. Campbell, Phenalgin in the treatment of neuralgias and other painful affections. Med. Miror. Aug.
143. *Wilcox, Reynold Webb, Belladonna vs. Scopolia. Med. News. I. p. 333, II. Bd. 79, p. 175.
144. Wolff, Trionalcur. Cbl. f. Nervenhk. XXIV, p. 281.
145. Wolff, Ergänzungen zu dem Aufsatz „Trionalcur". (Maiheft.) ibidem. p. 545.
146. Wolff, Johann, Einige Erfahrungen über Bromipin. Allg. Med. Centr. Ztg. No. 35.

Morphin, Codein, Heroin, Peronin, Dionin.

Hirsch (54) kommt auf Grund von Thierexperimenten und klinischen Beobachtungen von Riegel, Leubuscher u. a. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die beim Menschen üblichen Morphindosen sind geeignet, auf die Magenverdauung in der Weise einzuwirken, dass

1. Die Entleerung des Magens erheblich verzögert wird.
2. Die HCl-Secretion im Beginn der Morphinwirkung eine Abschwächung, im späteren Verlauf eine abnorme Steigerung erfährt.
3. Diese Beeinflussung nimmt bei steigender Dosis progressiv zu.
4. Bei derselben Dosis ruft die Subcutaninjection die genannten Störungen stärker hervor, als die Verabreichung per os.
5. Bei Verabreichung per os bedingt die gleichzeitig verabfolgte Nahrung, entsprechend der langsamen oder raschen Resorption, ein schwächeres resp. stärkeres Auftreten der geschilderten Morphinwirkung.

Bemerkt sei, dass Verfasser auch nach Atropininjection wenn auch wesentlich geringere Störungen der Expulsion, sowie auch Störung der HCl-Secretion beobachten konnte, und dass der Morphininjection vorausgeschickte Atropininjection an der Wirkung der ersteren bezüglich der Magenerscheinungen nichts änderte.

Die umfassende und interessante Arbeit **Mayor**'s (91) beschäftigt sich mit der Pharmacologie des Peronins, Dionins und Heroins im Vergleich zur Wirkung des Morphins und Codeins. Im ersten Theil giebt Verfasser eine erschöpfende litterarische Uebersicht über die Erfahrungen anderer Autoren mit den genannten Präparaten. Der zweite Theil enthält eine genaue

Schilderung von Thierversuchen, die dem genannten Zwecke dienen und sich im wesentlichen mit dem Einfluss der genannten Mittel auf das Centralnervensystem beschäftigen, während Verfasser sich weitere Versuche bezüglich der Wirkung auf den Respirations- und Circulationsapparat vorbehält. Die Schlüsse, die Verfasser auf Grund seiner litterarischen und experimentellen Studien zieht, sind im wesentlichen folgende: Peronin wirkt viel zu stark auf das Herz, um therapeutische Verwendung finden zu können, zumal da es völlig durch Codein und Heroin ersetzt werden kann. Heroin soll bei Individuen, bei denen das Mittel noch nicht erprobt ist, nicht in Dosen über 5 mg (nach Witthauer 2,5 mg) angewendet werden. Dagegen ist die Toxicität des Dionins keinenfalls grösser, vielleicht geringer als die des Codein. Diesem gegenüber hat es ausserdem den Vorzug der leichteren Löslichkeit. Es wirkt auf die nervösen Centralorgane nicht wesentlich erregend, erzeugt auch keine Euphorie. Aus diesem Grunde darf es auch bei den Morphiumsentziehungskuren Anwendung finden. Man darf aber nicht vergessen, dass die schmerzstillende Wirkung des Dionins entsprechend seiner geringen narkotischen Wirkung der des Morphins unterlegen und weit weniger constant ist. Heroin ruft eine geringere euphorische Wirkung hervor als Morphin, immerhin aber eine grössere als Dionin; die Gefahr einer „Heroinomanie" ist daher nicht zu unterschätzen. Es empfiehlt sich daher, zur Bekämpfung von Schmerzen zuerst Dionin anzuwenden, dessen Dosen ohne Gefahr erheblich höher gebracht werden können, als das beim Heroin der Fall ist. Heroin ist zweifellos ein sehr gutes Mittel bei Erkrankungen des Respirationsapparats, seine Wirkung auf die Respiration bezieht sich hierbei vielleicht im wesentlichen auf die nervösen Elemente der Bronchialmuskulatur und dadurch auf die Circulation. Aehnlich ist die Wirkung des Heroins auf den Hustenreiz aufzufassen, während Dionin vielmehr direct auf das Centralorgan wirkt. Die schlafmachende Wirkung beider Mittel ist wahrscheinlich gering, die des Heroins vielleicht der des Codeins etwas überlegen, die des Dionins noch schwächer. Immerhin mögen beide Mittel bei Individuen, die nicht allzuschwer auf Schlafmittel reagiren, leicht narkotisch wirken.

Die Mittheilungen **Jacobi**'s (57) über Heroin betreffen vorwiegend Beobachtungen an innerlich Kranken und haben daher geringes neurologisches Interesse. Seine pharmacologischen Schlussfolgerungen bestätigen im allgemeinen die Beobachtungen früherer Autoren.

Nusch (102) stehen Erfahrungen bezüglich der Verwendung des Heroins, die von neurologischem Interesse wären, nicht zur Verfügung. Erwähnt sei nur, dass er eine direct hypnotische Wirkung, wie sie dem Morphin zukommt, bei Heroin nicht beobachtet hat.

Aspirin hat sich auch ihm als gutes von unangenehmen Nebenwirkungen freies Antirheumaticum, Antineuralgicum, Analgeticum und Antipyreticum bewährt und bietet einen vollwerthigen Ersatz für Salicyl.

Trional.

Die sehr lesenswerthe Arbeit **Fischer**'s (38) beschäftigt sich in ihrem ersten Theil mit den Schädigungen, die die sorglose dauernde Verwendung des Trionals, das vielfach wie früher Antipyrin u. dgl. mit oder ohne ärztliche Erlaubniss längere Zeit hindurch gebraucht wird, hervorruft. Es kommt hierbei nicht selten zu chronischen Vergiftungserscheinungen, die sich in Abnahme der körperlichen Kräfte, Verdauungsstörungen, Anämie, allgemeiner Nervosität äussern und in ihren Endausgängen zu atactischen

Erscheinungen und Hämatoporphynurie führen können. In acuter Weise können sich die gleichen Erscheinungen sehr viel schneller bei disponirten Individuen entwickeln und verhängnissvolle Folgen haben. Verfasser verbreitet sich eingehend über die Symptomatologie und die Behandlung genannter Erscheinungen und kommt dann zu seinem eigentlichen Thema der rationellen Verwendung der Schlafmittel. Hier heisst es zunächst, das individuell passende Mittel für den Patienten herausfinden, ferner ist es von Wichtigkeit, Abwechslung in dem Gebrauch verschiedener Mittel eintreten zu lassen; vor allem soll der Arzt stets die Verordnung des Mittels in der Hand behalten und den Patienten sorgfältig überwachen. Beim Trional empfiehlt Verfasser den Gebrauch alkalischer Wässer, Ueberwachung der Verdauung (gelegentlich Abführmittel). Eins der besten Mittel ist nach Verfasser immer noch Paraldehyd, ebenso Amylenhydrat, brauchbar sind auch Chloralamid und Dormiol. Gelegentlich empfehlen sich auch Combinationen mehrerer Mittel. Ueber der Behandlung der Schlaflosigkeit soll aber nie die Allgemeinbehandlung vergessen werden.

Müller (98) hat die von Ropiteau (Thèse de Paris 1900) empfohlene Combination von Trional und Paraldehyd als Schlafmittel an dem klinischen Material der Freiburger psychiatrischen Klinik einer Nachprüfung unterzogen und kommt zu dem Schluss, dass die von dem genannten Autor behauptete auffallende Wirksamkeit der genannten Combination unrichtig ist. Leidlich befriedigt haben den Verfasser nur die von Ropiteau angegebenen Suppositorien aus Trional und Paraldehyd und zwar unter Zusatz von Opium. Er kommt zu dem Schluss, dass nach den Erfahrungen seiner Klinik das Paraldehyd noch immer das am promptesten und zuverlässigsten wirkende, ungefährlichste, zu längerer Darreichung am meisten geeignete und billigste Schlafmittel darstellt.

Wolff (144) hat bei sechs Fällen von acut verlaufenen Psychosen (acutes hallucinatorisches Irresein, Manie) eine forcirte Trionalbehandlung eingeleitet; am ersten Abend wurden 2,0, am nächsten Tage $2 \times 2{,}0$, dann täglich $2 \times 1{,}0$ gegeben, so dass ein schlafähnlicher Dämmerzustand eintrat, der nur durch Nahrungsaufnahme, Verrichtung von Bedürfnissen gestört wurde. In fast allen Fällen leichte Gewichtsabnahme, in einem Falle trat am dreizehnten Tage eine Pneumonie auf, die in Heilung ausging. Das Erwachen nach Aussetzen des Mittels ging allmählich in 4—5 Tagen vor sich. In drei von den sechs Fällen war ein sehr günstiger Einfluss des Mittels zu constatiren, die Patienten erwachten mit mehr oder minder grosser Amnesie, meist völlig klar und orientirt und konnten nach Kurzem geheilt entlassen werden. In drei Fällen blieb der Erfolg aus. Verfasser räth, die Behandlungsmethode nur bei gutem Ernährungszustande zu versuchen und sorgfältig den Allgemeinzustand zu überwachen.

Hedonal.

Roubinovitch und **Philippet** (117) haben pharmakologisch-experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung des Hedonals angestellt, die zu folgenden Schlüssen geführt haben:

1. in physiologischer Beziehung

a) Hedonal ruft bald nach der Resorption eine Temperaturerhöhung von 2—5 Zehntelgraden hervor, der eine Herabsetzung von 2—3 Zehntel folgt.

b) Auf Athmung und Blutdruck wirkt H. sehr wenig; um jene zu verlangsamen und diesen zu erniedrigen sind Dosen erforderlich, die etwa zehnmal grösser sind als von Chloral.

c) Die tödtliche Dosis des Hedonal scheint 1 g auf 1 kg hier zu sein; indessen kommt hierbei sehr viel auf die Art der Darreichung an; so konnten die Verff. einem 9 kg schweren Hunde 24 g Hedonal intramusculär in obiger Lösung injiciren, ohne den Tod des Thieres herbeizuführen.

d) H. vermehrt die Harnstoffausscheidung.

2. In Bezug auf seine schlaferzeugende Wirkung.

a) H. wirkt ziemlich schnell einschläfernd, im Mittel $1\frac{1}{2}$—2 Stunden nach der Aufnahme ohne vorherigen Erregungszustand; der Schlaf nach H. ist ruhig, von nicht sehr langer Dauer (auf 1—2 g 4 Stunden), das Erwachen erfolgt ohne Unbehagen.

b) Die Wirkung des Mittels ist sicherer bei Schlaflosigkeit, die nicht von psychischer Erregtheit abhängig ist. Geisteskranke reagiren selten gut auf das Mittel. In Summa ist das Hedonal ein harmloses Mittel, das in gleicher Dosis dem Chloral und Sulfonal in seiner Wirkung aber nicht gleichkommt.

Arndt (2) sieht im Hedonal auch bei complicirter Schlaflosigkeit (A.'s Material besteht ausschliesslich aus Geisteskranken) ein wirksames Arzneimittel, das auch in starker Dosis gröbere Nebenwirkungen nicht erkennen liess. Die wirksame Dosis betrug 3—6 g. Die Wirkung trat in der Regel nach $\frac{1}{4}$—1 Stunde ein, die Schlafdauer betrug gewöhnlich 6—8 Stunden. In einem Falle von seniler Demenz und einem von Manie versagte das Mittel, von 3 Kranken wurde es sofort oder nach kürzerem Gebrauch zurückgewiesen. Verf. empfiehlt, das Mittel in Oblaten zu geben, resp. für geistig Gesunde und in der Privatpraxis Tabletten.

Sternberg (125) fasst seine therapeutischen Versuchsergebnisse über Hedonal in folgenden Schlussfolgerungen zusammen;

1. Hedonal äussert auf den Menschen entschieden eine hypnotische Wirkung.

2. Die wirksame Dosis beträgt nicht, wie man auf Grund von Thierversuchen annehmen zu können glaubte, die Hälfte, sondern das Doppelte der Dosis von Chlorallydrat: 2—4 g.

3. Bei Frauen genügen im Allgemeinen 2 g Hedonal, bei Männern ist nur beim Versagen dieser Dosis darüber hinauszugehen.

4. Die zweckmässigste Darreichungsform ist die in Oblaten.

5. Der geeignetste Zeitpunkt zur Verabreichung ist $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Schlafengehen.

6. Ein Excitationsstadium geht dem Eintritt des Hedonalschlafs nicht vorauf.

7. Bei schlaflosen Kranken mit Herzfehlern ist Hedonal in Dosen von 2 g verwendbar.

8. Bei schlaflosen Phthisikern, auch solchen mit hektischem Fieber ist Hedonal gleichfalls nützlich; nur nicht in den Fällen, wo die Schlaflosigkeit durch heftige pleuritische Reizschmerzen verursacht ist.

9. Bei Schlaflosigkeit in Folge von Neurasthenie oder beginnender Paralyse ist Hedonal brauchbar.

10. Die bei Thieren beobachtete diuretische Wirkung des Hedonals fehlt beim Menschen gewöhnlich.

11. Schmerzlindernde Eigenschaften besitzt Hedonal nicht.

12. Unangenehme Nebenwirkung, wie Kopfschmerz, Schwindel, treten zuweilen auf.

Im Ganzen verhehlt Verf. nicht, dass der schlechte Geschmack, die Unsicherheit der Wirkung und der theure Preis des Mittels ein Hinderniss für seine allgemeine Anwendung abgeben.

Hepner (52) hat auf der v. Jaksch'schen Klinik bei ca. 60 Kranken Versuche mit Hedonal angestellt. Nachtheilige Wirkungen sind verschwindend selten in gelegentlichem Erbrechen unmittelbar nach dem Einnehmen oder in leichter Benommenheit am nächsten Morgen zu constatiren gewesen. Die Wirkung des Mittels ist nicht absolut verlässlich, ausser bei grösseren Dosen. Verf. bestätigt die Beobachtung anderer Autoren, dass das Mittel da, wo stärkere Schmerzen vorhanden sind, versagt. Da, wo es wirkte, hielt der Schlaf meist 3—5, bei einer kleineren Zahl von Fällen auch mehr Stunden an.

Hedonal hat sich in den Versuchen **Stöckle**'s (129), die an dem Material einer Irrenanstalt gemacht sind, als eine schätzenswerthe Bereicherung des Arzneischatzes erwiesen, hat aber, wie der Autor hervorhebt, bei stärker erregten Kranken keine eklatanten Vorzüge gegenüber den anderen bisher bekannten Schlafmitteln. Bemerkenswerth ist die ausführlichere Mittheilung eines Falles, bei dem jedesmal nach Hedonal (in Dosen von 2—4 g) eine Nierenreizung auftrat, die allerdings nach wenigen Tagen spurlos verschwand. Die betr. Kranke war vorher, soweit bekannt, nie nierenkrank gewesen.

Müller (97) kommt auf Grund seiner in der psychiatrischen Klinik in Freiburg gemachten Erfahrungen bezüglich der Brauchbarkeit des Hedonal zu folgenden Schlussfolgerungen: „In Dosen von 2—3 g stellt es ein nach den bisherigen Erfahrungen ungefährliches Hypnoticum dar, das sich bei Agrypnie leichteren Grades und hauptsächlich dann bewährt, wenn subjectiv Ruhebedürfniss besteht, der Eintritt des Schlafes aber durch psychische Alterationen von mässiger Stärke verzögert oder verhindert wird: doch ist auch hierbei die Wirkung nicht ganz zuverlässig und erschöpft sich bei fortgesetzter Medication zuweilen derartig rasch, dass die in der Mehrzahl der Fälle nothwendige Steigerung der Anfangsdosis (bis 5 g) mitunter nicht im Stande ist, die Abschwächung zu paralysiren. Bei schwerer Asomnie ist der hypnotische Effect gänzlich unsicher und auch bei höheren Gaben (über 3 g) ungenügend. Nebenwirkungen objectiver und subjectiver Natur fehlen auch diesem Hypnoticum nicht, scheinen aber nach dem bis jetzt vorliegenden Material harmlos zu sein und eine Unterbrechung der Medication nur da zu verlangen, wo anscheinend Idiosynkrasie gegen das Mittel besteht. In diesen Fällen führt das Hedonal zu einer zuweilen recht beträchtlichen Steigerung der Diurese und verursacht lästige, subjectiv oft sehr unangenehme Begleiterscheinungen — Symptome, die nach Aussetzen der Verordnung rasch und ohne erkennbare Folgen wiederum verschwinden.“

Nach **Thaly** (130) liegt die wirksame Dosis bei Hedonal nicht unter 2,0. In schweren Fällen essentieller Schlaflosigkeit verbunden mit starker Erregtheit, versagte das Mittel, während es bei leichteren Fällen, besonders bei Neurasthenikern, günstig wirkte. In Fällen von Schlaflosigkeit, die durch Husten etc. verursacht war, schien das Hedonal eine mässige Dosis irgend eines Narkotikums zu ersetzen. Steigerung der Diurese hat Verf. nicht beobachtet. Angewöhnung scheint nicht einzutreten, unangenehme Nebenerscheinungen hat Verf. nicht beobachtet.

Marberger (84) schliesst sich den günstigen Urtheilen über Hedonal an und stellt für den Gebrauch desselben im wesentlichen dieselben Indicationen auf, wie frühere Beobachter. Von Interesse ist, dass es in Dosen von 1—2 g

in der Bekämpfung der Schlaflosigkeit vor und nach Operationen günstige Erfolge gegeben hat.

Raimann (110) hat eine Reihe von Thierversuchen mit Hedonal angestellt, aus denen hervorgeht, dass Schlaf stets erzielt wurde und in allen Fällen eine Herabsetzung der Puls- und Athemfrequenz, sowie ein Sinken der Körpertemperatur constatirt werden konnte. Die letale Dosis betrug 1 g Hedonal auf 1 kg. Thier. Was seine Versuche am Krankenbett angeht (es handelte sich ausschliesslich um psychisch kranke Individuen) so hält er die Dosis von 1,0 für zu klein. Ueber die Wirkung der grösseren Dosen vermag Verf. ein abschliessendes Urtheil noch nicht zu geben und behält sich weitere Mittheilungen vor, im Ganzen schienen sich seine Resultate mit denen anderer Autoren zu decken.

v. Rad (109) hat Hedonal in 38 Fällen der verschiedensten nervösen Erkrankungen in Durchschnittsgaben von 1,5—2,0 verabreicht. Der Schlaf trat eine halbe Stunde nach der Darreichung ein und dauerte 4—8 Stunden; unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, ebenso wenig Gewöhnung. Bei Erregungszuständen und Schmerzen versagte Hedonal völlig.

In einer kritischen Besprechung über den Werth dreier neuerer Schlafmittel, Dormiol, Chloretone und Hedonal, kommt **Brownrigg** (16) zu folgenden Schlussfolgerungen. Am leichtesten und angenehmsten zu nehmen ist von den genannten Mitteln Dormiol, während Chloretone wegen seines höchst unangenehmen Geschmacks und wegen der eigenthümlichen anästhesirenden Wirkung auf Mund- und Rachenschleimhaut oft verweigert wird. Dormiol und Hedonal sind im Ganzen frei von unangenehmen Nebenwirkungen, während Chloretone nicht selten störende Symptome von Seiten der Circulations- und Verdauungsorgane, sowie unangenehme Parästhesieen hervorruft. Am schnellsten wirkt Dormiol, dann Hedonal, während Chloretone langsamer aber intensiver wirkt. Letzteres ist bisweilen von unschätzbarem Werthe, wenn die Schlaflosigkeit durch Schmerzen oder körperliches Unbehagen hervorgerufen wird, ist dagegen für einfache Agrypnie nicht indicirt, bei der Dormiol und Hedonal aber sehr gute Dienste leisten. In der Dauer der Wirkung steht Dormiol obenan, an letzter Stelle steht Hedonal. Verf. betont, dass die Verabreichung von Chloretone sorgfältige Ueberwachung des Pat. erfordert. Dormiol hält er für eine der werthvollsten Bereicherungen des Arzneischatzes der letzten Jahre wegen der Schnelligkeit der Wirkung und des Fehlens aller Neben- und Nachwirkungen.

Dormiol.

Munk (100) hat gleichfalls mit Dormiol, von dessen Unschädlichkeit er sich auch experimentell überzeugt hat, günstige Erfolge gesehen.

Bromipin.

Wolff (146) theilt einige Fälle von Epilepsie mit, die durch Bromipin theils in Bezug auf die Zahl, theils in Bezug auf die Intensität der Anfälle günstig beeinflusst wurden. Die Bedeutung des Mittels scheint Verf. gleichzeitig auf dem Gebiete der Bekämpfung nervöser, insbesondere hysterischer und neurasthenischer Zustände zu liegen. Selbst bei grossen Dosen hat er nie Erscheinungen von Bromismus gesehen.

Bromalin.

Kollarits' (72) Erfahrungen mit Bromalingebrauch bei Epilepsie ergaben folgende Resultate: 1. Bromalin, in doppelter Dosis wie Bromkali

verabreicht, hat die gleiche Wirkung wie letzteres, 2. Bromalin vermag das Zustandekommen des Bromismus nicht zu verhindern, der in der Mehrzahl der Fälle die gleiche Intensität erreicht, wie bei Bromkaligebrauch. Einmal verschwand der Bromismus, als gleichzeitig 3—4 Tropfen Sol. Fowleri verabreicht wurden.

K. hält in Folge dessen Bromalin nicht für ein dem Bromkali überlegenes Mittel, zumal da sein Preis zehnmal theurer ist, als der des Bromkalium.

Brom.

Laufer (74) hat durch Stoffwechseluntersuchungen die Wirkung der Richet-Toulouse'schen Behandlungsmethode der Epilepsie zu ergründen versucht und kommt dabei zu dem Schluss, dass das Brom bei der Salzentziehung bis zu einem gewissen Grade das Kochsalz im Organismus substituirt; dieser Substituirung entspricht bei dem salzlosen Regime eine verringerte Ausscheidung des Broms, das länger festgehalten, demnach auch entsprechend intensiver im Organismus wirkt, während der Salzgehalt der Nahrung das Brom ebenso wie die Phosphate schneller aus dem Organismus verjagt und seine Ausscheidung beschleunigt. Der Vorzug der Methode besteht, abgesehen von den besseren Erfolgen, in den geringeren Mengen des Medicamentes, die zur wirksamen therapeutischen Verwendung nöthig sind.

Bromocoll.

Bromocoll, chemisch als Dibromtanninleim zu bezeichnen, ist das Product, welches durch Fällung mittelst Leim in einer nach Einwirkung von Brom auf Tannin entstandenen Lösung entsteht. **Brat** (15) hat dasselbe dargestellt und pharmacologisch wie experimentell untersucht und zuerst zu therapeutischen Zwecken verwandt. Er hat von dem Mittel niemals schädigende Wirkungen, insbesondere auch niemals Obstipation gesehen und bei der Behandlung verschiedener nervöser Zustände in Dosen von 1,0—5,0 pro die gute Erfolge, prompte Wirkung besonders bei sexuellen Neurosen und Vomitus gravidarum, gesehen.

Friedländer (39) hat Bromocoll an Kaninchen einer pharmacologischen Prüfung unterzogen und dabei gefunden, dass das Präparat vom Darm resorbirt, lange im Körper zurückgehalten und durch den Harn ausgeschieden wird. Es wirkt als Brompäparat, ohne Störungen im Allgemeinbefinden hervorzurufen und setzt die Erregbarkeit der motorischen Centren der Hirnrinde herab. Es hat vor den gebräuchlichen Bromalkalien den Vorzug, den Magen fast ungestört zu passiren und von dem oft schädlich wirkenden alkalischen Componenten frei zu sein.

Junius und **Arndt** (64) sehen im Bromocoll ein brauchbares, in Folge seines niedrigeren Bromgehaltes aber erheblich schwächer wirkendes Antiepilepticum als das Bromkali ist. Im allgemeinen wird die Dosis des neuen Mittels also 2—3fach so gross sein müssen, als vom Bromkalium. In 2 Fällen von 4 erwies sich allerdings auch im genannten Verhältniss Bromkali dem neuen Präparat überlegen. Ueble Nebenwirkungen wurden auch bei fortgesetzter Darreichung von 20—30 g pro Tag nicht beobachtet. Verf. sahen von dem neuen Präparat in Dosen von ca. 2 g. gute Erfolge bei leichteren Erregungszuständen auch in Bezug auf den Schlaf, auch bei Unruhe nach Alcohol- und Morphiumentziehung. Die günstige Wirkung des Mittels gegen den Juckreiz bei verschiedenen Dermatosen konnten

Verff. auch bestätigen. Nur in einem einzigen Falle beobachteten sie das Auftreten einer stärkeren zum Aussetzen des Mittels zwingenden Akne.

Marx (90) berichtet über eine kleine Versuchsreihe von Anwendung des Bromocolls bei Epilepsie. Es handelt sich um im Ganzen 10 Fälle, die alle nur poliklinisch und noch dazu nur kurze Zeit beobachtet sind. Ref. hat daher schon bei der mündlichen Mittheilung des Verf. (auf einem wissenschaftlichen Abend der Aerzte der Prof. Dr. Mendel'schen Poliklinik) auf den geringen Werth der Beobachtungen hingewiesen, was hiermit wiederholt wird. Erwähnt sei, dass auch Verf. toxische Nebenwirkungen nicht beobachtet hat, dass er Bromocoll den Bromsalzen für gleichwerthig und geringere Dosen des neuen Präparats, als bei der Anwendung der Bromsalze für ausreichend hält.

Die Versuche **Joseph**'s (60) mit der äusseren Verwendung des Bromocoll, das schon theoretisch für eine solche wegen seines doppelten Gehalts an anästhesirender und adstringirender Substanz geeignet schien, gaben zunächst schon bei universellem Pruritus in 20% Salben ausserordentlich günstige Erfolge; recht befriedigend waren die Erfolge auch bei symptomatischem Juckreiz bei Lichen ruber planus und simplex, bei Prurigo mitis und besonders bei den verschiedenen Urticariaformen.

Bromeigon.

Saalfeld (118) hat das Bromeigon und das Peptobromeigon (ersteres unlöslich, das letztere löslich, beide mit einem Gehalt von 11% gebundenem Brom) in der dermatologischen Praxis mit Erfolg als juck- und schmerzstillende Mittel angewandt, ohne Beobachtungen von dem Auftreten von Bromakne zu machen. Er erwähnt von seinen Fällen einen von Herpes zoster mit heftigen Schmerzen, einen Fall von heftigen Kopfschmerzen bei einer Pat. mit Lichen ruber planus; aus der urologischen Praxis hebt er die wohlthätige Wirkung der Mittel gegen das Auftreten der schmerzhaften Erectionen und Pollutionen bei Gonorrhoe hervor.

Jodipin.

Wanke's (138) Beobachtungen entstammen dem Krankenmaterial der Binswanger'schen Klinik. Nach Mittheilung einer Reihe von Krankengeschichten giebt er die von Binswanger auf Grund umfassender Versuche aufgestellten Schlussfolgerungen über die Wirkung des Jodipin wieder. Danach wirkt es günstig bei allen tertiären gummösen Formen der Syphilis, bei Lues cerebri und der Syphilisepilepsie, soweit dieselbe auf gummösen Veränderungen der Meningen oder der Gefässe beruht. Ferner scheint das Mittel auch bei postsyphilitischen Erkrankungen, bei der Tabes und besonders der Paralyse dann langdauernde und weitgehende Remissionen bewirken zu können, wenn die Fälle frisch sind, und wenn es sich um Mischformen der degenerativen Processe mit gummösen Neubildungen handelt. „Auch ist es denkbar, dass in früheren Stadien durch die Jodipinbehandlung irgendwo im Körper vorhandene Krankheitsherde, von welchen die Erzeugung des Syphilistoxins ihren Ausgangspunkt nimmt, zur Heilung gebracht werden und dadurch den weiteren Fortschritten der degenerativen Erkrankung des Centralnervensystems, welche durch das hypothetische Syphilisgift verursacht ist, Einhalt gethan wird. Bei älteren Fällen von progressiver Paralyse, jedoch ist die Jodipinbehandlung wirkungslos."

Yohimbin.

In Ergänzung seiner früheren Mittheilungen über experimentelle Studien bezüglich der Wirkung des Yohimbin theilt **Loewy** (79) mit, dass eine Gruppe von Versuchen, die angestellt waren, um die Wege, auf denen das Yohimbin wirkt, festzustellen, das interessante Ergebniss gehabt hat, dass das Mittel in denselben Dosen auch bei castrirten Thieren (Hunden) Erectionen hervorgerufen hat, die gleich schnell eintraten, wie beim normalen Thiere. Der Annahme, dass das Mittel auf die Testikel selbst wirkt, ist damit der Boden entzogen, und es bleibt die Frage, ob das Mittel auf den Penis oder auf das Centralorgan wirkt. Praktische Bedeutung gewinnt diese Beobachtung insofern, als es von Interesse sein wird, festzustellen, ob auch bei castrirten Menschen — woran Verf. nicht zweifelt — durch das Mittel Erectionen und damit auch die Cohabitationsfähigkeit wieder zu Stande kommen könne.

Yohimbin (Spiegel) wird auch von **Berger** (8) als wirksames Mittel gegen paralytische Impotenz empfohlen. Er hat in 5 Fällen sehr gute Erfolge erzielt; die verabreichte Dosis betrug dreimal täglich 0,005—0,015. Der Erfolg trat gewöhnlich wenige Tage nach der Einnahme des Mittels auf, verschwindet aber häufig einige Wochen nach Aussetzen des Mittels, das alsdann von Neuem gegeben werden kann. Schädliche Nebenwirkungen hat Verf. nicht beobachtet.

Pyramidon.

Pyramidon wird von **Hirschkron** (55) in, wie sich Eulenburg einmal ausgedrückt hat, geradezu pyramidaler Weise gelobt. Hemicranie, neurasthenischer, habitueller, rheumatischer Kopfschmerz, Kopfschmerzen bei Hirntumor, frische Trigeminusneuralgieen, Brachialneuralgie, lancinirende Schmerzen der Tabiker, Gastralgieen nach Influenza, chronisch-rheumatische Gelenkschmerzen, Globus und Clavus hystericus, Coccygodynie etc. etc. werden nach ihm theils geheilt, theils ausserordentlich günstig durch das Mittel beeinflusst, so dass man sich geradezu Vorwürfe machen muss, wenn man in der Praxis nicht den ausgedehntesten Gebrauch von diesem Mittel macht. Schade nur, dass der Ruhm dieses wie vieler anderer neuerer Medicamente wohl auch nicht dauernd ungetrübt bleiben wird.

Citrophen.

Goliner (45) empfiehlt Citrophen in Dosen von 0,5—0,75—1,0 mehrmals täglich als wirksames, von unangenehmen Nebenwirkungen freies Antirheumaticum, Antineuralgicum und Antipyreticum. Es ist seiner Ansicht nach den Salicylpräparaten vorzuziehen.

Acetopyrin.

Reichelt (113) empfiehlt Acetopyrin, eine Verbindung von Acetsalicylsäure und Antipyrin, auf Grund einer Beobachtungsreihe von 70 Fällen als Antirheumaticum, Antineuralgicum und Antipyreticum; besonders rheumatische Kopfschmerzen wurden günstig durch das Mittel beeinflusst. Es wurde stets gut vertragen, die Dosirung betrug bei Erwachsenen 0,5—1,0 mehrmals täglich, bei Kindern 0,15—0,5.

Antipyrin.

Féré (37) hat bei einer Reihe interessanter Versuche am Mosso'schen Ergostaten eine ausgesprochene erregende Wirkung beim Antipyrin con-

statiren können, die um so schneller von einer Ermüdung gefolgt war, je grösser die gewählte Dosis war. Auf letzterer Thatsache beruht auch wohl die beruhigende und krampfstillende Wirkung grosser Antipyrindosen bei choreatischer Erregung und bei Epilepsie, während kleine Dosen im Stande sind, durch tonisirenden Einfluss functionelle Störungen depressiver Natur zu beseitigen.

Kakodylsaure Salze.

In einer längeren Arbeit bespricht **Gautier** (40) die Indicationen und die Erfolge der therapeutischen Verwendung der kakodylsauren Salze. Neben einer grossen Zahl von hier nicht interessirenden Affectionen (innere Erkrankungen, Hautleiden) haben die genannten Präparate auch bei einer ganzen Anzahl von Nervenaffectionen Anwendung gefunden. Verf. berichtet über mehrere sehr günstig beeinflusste Fälle von schwerer Neurasthenie, Chorea, hält Versuche mit dem Mittel bei Basedow'scher Krankheit sowie bei Sclerodermie für indicirt, während er bei Paralysis agitans keinen wesentlichen Nutzen und von 2 Fällen von Myxoedem bei einem anscheinend eclatante, bei einem zweiten keine Besserung constatiren konnte. Bei Psychosen (Manie, Melancholie, Paralyse, Alcoholdelirien) konnte in einem Sechstel der Fälle ein günstiger Einfluss constatirt werden und zwar häufiger bei erregten Kranken, als bei Melancholischen. Die Dosen, die Verf. empfiehlt, bewegen sich zwischen 0,05 und 0,2; Verf. räth nach einer Serie von 7—10 Injectionen jedesmal eine Pause von ebensoviel Tagen zu machen. Zeichen der Intoleranz sind Eryteme des Gesichts, Erregungszustände, Darmerscheinungen, die aber bei vorsichtiger Application vermieden werden können. Ein sehr wichtiges Symptom der Intoleranz ist Ohrensausen, das sich bis zur Schwerhörigkeit steigern kann. Garnicht vertragen wird die Therapie von sehr wenigen Kranken. Leberaffectionen sind Contraindicationen der Anwendung.

Baldrianpräparate. Valyl.

Kionka und **Liebrecht** (69) berichten über die pharmacologischen Wirkungen eines neuen Baldrianpräparates, des Valyl, das sich bei einer grösseren Versuchsreihe über die Wirkungen der Valerianapräparate als ein Mittel erwies, das schon in verhältnissmässig kleinen Dosen die für den Baldrian characteristischen Eigenschaften zeigte. Auf Grund der Tierversuche ergab sich, dass das neue Präparat in psychischer Beziehung erregend wirkt, was sich in motorischer Beziehung in Zuckungen und Krampfbewegungen, in späteren Stadien in allgemeiner Lähmung äussert: regelmässig war eine geringe Steigerung des Blutdrucks zu constatiren; während anfangs eine Reizung der Vasoconstrictoren auftritt, kann später eine Erweiterung der peripheren Gefässe und Blutüberfüllung der inneren Organe mit Sinken des Blutdrucks constatirt werden. Blut, Protoplasma, Athmung und Reflexthätigkeit werden garnicht oder sehr wenig beeinflusst. Unverdünnt ruft das Präparat auf der Mundschleimhaut starkes Brennen und Gefühl von Schwellung hervor. Wegen seiner Veränderlichkeit empfiehlt es sich, das Präparat in Gelatinekapseln zu nehmen. Nach den Erfahrungen von Kast, Küstner, Eulenburg, Pfannenstiel, Klemperer wurden gute Erfolge erzielt bei Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, traumatischen Neurosen, Hemikranie, Flimmerscotom, Neuralgieen, menstruellen und climacterischen Beschwerden und nervösen Störungen während der Gravidität. Die Dosis beträgt 3 mal täglich 2, 4, 6 Stück der Kapseln zu 0,125.

Scopolaminum hydrobromatum.

Rosenfeld (116) fasst seine therapeutischen Erfahrungen mit der Anwendung des bromwasserstoffsauren Scopolamin in folgende Sätze zusammen:

1. Bei der Behandlung von Psychosen, speciell zur Behandlung grösserer motorischer Unruhe ist die subcutane Application rathsam, da die per os oftmals wirkungslos ist. Die Gefahr der Intoxication ist bei Psychosen gering. Die Dosirung darf keine schematische sein, sondern muss sich nach dem Kräftezustand, der Nahrungsaufnahme etc. richten.

2. Auch bei neurologischen Fällen empfiehlt sich behufs sicherer Wirkung die subcutane Application. Da man energische langdauernde Behandlung doch nur in schwereren Fällen (Verf. theilt von solchen einen sehr interessanten Fall von Tic convulsif und eine Chorea hereditaria mit) vornehmen wird, werden die Patienten der subcutanen Application nicht widerstreben.

3. Die Dosis muss für jeden Fall auf Grund genauer Beobachtung erprobt werden.

4. Nicht ganz frische Lösungen können bei subcutaner Anwendung wirkungslos sein oder unangenehme Nebenwirkungen haben.

5. Die Intoxicationserscheinungen sind bei vorsichtiger, allmählich steigernder Dosirung nur geringe. — Trockenheit der Haut, Kratzen im Halse, leichter Schwindel machen es noch nicht erforderlich, die Behandlung abzubrechen.

6. Selbst dreimonatliche Application hatte keine schwereren Nachtheile. Cumulirende Wirkung wurde nicht beobachtet. Die Wirkung war immer gleichmässig. Es empfiehlt sich, die Injectionen nach dem Essen zu machen, da durch die Schlafsucht und geringe Nebenwirkungen der Appetit leiden kann.

Pupillenreagentien.

Die interessanten Untersuchungen von **Levinsohn** und **Arndt** (78) haben zu folgenden Schlussfolgerungen geführt:

1. Die gute Wirksamkeit der gebräuchlichen Reagentien bei den pathologischen Pupillen beweist, dass die Irismuskeln und ihre Neurone im Grossen und Ganzen intact sind.

2. Die reflectorische und die absolute Pupillenstarre sind nur graduell verschiedene Krankheitserscheinungen; die absolute Starre ist nur als ein höherer Grad der Erkrankung aufzufassen. Es handelt sich auch übrigens nicht um eine wirklich absolut starre Pupille, sondern nur um Lähmung eines die Pupille unter bestimmten Umständen in Bewegung setzenden Mechanismus.

3. Die Miosis bei reflectorischer Pupillenstarre ist bedingt durch centrale Sphincterreizung.

4. Ebenso hat die mit reflectorischer und absoluter Pupillenstarre einhergehende Anisocorie, abgesehen von den Fällen peripherischer Oculomotorius-Erkrankung, eine centrale (cerebrale) Ursache.

5. Reflectorische und absolute Starre, Miosis und Anisocorie haben einen einheitlichen centralen (cerebralen) Krankheitsherd.

6. Die Starrheit der Pupille hat die Inactivität des Sphincter pupillae zur Folge. Durch Inactivität wird der sonst intacte und normal versorgte Irismuskel in seiner physiologischen Leistungsfähigkeit geschwächt.

7. Auch die Function des Dilatator pupillae erleidet bei absoluter Pupillenstarre Einbusse.

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St.-Blasien.

1. *Baruch, S., The heart reflex and the Nauheim bath. Med. Record. LIX, 112.
2. *Cassan, Des bains de lumière électrique. Rev. intern. d'Electroth. XI, 65—79.
3. Erb, W., Bemerkungen zur Balneologie und physikalisch-diätetischen Behandlung der Nervenleiden. Leipzig. Breitkopf u. Härtel.
4. Eskridge, J. T., The influence of the climate of Colorado on the nervous system in health and in disease. Denver Med. Times. Juni.
5. *Fiessinger, Ch., Les stations pour neurasthéniques, St. Claude (Jura). J. des Practiciens. XV, 94—95.
6. Frey, A., Ueber die Behandlung von Neuralgien mit der Heissluftdouche. Die Heilkunde. p. 618.
7. *Gaucher, A. et Lacapère, Troubles trophiques des extrémités digitales par névrite traumatique. Leur traitement par les bains électriques locaux. Ann. de Derm. et Syph. II, 365—368.
8. *Geelmuyden, H. Chr., Die Wirkung des Lichtes auf Menschen und Thiere. Uebers. von Olufsen. Naturwiss. Woch. No. 13. p. 151.
9. *Gerlach, V., Ueber Versuche mit dem electrischen Vier-Zellen-Bad. XIII. Cong. intern. de méd. Sect. de Neur. 1900. Paris.
10. *Glax, J., Klimatotherapie, Pneumatotherapie, Hydrotherapie, Balneotherapie. Jahrb. f. prakt. Med. 57—75.
11. *Green, Ch. M., The value of the hot water immersion bath in treatment of threatening puerperal eclampsia. Nashville J. M. a. S. LXXXIX, 14—22.
12. *Guimbail, H., La chorée, son traitement par les agents physiques. Monaco méd. V, 72—74.
13. *Hedley, W. S., Le bain hydro-électrique; principes physiques sur lesquels il repose et applications thérapeutiques. Arch. d'Electr. méd. Bordeaux. IX, 1—15.
14. *Hirschkron, J., Die physikalisch-diätetische Therapie in der Nervenheilkunde. Deutsche Praxis. X, 324, 367, 391 etc.
15. Ide, Ueber den Aufenthalt von nervenschwachen Personen im Nordseeklima. Ther. Monatshefte. p. 495.
16. Keller, Friedrich, Bergsteigeuren für Nervenkranke. ibidem. Heft 10 u. 11.
17. Kothe, Zur physikalisch-diätetischen, insbesondere hydriatischen Behandlung der Neurosen. Deutsche Medizinalztg. No. 38.
18. Laquer, Leopold, Ueber eine einfache Methode der therapeutischen Verwendung des electrischen Lichtes. Deutsche Med. Woch. No. 22, p. 361.
19. Laqueur, A., Die Hydrotherapie der Schlaflosigkeit. Die Heilkunde. p. 613.
20. Lindemann, E., Ueber Lichttherapie. Deutsch. Mediz. Ztg. No. 34.
21. Derselbe, Ueber electrisch erwärmte Electrotherm-Compressen. Therap. Monatsh. No. 6.
22. Löwenfeld, L., Luftkuren für Nervöse und Nervenkranke. Ztschr. f. pract. Aerzte. p. 337.
23. Loewy, Robert, Ueber die therapeutische Anwendung erhitzten Kohlensäuregases. Wien. Med. Presse. No. 14.
24. *Morsbach, Die Oeynhauser Thermalquellen. Verh. d. naturh. Ver. d. preuss. Rheinl. 58. Jahrg. II, p. 12.
25. Neumann, Fr., The treatment of Sciatica by superheated dry-air. Lancet. I, p. 923.
26. Noorden, Carl v., Ueber das electrische Vierzellenbad (System Schnée). Die Krankenpflege Bd. 1, H. 1.
27. Pankow, Otto, Die Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien mit heisser Luft. Inaug.-Diss. Greifswald.
28. Pearce, F. Savary, The influence of climate upon nervous diseases, considered from a physiological standpoint. New York. Med. Journ. II, p. 636.
29. Derselbe, The Climatology of Neurasthenia. Pennsylvan. Med. Journ. April.
30. *Pouchet, G., Considération sur les antithermiques analgésiques. Bull. gén. de Thérap. p. 917.
31. *Putzer, R., Ueber schädliche Folgen des Seeklimas und der kalten Seebäder bei Nervenkrankheiten. Balneol. Centr.-Ztg. I, 61—63, 68—70.
32. Robinson, W. F., Why go to a sanatorium? Albany Med. Annales. No. 11.

33. Rose, A., Vaginaldouche mit Kohlensäure, ein Mittel bei puerperaler Eclampsie. Ztschr. f. pract. Aerzte. p. 384.
34. Rottenbiller, Ödön, Der gegenwärtige Stand der Behandlung der Ischias, mit besonderer Rücksicht auf die Balneothérapie. Pester Med. Chir. Presse. No. 17, p. 406.
35. *Salvant, Pierre, Traitement pathogénique du délirium tremens fébrile par la balnéation froide. Paris. A. Michalon.
36. Schnée, Adolf, Ueber Versuche mit dem „Electrischen Vierzellen-Bad (System Dr. C. E. Schnée). Prag. Med. Woch. No. 3 u. f.
37. *Suchard, A. F., Pourquoi va-t on chercher la santé à la montagne? Balneol. Centr.-Ztg. II, 176/177.
38. *Derselbe, Indications et contre-indications des cures d'altitude. Ann d'Hydrot. et de Climat. méd. VI, 24—41.
39. *Tausz, B., Jod-Brombad Czis. Pest. Med. Chir. Presse. XXXVII, 385—387.
40. Voigt, Ueber die physiologischen und therapeutischen Wirkungen der Thermalsoolbäder von Oeynhausen. Verh. d. naturh. Verh. d. preuss. Rheinl. 58. Jahrg. II. H., p. 37.
41. *Wagner, A., Der Naturheilkoller. Ein medicinischer Streifzug durch das Lager der Nichtmedicin. Berlin-Südende. Vogel u. Kreienbrink.
42. *Westcott, Martyn, Seereisen zur Behandlung der Trunksucht. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Woch. No. 43, p. 320.
43. *Wharton-Sinkler, Use of Hydrotherapy in Neurasthenia and other nervous Affections. The Therap. Gazette. V. 25, p. 589.

In einem Vortrage, gehalten am Eröffnungstage der ersten „Balneologischen Kurse“ in Baden-Baden am 14. October 1901, giebt **Erb** (3) über das ungeheuer grosse Gebiet, welches das Thema umfasst, eine treffliche Skizze, wie sie nur ein vielerfahrener Gelehrter und Praktiker geben kann. Es ist schwer, von diesem „Extract“ ein „Referat“ zu bringen. Bei der Schwierigkeit der Definition und Abgrenzung der Nervenleiden — sei es nach exogenem oder endogenem Ursprung, sei es nach den pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Nervensystem oder nach den vorauszusetzenden pathologisch-chemischen Störungen in ihm — bei der Unkenntniss der eigentlichen Biologie der pathologischen Vorgänge, bei der Vielartigkeit und Unklarheit der Wirkungsmöglichkeiten der physikalisch-diätetischen Heilmittel (Hydrotherapie, Bäder, klimatische Kuren, Kälte, Wärme, Elektricität, Diättherapie etc.) befinden wir uns bei der Anwendung der letzteren in einem „Meer des Irrthums“. Immerhin werden vom Verfasser alle die bekannten Wirkungsweisen der genannten Heilmittel kurz und treffend skizzirt. Zur Vermeidung von Selbsttäuschung darf bei Anwendung solcher Mittel die „Selbstheilung“ vieler Krankheiten, zumal der organischen, nicht vergessen werden. Die Einzel-Indicationen für die Behandlung beider Hauptgruppen der Nervenkrankheiten, die functionellen Neurosen und die schleichend verlaufenden Degenerationsprocesse im centralen Nervensystem werden nur kurz gestreift, wobei Erb den grössten Wert auf klimatische Kuren, insbesondere auf die Höhenkur zumal im Winter legt. Bei der practischen Verwendung der in Frage stehenden Heilmittel müssen Ursprung und verschiedener Verlauf der Krankheit, Individualität, Lebensweise des Kranken etc. wohl berücksichtigt werden; die einzuschlagende Kur muss vorsichtig ausgewählt und richtig combinirt sein; die Dauer sei nicht zu kurz, jedenfalls länger als 4—6 Wochen; ein Wechsel im Kurverfahren ist in manchen Fällen nach einiger Zeit von Nutzen, auf alle Fälle ist Einseitigkeit und Ueberschätzung eines Kurmittels zu verwerfen; bei alledem ist eine psychische Beeinflussung unumgänglich nothwendig zur Erreichung eines Erfolges. Alles das lässt sich auch nach Erb's Ansicht am besten in Anstalten durchführen.

v. Noorden (26) spricht sich sehr lobend über das elektrische Vierzellenbad aus. Es gestattet, erhebliche Stromdichten anzuwenden und den

Eintritt oder Austritt des Stromes auf gewisse Theile des Körpers zu localisiren. Von physiologischen Wirkungen erwähnt Verfasser leises Prickeln in der Haut, welches oft längere Zeit nach dem Bade zurückbleibt, Schweissabsonderung an den Körpertheilen, welche dem Strom zum Ein- und Austritt dienten, sowie Schläfrigkeit nach den Bädern. Unter den behandelten Patienten waren die meisten Diabetiker. Eine vorzügliche Wirkung zeigte sich bei Schmerzen in verschiedenen Muskelgruppen, bei schmerzhaften Wadenkrämpfen, bei Neuralgien, in einigen Fällen auch bei Schlaflosigkeit. Das subjective Kraftgefühl der Patienten wurde angeblich sehr günstig beeinflusst. Pruritus universalis und Psoriasis wurden in einigen Fällen auffallend schnell besser. Unter den bei Nichtdiabetikern behandelten Störungen, welche allerdings erst in sehr geringer Zahl mit dem Vierzellenbad behandelt wurden, schienen besonders Neuralgien, Muskelschwäche bei neurasthenischer Grundlage und bei chronischer Nephritis ein günstiges Behandlungsobject darzubieten (cf. „Gerlach“ letztjähr. Band dieses Werkes S. 771).

Schnée (36) beschreibt die Construction des neuen Apparates, welcher derartig eingerichtet ist, dass nicht der ganze Körper, sondern nur die vier Extremitäten zum Eintritt des Stromes in den Körper benutzt werden mit Hülfe von vier aus nicht leitendem Material hergestellten Zellen. Den Schluss bildet die Mittheilung eines Falles männlicher Hysterie, welcher erfolgreich mit dem elektrischen Vierzellenbad behandelt wurde. *(Bendix.)*

Pearce (29) bespricht die günstigen, climatologischen Einflüsse auf die Neurastheniker und warnt vor niedrigen, ohne Waldung dem Winde exponirten Plätzen und auch vor den zu hoch gelegenen mit zu geringem Atmosphärendruck. Der Neurastheniker ist sehr empfindlich gegen den Einfluss der Höhe, des barometrischen Druckes, gegen Character und Temperatur der Winde, Quantum des täglichen Sonnenscheins etc. — Plätze mit stürmischem Klima sind zu vermeiden. — In den Vereinigten Staaten ist der Staat Maine, in der Nähe von Rangeley Lakes fast ideal angelegt für einen Neurastheniker; dann kommen New-Brunswick, Nova Scotia, die Gegend um Ontario, Wisconsin und Michigan, Simcoe und Nipissing. — Im allgemeinen sind Seeluft und Waldungen, weit von den Nebeln der See entfernt, am besten. — Eine Seereise und gute Nahrung üben einen sehr guten Einfluss aus. *(Schoenberg, New-York.)*

Eskridge (4) bespricht die klimatischen und geographischen Verhältnisse Colorado's und giebt eine eingehende Studie über dieses Subject im Zusammenhang mit Nervengesunden und Nervenkranken.

Ide (15) giebt in dieser kleinen Arbeit ein gutes Bild der physiologischen Wirkungen des Seeklimas und der Methode seiner allgemeinen therapeutischen Verwendung. Vor allem ermahnt er zur richtigen Dosirung dieses an und für sich hervorragenden klimatischen Heilmittels, in der Weise, dass man je nach Art des Falles Freiliege-Kur oder Bewegung im Freien in verschiedener Dauer verordnet, dass man die Stärke der Windexposition so weit wie möglich controllirt, die Dicke und Art der Kleidung bestimmt etc. Auch ist die Vermeidung von körperlichen und geistigen Anstrengungen bei Nervenschwachen, welche die See aufsuchen, von Wichtigkeit, da das neue Klima an sich schon hohe Anforderungen an den Organismus stellt. Bei Vermeidung von solchen übermässigen Nebenanforderungen an den Körper soll dann das Seeklima reizmildernd und beruhigend wirken.

Savary Pearce (28) geht von der Hypothese aus, dass der Luftdruck der Atmosphäre einen directen Einfluss auf die Blutcirculation in

den Oberflächen-Gefässgebieten des Körpers ausübe und dass hiermit im Zusammenhang die Intensität der Aufnahme des Stickstoffes in das Blut, sowie die Gesammternährung stehe. Die anderen klimatischen Eigenschaften spielen nach des Verfassers Ansicht eine geringere Rolle als der Luftdruck. Für eine Reihe von Krankheiten, besonders die nervöser Art wie Neurasthenie, Schlaflosigkeit etc., hält Verfasser mässige Höhen (bis ca. 2500 Fuss) für erfolgreich. Bei Chorea, Hysterie, wie bei vielen anderen Erkrankungen ist mehr die See vorzuziehen. Melancholie und Depressionszustände bessern sich häufig erheblich in mässigen Höhen. Bei manchen organischen Nervenerkrankungen sind zuweilen selbst grössere Höhen von grossem Nutzen.

Den vielen Missgriffen, welche bei Verordnung von Luftkuren für Nervöse vorkommen, will **Löwenfeld** (22) durch seinen Aufsatz vorbeugen. Zu dem Zwecke analysirt er die durch die verschiedene Lage der Höhenkurorte (Thal, Hochebene etc.) bedingten klimatischen Differenzen, welche oft mehr als die durch die Höhenlage bedingten hervortreten. Besonders günstige Bedeutung für Nervöse misst L. der Luftbewegung zu, welche der starken Erhitzung der Thäler durch die Sonne entgegenwirkt und damit einen langdauernden Aufenthalt im Freien, sowie intensivere Besonnung gestattet. Eine grosse Reihe von Höhenorten wird auf diesen Punkt hin geprüft und bewerthet. Ebenso werden verschiedene Seebäder bezüglich der Luftströmung besprochen. — Bei der Verordnung von Luftkurorten für Nervenkranke im Gebirge oder an der See muss man die Erfahrungen, Neigungen, die Constitution, sowie pecuniäre und sociale Umstände des Patienten wohl berücksichtigen. Auch ist bezüglich des Höhenkurortes, welchen man wählt, die Höhendifferenz zwischen dem heimathlichen und dem neugewählten Orte in Betracht zu ziehen. Es folgen dann die Aufstellungen der Differentialindicationen verschiedener Höhen und verschiedenartiger Seebäder für Nervenkrankheiten: die Neurasthenie (incl. Schlaflosigkeit) in ihren verschiedenen Formen und Graden, die hysterischen Zustände, Epilepsie, Migräne, Neuralgien, Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns. Die aufgestellten Sätze geben im wesentlichen ein Bild der heute gültigen Anschauungen, jedoch bekunden sie viel Erfahrung auf diesem Gebiete. — Auch die Acclimatisationsbeschwerden und ihre Verhütung bezw. Linderung werden kurz erwähnt.

Laqueur (19) bespricht die Indicationen der verschiedenen hydriatischen Maassnahmen gegen Schlaflosigkeit und empfiehlt, individuell vorzugehen und sie eventuell mit anderen therapeutischen Methoden zu combiniren.

(Bendix.)

Keller (16), welcher die von Möbius und anderen Autoren empfohlenen Beschäftigungscuren für viele Neurastheniker nicht für befriedigend und anregend genug hält, empfiehlt dringend das vom Arzte zu beaufsichtigende Bergsteigen im Hochgebirge. Dasselbe bietet durch die dazu nöthigen Vorbereitungen, durch seine Ausführung und durch die wissenschaftliche Ausnutzung des Gesehenen und Erlebten so viel anregendes, so viel belehrendes, so viel erhebendes, dass es allen anderen Beschäftigungen vorzuziehen ist. Verf. beschreibt die Vortheile des Bergsteigens in geschickter Weise und auf das Genaueste, indem er zugleich die günstigen Wirkungen des Höhenklimas verwerthet. Immerhin liegen, trotzdem Verf. schon die Verwendbarkeit des Bergsteigens auf gewisse Formen von Nervenkrankheiten beschränkt, eine Menge von Einwendungen gegen die Ansichten des Verf. nahe, vor allem die, dass es nur sehr wenig Nervenkranke geben wird, welche die körperlichen Anstrengungen, die Isolation, die er-

heblichen Höhenwirkungen vertragen. Am grössten wird der Nutzen des Bergsteigens für hypochondrische aber leistungsfähige Kranke sein.

Voigt (40) bespricht die bekannten physiologischen Wirkungen der Thermalsoolbäder, welche auf dem thermischen Reiz, dem Kochsalzgehalt und dem Kohlensäuregehalt beruhen und führt als Indicationen unter den Nervenkrankheiten besonders an: Folgezustände der Apoplexie, Entzündung und Blutungen des Rückenmarks, Erkrankung der peripheren Nerven, Neuralgien, Neurasthenie und Hysterie, Erkrankung des Herzens, diejenigen der Gelenke, Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, allgemeine Ernährungsstörungen.

Lindemann (20) berichtet über seine Erfahrungen mit der Lichttherapie, welche im wesentlichen mit den allgemein anerkannten übereinstimmen.

Lindemann (21) berichtet über weitere Erfahrungen mit seinen Electrotherm-Compressen, über welche im letzten Bande dieses Werkes S. 771 referirt wurde sowie über einige Verbesserungen sowie Erweiterungen der Verwendbarkeit (Elektrotherm-Schwitzbett-Unterlage).

Kothe (17) bespricht in einer lesenswerthen Arbeit seine persönliche Auffassung von der Bedeutung der Hydrotherapie der Neurosen. Daran knüpft er Bemerkungen über die physikalisch-diätetische Behandlung der Neurasthenie, Hysterie etc.

Laquer (18) beschreibt einen Apparat, der gestattet, örtliche elektrische Licht- und Wärmereize auf die Haut auszuüben. Derselbe, „Heliodor" genannt, besteht aus einer 1,20 m hohen Metallstange, an der sich ein vorn offener reflectirender Lichtkasten mit 16 kerzigen Lampen befindet. Die Lampen sind theilweise blau lackirt, um die Wärme- und Lichtwirkung abzuschwächen. Die Temperatur steigt auf der Haut bis 40—45° C. — Die Anwendung soll eine beruhigende Wirkung auf Neuralgien und auf sonstige motorische und sensible Reizerscheinungen üben; auch soll sie anregend wirken bei einzelnen Formen von functionellen Nervenstörungen.

Rose (33) hat bei einer Eclamptischen zwecks Erweiterung des Cervicalcanals die Vaginaldouche mit Kohlensäure erfolgreich angewendet und glaubt, dass sie ein Mittel sei, die schnelle Erweiterung des Cervix zu begünstigen. *(Bendix.)*

Frey (6) sucht die Mängel der Tallermann'schen und ähnliche Heissluftapparate — die Schwierigkeit der Verwendung für manche Körpertheile, die Gefahr der Verbrennungen wegen des sich bildenden Wasserdampfs — durch eine bequemere allgemein brauchbare Anwendungsform der heissen Luft, nämlich die Heissluftdouche zu beseitigen, der von ihm construirte Apparat wird elektrisch betrieben und kann bis zu 4000 cbm heisse Luft pro Stunde von einer Temperatur bis zu 200° C. liefern. Dadurch, dass die heisse Luft im Strome angewandt wird, können sehr bedeutende Wärmemengen zugeführt werden, und trotz grösstem thermischen Effect ist die Gefahr der Verbrennung der Haut kaum vorhanden. Die Douche kann bequem überall verwandt werden und der Arzt kann Hitzegrad und Effect der Hitze controlliren. Dabei ist es möglich, mit der Heissluftwirkung Massage und Gymnastik zu verbinden. Bei 60 Fällen der verschiedenartigsten Neuralgien, besonders des N. Trigeminus und Ischiadicus sah Verf. hervorragenden Erfolg bei Anwendung seiner „Douche".

Pankow (27) berichtet über 4 Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie, bei denen meistens (in 3 Fällen) Heissluftbehandlung einen zunächst heilenden Erfolg hatte. Dass der Erfolg bleibend war, konnte

nur in einem Fall von diesen dreien festgestellt werden; die beiden anderen Fälle entzogen sich späterer Beobachtung. Der Apparat zur Heissluftbehandlung war höchst einfach, er bestand aus einer Holzröhre, welche an einen Heissluftschornstein angeschlossen (Spiritusheizung) mit ihrer Mündung auf die schmerzhafte Stelle gerichtet werden konnte.

Neumann (25) berichtet als Senior des Landesbades in Baden-Baden, in welchem eine grosse Reihe von Patienten aus besonders niederen Ständen mit den Tallermann'schen Apparaten behandelt wurde, über seine sehr günstigen Erfahrungen mit denselben bei Ischias (70 Fälle), Arthritis deformans (35 Fälle), Sclerodermie (1 Fall), Myxödem (1 Fall). In letzterem Fall bezieht N. die Besserung nicht allein auf die Heissluftbehandlung, dagegen glaubt er die Heilung in dem Fall von Sclerodermie ganz auf Rechnung derselben setzen zu können.

Eine Menge von kurzen Krankengeschichten illustriren die Ausführungen des Verf.

Loewy (23) benutzt Kohlensäure-Gas, welches auf elektrischem Wege benutzt wird, zu einer heissen „Douche". Die Schwere und die absolute Trockenheit der CO_2 bieten dabei Vortheile gegenüber der Luft. Die Wirkung der heissen Kohlensäure-Douche von 100—120° C zeigt sich in Contraction der glatten Muskelfasern der Haut (cutis anserina) einer Durchwärmung der getroffenen Stelle, sowie einem Ermüdungsgefühl in den Muskeln. Im übrigen hat die Kohlensäure-Douche die Vortheile anderer Heissluftdouchen, wie der Frey'schen etc. Eine Reihe von Krankengeschichten zeigen den Nutzen der neuen „Douche" bei rheumatischen, traumatischen und neuritischen Affectionen.

Röttenbiller (34) lobt die Anwendung der Gaultheria als symptomatisches Mittel bei Ischias. Sonst nichts neues.

Robinson (32) begründet die bekannte Thatsache, dass viele Nervenkranke besser in einem Sanatorium als zu Haus behandelt werden.

— — — — —

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. *Allard, F., Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgesie chirurgicale par injection sousarachnoidienne de Cocaïne. Arch. d'Electr. méd. Bordeaux. IX, 197—200.
2. *Armitage, J. A., Treatment of lead poisoning by electricity. Birmingh. M. Rev. XLIV, 65—76.
3. Athanasiades, Instrument servant à mésurer l'intensité du courant électrique. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. d. Sc. T. 133, p. 254.
4. *Auboin, Gaston-André, Du traitement électrothérapique de la paralysie infantile. Thèse de Bordeaux. No. 53.
5. Baedeker, J., Die Arsonvalisation. Wiener Klinik. Heft 10—11, p. 295.
6. *Bergonié, Des résultats éloignés du traitement électrique de la névralgie du trijumeau par le courant galvanique à haute intensité. Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sc. Ref. Rev. Neurol. No. 4, p. 216. 1900. C. r. Paris. 305.
7. *Bérillon, Action hypnogène de l'électricité statique. Arch. de Neurol. Mai. No. 65, Vol. XI, p. 440.
8. *Bernhardt, M. und Frankenhäuser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Electrodiagnostik. Ausb. i. d. diagn. Appar. u. klin. Med. Wiesbaden. 196—212. 19 Abb.

9. *Besson, A., Sur un cas de maladie de Basedow avec amélioration momentanée très notable par la faradisation. Mort par syncope cardiaque. J. d. sc. méd. de Lille. XXIV, 426–429.
10. *Bishop, Francis B., Neurasthenia treated by Electricity. Medic. Standard. März.
11. *Bloch, J., Der medicinische Galvanismus im Oldenburgischen zu Anfange des 19. Jahrhunderts. Jahrb. f. d. Gesch. Oldenburgs. IX, 136—146.
12. *Bolduc, S., De l'électricité en thérapeutique. Rev. méd. Montreal. IV, 337–338.
13. Bordier, Pelades traitées par les courants de haute fréquence. Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 342.
14. *Bordier, H., Sur le traitement électrique de l'oesophagisme. J. d. Practiciens. XV, 177—181.
15. *Derselbe et Durand, V., Recherches sur le souffle électrique. Arch. d'Electric. méd. Bordeaux. IX, 344–347.
16. *Breitung, Ueber die allgemeine konzentrische Franklinisation in der ärztlichen Praxis. Aerztl. Polytechn. Berlin. XXIII, 22—26.
17. *Buck, D. de, Quelques nouveaux procédés électrothérapiques. Belgique méd. I, 641—650.
18. Capriati, V., Une forme particulière de réaction électrique anormale. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 82, p. 976.
19. *Chardin, Ch., L'électricité et la thérapeutique moderne. Paris. A. Maloine.
20. *Chatzky, S., Bases thérapeutiques de la franklinisation. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Thér. 1900. Paris. C. r. 335–348.
21. Cluzet, J., Recherches expérimentales sur quelques points d'électro-diagnostic. Gaz. des hôpit. No. 50, p. 482.
22. *Costa, T., La nuevas formas eléctricas en electroterapia. Crón. méd. Lima. XVIII. 133–136.
23. *Courtadon, Louis, De la résistance électrique du corps humain. Thèse de Paris. L. Boyer.
24. Crocq, Un cas de mal perforant plantaire guérie par la faradisation du nerf tibial postérieur. Annales de la Soc. Belge de Neur. No. 1, p. 7.
25. *Delherm, L., Essai sur l'histoire de l'électrothérapie. Rev. méd. Paris. V, 291–293.
26. *Denoyes, J., Action thérapeutique des applications directes des courants de haute fréquence. Arch. d'Electr. méd. IX, 65 u. 129. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1096.
27. Donath, Julius, Ménière'scher Symptomenkomplex geheilt mittelst galvanischen Stromes. Wiener klin. Woch. No. 47.
28. *Dumont, Les résultats thérapeutiques et les indications des courants de haute fréquence. J. de Méd. int. V, 918—920.
29. *Ehrmann, S., Günstig beeinflusster Fall von Alopecia areata durch Electrotherapie. Cbl. f. allg. Pathol. p. 731.
30. Derselbe, Erfahrungen über die therapeutische Wirkung der Electricität und der X-Strahlen. Wiener Med. Woch. p. 1418 u. 1466.
31. Eulenburg. A., Ueber Anwendung hochgespannter Wechselströme (Arsonvalisation) Deutsch. Med. Ztg. No. 38.
32. *Foveau de Courmelles, Etat actuel de l'électrothérapie et de la radiothérapie. Actual méd. XIII, 83/94.
33. *Derselbe, De l'électrodiagnostic en neurologie. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 579—580.
34. Frey, Ernst, Die Heilwirkung des Franklin'schen Stromes. Pester Med. Chir. Presse. No. 37, p. 878.
35. *Garraud, P. Th., Etude de l'action de la faradisation sur le coefficent azoturique. Arch. d'Electr. méd. IX, 79–84.
36. *Grubbe, E. H., The value of a static machine to the general practitioner. Alkaloid Clin. VIII, 297–300.
37. *Hall, Hary L., Report of cases of Sciatic and Brachial Neuritis treated with Static Electricity. Toledo Med. and Surg. Rep. Nov.
38. Härdén, Joh., Stromunterbrecher für Funkeninductoren. Cbl. f. Nervenhlkd. Beiheft 10. p. 49.
39. Hellmer, Ernst, Rückblick auf die electromedizinische Technik der letzten Jahre. Cbl. f. d. ges. Therap. April. p. 214.
40. *Hodgdon, Alex L., The application of Electricity in treatment of some diseases of the nervous system. The Alienist. Jan.
41. Holzknecht, Guido, Ueber die Behandlung der Alopecia areata mit Röntgenlicht Wiener klin. Rundschau. No. 41, p. 753
42. *Howe, Wm. F., General constitutional electric treatment. Elect.-Therap. Lima. V, 53—57.

43. *Huet, Electro-diagnostic. Manuel de Diagnostic méd. Debove-Achard. Rueff. 420—530. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 913.
43a. Jellinek, S., Elektricität und Chloroformnarkose. Wiener klin. Woch. No. 45, p. 1099.
44. Jones, H. Lewis, The use af general electrification as a Means of treatment in certain forme of Mental Disease. Journ. of Ment. Science. V. 47. April. p. 245.
45. Irvine, A., Faradic anesthesia, or Sedation and Galvanisation used simultaneously. Virginia med. Semi-monthly. April 26.
46. *Judkins, E. H., Electro-therapeutics. J. Med. a. Sc. Portland. VII, 127—128.
47. Kindler, E., Ueber die therapeutische Wirkung Arsonval'scher Ströme. Fortschr. d. Med. Bd. 19, p. 264.
48. *Kliatschkine, De l'effet thérapeutique de la lumière électrique. Journ. de Méd. de Kazan. p. 145—155. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1027.
49. Kurella, H., Ueber einige Fundamentalfragen der Electrotherapie. Cbl. f. Nervenheilkd. Beiheft 10. p. 261.
50. Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Ströme hoher Spannung und Wechselzahl. ibidem. No. 9, p. 39.
51. *Lacaille, E., La paralysie infantile. Ses réactions électriques et son traitement électrique. Rev. de Cin. et d'Electr. III, 103—110.
52. Laquer, Leopold, Ueber eine einfache Methode der therapeutischen Verwendung des electrischen Lichtes. Ztschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. V, H. 3.
53. *Laquerrière, A., Intolérance pour les effluves de hautes fréquences. Bull. off. Soc. franç. d'Electroth. VIII, 19—23.
54. *Larat, J., Traité pratique d'électricité médicale. Paris. J. Rueff.
55. *Lawrence, H. Newman, Electro-Therapeutic sins. Canad. Journ. of Med. and Surg. Febr.
56. *Leduc, S., Emploi du métronome dans les applications médicales de l'électricité. Assoc. franç. pour l'Avanc. d. Sc. Paris. 273—275.
57. *Derselbe, Traitement des affections cérébrales par le courant continu. ibidem. C. r. p. 307.
58. Libotte, A propos du traitement des vertigineux de l'oreille. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 3, p. 61.
59. Derselbe, Nouveau cas de vertige auriculaire. Guérison par électricité. Annal. d'Electrobiol. p. 410 und Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 5, p. 152.
60. *Lippmann, Sur un galvanomètre parfaitement astatique. Compt. rend. hebd. d. Séances de l'Acad. d. Sc. T. 132, p. 1161.
61. *Mann, L., Beschreibung der electrischen Proceduren. Handb. d. physik. Ther. Leipzig. T. 1, II, 359—427.
62. *Derselbe, Electrotherapie. Physiologisches und Theoretisches. ibidem. p. 339—358.
63. Oddo et Darcourt, Les réactions électriques dans la Paralysie familiale périodique. Arch. d'Electric. méd. expér. et clin.
64. *Pitkin, J. Towsend, A study of static electrical apparatus. Am. X Ray J. VIII, 901—904.
65. Richter, Eduard, Zur electrischen Kehlkopfbehandlung und eine neue Methode zur Behandlung des N. recurrens. Arch. f. Laryng. Bd. XI, p. 448.
66. *Robineau, Contribution à l'ètude des courants de haute fréquence et de leurs applications médicales. Thèse de Paris. L. Boyer.
67. Schatzkij, S., Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung der Franklinisation. Cbl. f. Nervenhlkd. Beiheft No. 9, p. 1.
68. Derselbe, Ueber die Heilung der doppelseitigen Mastodynie durch Franklinisation. Obozrenje psichjatrji. No. 7 (Russisch).
69. *Servoss, A. G., Galvanic electricity for the general practitioner. Charlotte M. J. XVIII, 306—307.
70. Sloan, Samuel, Faradisation of the Head in The Treatment of Chronic Insomnia and Associated Neuroses. Brit. Med. Journ. I, p. 1616.
71. *Strebel, H., Die Brauchbarkeit des Inductionsfunkenlichtes in der Therapie. Wiener Med. Presse. No. 42 u. 43.
72. *Thiélée, Nouveau traitement de la Maladie de Basedow. Cong. d'électr. et de radiol. méd. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 3, p. 148.
73. *Tripier, A., Essai de terminologie électrothérapique. Bull. off. Soc. franç. d'Electrothér. VIII, 129—132.
74. *Derselbe, Galvanisation. Rev. de Cin. et d'Electroth. Paris. III, 37—42.
75. *Vernay, Traitement de la névralgie de la face par les courants galvaniques. Lyon méd. T. 97. No. 44—46.
76. *Waller, J. S., Electro-therapy. Medic. Summary. Dec.

77. *Watson, W. T., Treatment of diseases with static Electricity. Memphis Med. Monthly. May.
78. Weiss, Max, Voltregulatoren in der Electrodiagnostik und Electrotherapie. Wiener Med. Woch. No. 36—37.
79. Wertheim Salomonson, J. K. A., Elektrodiagnostiek der oculomotorius verlammingen. Psychiatr. en neurol. Bladen 1, blz. 55.
80. Derselbe, Widerstand und Capacität des menschlichen Körpers gegenüber Wechselströmen hoher Frequenz. Arch. f. Physiol, Bd. 85, p. 505.
81. *Willcomb, W. H., Neurasthenia treatment with Electricity. Wisconsin M. Rec. IV, 131—134.
82. *Derselbe, Electricity in acute diseases. ibidem. 65—67.
83. *Windscheid, Franz, Bericht über neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Electrodiagnostik und Electrotherapie. Schmidt's Jahrbücher. H. 1, p. 81, H. 7, p. 7.
84. Wulff, Die für die ärztliche Praxis wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Electrotherapie. Reichs-Medizin. Anzeiger. No. 17, p. 325 u. 341.
85. *Xavier, Edmondo, Des altérations voltiennes dans le traitement des Paralysies et des névrites. Cong. d'électr. et de radiol. méd. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 217.

A. Apparate.

Weiss (78) der die Dubois'schen Versuchsresultate für erwiesen hält, wonach für elektro-diagnostische Zwecke die Benutzung von Voltmetern resp. Voltregulatoren nothwendiger als die des Ampèremeters und für die Therapie die gleichzeitige Benutzung beider erforderlich ist, giebt den Praktikern eine physicalische Erklärung über Volt, Voltmeter und Voltregulator, und beschreibt die Apparate von Deprez, Gaiffe und Reiniger, von denen er den letzteren den Vorzug giebt. — Ref. bezweifelt allerdings, dass viele Praktiker W.'s Erklärung verstehen werden: der Verf. setzt viel zu viel physicalische Vorkenntnisse voraus und operirt mit den ihm geläufigen Begriffen „Capacität, Potentialdifferenz, Nebenschlussrheostat" etc., als ob die practischen Aerzte sich täglich mit solchen Dingen befassten. Für den Fachmann ist die Arbeit aber interessant und lesenswerth.

Hellmer (39) giebt einen kurzen Ueberblick über die seines Erachtens wichtigsten neueren Erscheinungen der Elektrotherapie (dieses Wort im weitesten Sinne genommen) und bespricht darin die therapeutische Anwendung der Röntgen-Strahlen, der Tesla-Ströme, der Lichtbäder, des Finsen-Lichts, des Elektrotherms, des Vierzellen-Bades und der Kataphorese.

Das Instrument, das **Athanasiades** (3) zur Messung elektrischer Ströme empfiehlt, ist eine Modification des Lalande'schen Aräometers, nur kleiner und empfindlicher.

Härdén (38) hat die Aufgabe, einen wochenlang, Tag und Nacht, ununterbrochen thätigen Unterbrecher für Funkeninduction zu construiren, gelöst, indem er den Elektrolytunterbrecher von Simon modificirte. Die technischen Einzelheiten interessiren hauptsächlich diejenigen, die mit Röntgenstrahlen arbeiten. Für die Elektrotherapie hat H.'s Apparat nur ein geringes Interesse, höchstens könnte er für die Teslaïsation in Anwendung kommen. Dafür sind freilich einfachere Unterbrecher ausreichend.

B. Elektrochemisches und Physiologisches.

Schatzkij (67) hat Experimente über die Wirkung der Funken einer Influenzmaschine, sowie über Büschel, Wind und statisches Bad angestellt, wobei er sich einer Jodkali-Stärke-Lösung und anderer einfacher chemischer Reagentien bediente. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Ansicht über die lediglich oberflächliche Wirkung der Franklinisation falsch ist, dass

vielmehr alle ihre therapeutisch angewendeten Methoden von Strömungen elektrischer Massen durch den Organismus begleitet sind und zu Wärmebildung und elektrolytischen Processen im Körper führten. Darauf beruhen die stoffwechselbeschleunigenden und anderen Effecte der Franklinisation.

Nach **Cluzet**'s (21) Untersuchungen an Fröschen, Kaninchen und Hunden, bei denen er Durchschneidungen und andere Verletzungen des Markes, sowie Vergiftungen vornahm, ist — analog der Ansicht Doumer's u. A. — „Entartungsreaction“ eine unexacte und nicht zutreffende Bezeichnung für eine Reihe differenter Dinge. Das Erb'sche Schema reicht für die Vielheit der elektrischen Entartungserscheinungen nicht mehr aus. So sah C. unmittelbar nach Durchschneidung des Marks Umkehr des Zuckungsgesetzes am Nervenstamm, dabei galvanische Uebererregbarkeit; unterhalb des Läsionsstelle Umkehr der Oeffnungszuckungen und normale Erregbarkeit an den erregbarsten Muskelpunkten; ähnliches bei Zerstörung des Marks. — Ischämie des Markes geht anfangs mit gesteigerter, später mit erlöschender Erregbarkeit (am 5. Tage) einher; am 6. Tage dabei faradische Untererregbarkeit am erregbarsten Muskelpunkt mit galvanischer Zuckungsträgheit und Umkehr der Schliessungszuckungen. Bei Strophantusvergiftung fand sich am Nerven Umkehr der Schliessungs- und Oeffnungszuckungen mit Sinken bis Erlöschen der faradischen, später der galvanischen Erregbarkeit; bei Curare-Vergiftung (und ähnlich bei Ermüdung) galvanische und faradische Erregbarkeitsherabsetzung mit Umkehr der Formel am Nerven und leichter Herabsetzung über dem erregbarsten Muskelpunkt.

Jellinek (43a) hat bei seinen Thier-Versuchen mit hochgespannten Strömen die merkwürdige Thatsache gefunden, dass hochgespannte Wechselströme mit bestimmter Periodenzahl und der Polarordnung „Rachen-Rectum“ (die Kaninchen in wachem Zustand tödteten oder sie schwer zu verletzen im Stande waren) sich bei Thieren derselben Art in tiefer Narkose als lebensrettend erwiesen. Die Kaninchen wurden nicht nur aus tiefster Narkose momentan aufgerüttelt, es war auch keinerlei schädigende Nachwirkung der Elektricität in Chloroform-Narkose zu constatiren. Während ferner andere Reizmittel bei tief chloroformirten Kaninchen nicht den geringsten Effect hervorzurufen im Stande waren, die Centra des Gehirns und des Rückenmarks auf dieselben als ganz unerregbar sich darboten, schien der Wechselstrom das Gegentheil darbieten zu können.

Durch eine einfache Berechnung bei Gelegenheit des bekannten Versuches mit Einschaltung einer Glühlampe und des menschlichen Körpers in den Stromkreis eines Hochfrequenzapparates gelang es **Wertheim-Salomonson** (80) festzustellen, dass der menschliche Körper Capacität besitzt. Weitere eingehende Versuche und Berechnungen ergaben, dass diese Capacität der einer Kugel von ca. 175 cm Radius gleichkommt. Sie verursacht den genannten Strömen gegenüber eine scheinbare Herabsetzung des Widerstandes, die der Geschwindigkeit der Schwingungen entsprechend zunimmt und leicht auf den 15.—20. Theil des wirklichen Widerstandes sinken kann. Die weiteren Details, zum Theil sehr schwierige Berechnungen, müssen von genügend mathematisch geschulten Interessenten im Original nachgelesen werden.

C. Elektrodiagnostik.

Capriati (18) hat in zwei Fällen von Polyneuritis (einer apoplectiformen und einer urämischen) eine bisher unbekannte Veränderung der

elektrischen Reaction beobachtet, die gewissermassen eine Combination der convulsiblen Reaction Benedikt's und der myasthenischen Jolly's darstellt: bei mehrfachen aufeinanderfolgenden galvanischen Reizungen einiger Muskeln, die für den galvanischen und faradischen Strom herabgesetzte Erregbarkeit gezeigt hatten, wurde — wenn die Reizelektrode die Kathode war — eine allmählich zunehmende Zuckungsstärke beobachtet; wenn die Reizelektrode die Anode war, eine allmählich abnehmende Zuckungsstärke. Unter den Kathodenreizungen fand also eine progressive Erhöhung, unter den Anodenreizungen eine progressive Herabsetzung der Erregbarkeit statt. C. hält diese neue Reaction, die er „antagonistische Reaction" nennt, für ein Zeichen der Nerv-Muskel-Degeneration und schliesst sich Doumer's Ansicht an, dass es nicht eine einheitliche Formel für die Entartungsreaction, sondern verschiedene Combinationen elementarer Einzelbestandtheile derselben giebt.

Wertheim Salomonson (79) theilt im Anschluss an eine frühere Veröffentlichung 8 weitere Fälle mit, in denen bei vollständiger Oculomotoriuslähmung deutliche Entartungsreaction nachgewiesen werden konnte. Im 1. dieser Fälle bestand beginnende Tabes dorsalis, im 2. Falle fehlten tabische Erscheinungen und ausser der Oculomoriuslähmung bestand keine andere Erkrankung, auch im 4. Falle bestand eine isolirte Oculomotoriuslähmung, die nach einem Trauma aufgetreten war. Im 3. Falle bestand deutliche Dementia paralytica und vorausgegangene Infection mit Syphilis war mehr als wahrscheinlich. Im 5. und 7. Falle kam Syphilis als ätiologisches Moment ebenfalls in Betracht, während das Krankheitsbild höchstens den Beginn einer Dementia paralytica oder einer Tabes vermuthen lassen konnte, ohne dass hierüber Sicherheit zu erlangen war. Im 6. Falle fand sich einseitige reflectorische Pupillenstarre bei mangelnder Reaction auf Convergenz, auch hier liess sich beginnende Entwickelung von Dementia paralytica oder Tabes vermuthen, syphilitische Infection schien aber hier zu fehlen, im 8. Falle aber bestand Tabes und sichere Syphilis. in diesem Falle war nach $3^1/_2$ Monaten noch keine Heilung der Oculomotoriuslähmung eingetreten. In den anderen Fällen betrug die Dauer der Lähmung 1—5 Monate, die ersten Contracturen konnten im Mittel am 15. Tage erlangt werden, die stärkste Reizbarkeit wurde im Mittel am 25. Tage bei den schweren Fällen beobachtet, in leichteren früher. Eine schnelle Abnahme der Reizbarkeit fiel stets mit dem Beginne der Genesung zusammen.

Ausserdem theilt W. S. noch 2 Fälle mit, einen von nucleärer Lähmung des Levator palpebrae und des Rectus auf der rechten Seite bei Morbus Basedowii und einen von Oculomotoriuslähmung radiculären Ursprungs mit Hemiparese, ohne Entartungsreaction. *(Walter Berger.)*

Oddo und **Darcourt** (63) haben bei einem Falle von familiärer periodischer Lähmung, bei dem 24—25 stündige Attacken vollständiger spinaler Lähmung mit erloschenen Kniephänomen, Decubitus und Stuhlretention in Intervallen von 8—10 Tagen (oder auch gelegentlich in längeren Pausen) das Krankheitsbild ausmachten, elektrische Untersuchungen angestellt und fanden in den Anfällen Verminderung bis Erlöschen der directen und indirecten Erregbarkeit der gelähmten Muskeln (je nach dem Grade der Lähmung), aber ohne qualitative Veränderungen, für beide Stromesarten. Im Laufe der Besserung nach dem Anfall erholte sich auch die Muskelerregbarkeit wieder. Immer war die Herabsetzung bei directer Muskelreizung und für den galvanischen Strom stärker. Die Vertheilung der Erscheinung auf die einzelnen Muskeln war regellos, die beiden Seiten un-

gleich betroffen, und mitunter die elektrischen Anomalieen grösser als die Lähmung. Beide verschwanden sichtlich unter dem Einfluss therapeutischer Faradisation; besonders beschleunigte sie, um die Zeit des Verschwindens des Anfalls, dessen Ende. — Die Verff. halten dieses eigenthümliche Verhalten für einen weiteren Hinweis auf die muskuläre Natur des Leidens, das sie auf eine Stufe mit der Myotonie stellen.

D. Elektrotherapie.

I. Allgemeines.

Kurella (49) fasst in kurzen, klaren Sätzen die Thatsachen zusammen, die aus den neueren elektrotherapeutischen Arbeiten hervorgehen und betont besonders den nach diesen Untersuchungen bestehenden fundamentalen Unterschied zwischen den Wirkungen eines galvanischen Dauerstromes und denen der plötzlichen Einwirkung einer Strom-Oeffnung oder -Schliessung. Letztere wirken ebenso wie Inductionsschläge und Condensator-Entladungen, d. h. sie rufen keinerlei chemische Effecte (Jonen-Veränderungen, Elektrolyse) hervor, sondern „dielektrische Verschiebungen", sind also richtige Entladungen, bei denen die Elektroden als Condensator-Belegungen, der Körper als Dielectricum (Isolator) anzusehen ist. Zur Messung dieser Wirkungen sind deshalb Strommessapparate unbrauchbar, und der Widerstand spielt dabei keine so erhebliche Rolle. Wenn die K.'s Ausführungen zu Grunde liegenden Thatsachen wirklich schon Thatsachen oder mindestens unangefochtene Theorieen wären, dann würden seine an sich wichtigen Darlegungen noch allgemeinere Beachtung verdienen.

Wulff (84) führt aus, dass die elektrodiagnostischen Methoden ebenso wie die Elektrotherapie sich in der letzten Zeit nicht wesentlich verändert haben und berücksichtigt die durch Möbius seiner Zeit angeregte Scepsis. Er bestätigt die Ausbreitung der Elektrotherapie und die zunehmende Bedeutung derselben. Er geht auf die neuerdings gestellten Indicationen und die für die elektrische Behandlung empfohlenen Erkrankungen genauer ein und bespricht endlich das Wesen und die Wirksamkeit der statischen Elektrizität und der Tesla-Arsonval'schen Ströme. Zum Schluss wird dann noch das Gebiet der Röntgenstrahlen in seiner Anwendungsweise und Wirksamkeit erwähnt. *(Bendix.)*

II. Galvanisation.

In einem schweren Falle von Menière'schem Symptomencomplex hat **Donath** (27) durch eine einzige Galvanisation Aufhören des bis dahin täglichen Schwindels beobachtet. Im Ganzen machte er, da einige kurze Recidive eintraten, 11 Elektrisationen. Seitdem ist kein Anfall mehr dagewesen. Methode: Kathode von 72 qcm am Nacken, Anode von 5 cm Durchmesser erst auf dem einen Tragus, dann auf dem andern. Dauer 5 Minuten. Stromstärke 2–5 MA. Bei 0,5 resp. 1 MA trat Acusticusreaction auf; bei 1,5 resp. 2,5 MA verschwand sie wieder.

III. Faradisation.

Richter (65) bespricht eingehend die verschiedenen Methoden zur elektrischen Behandlung der Kehlkopfkrankheiten (Adductorenschwäche, Respirationsstörungen durch den Oeffner, Lähmungen und sensible Störungen, Vaguslähmung, Hysterie, Tabes, Mogiphonie etc.) sowie zur Diagnostik der-

selben. Er hat selbst eine doppelpinselförmige Elektrode mit Unterbrechungsvorrichtung construirt, die mit 10% iger Natronbrom-Kalijodlösung angefeuchtet die intralaryngeale Behandlung erleichtern soll. Sie wird entweder doppelpolig gebraucht oder einpolig, wobei die andere Elektrode in Sondenform durch die Nase zur seitlichen Rachenwand geführt wird. Er bevorzugt galvanische oder primäre Inductionsströme, während er intralaryngeale Faradisation (mit secundären Strömen) für eine „Misshandlung der Nerven“ hält.

Sloan (70) hatte bei Schlaflosigkeit und den begleitenden nervösen Erscheinungen unter 46 Fällen 21 Heilungen und 15 Besserungen zu verzeichnen, wenn er die Faradisation des Kopfes (von der Stirn zum Nacken) mit weichen Elektroden vornahm. Allerdings gehört dazu eine Spirale von 8—9000 Windungen und ein Faradimeter (Sloan hat selbst ein solches construirt). Es beginnt mit schwachen Strömen und steigt allmählich. Sechs Sitzungen genügen gewöhnlich, jede von 15 Minuten.

Crocq (24) hat einen Fall von malum perforans des Fusses (wahrscheinlich spinalen Ursprungs) durch Faradisation des N. peroneus, verbunden mit Ichthyolpinselung, geheilt.

Lewis Jones (44), sowie Robert Jones und Goodall rühmen die elektrischen Bäder für die Behandlung körperlich schwacher Geisteskranker (Stuporöser, Melancholiker, an Pubertätspsychosen Leidender etc.). Am besten bewähren sich dabei die milden sinusoidalen Ströme von Wechselstromdynamos. Aber auch faradische Ströme sind empfehlenswerth. Das Wasser soll warm sein, die Dauer 10—15 Minuten betragen. Täglich oder seltener sind Sitzungen vorzunehmen.

IV. Franklinisation.

Mit statischer Elektricität behandelt **Libotte** (58 und 59) die verschiedenen Formen des vom Ohr ausgehenden Schwindels mannigfacher Genese. Nur bei schweren Mittelohr-Sclerosen bleiben die Erfolge aus. Er hat zu diesem Zwecke eine Elektrode construirt, die in den äusseren Gehörgang eingeführt und mit dem negativen Pol verbunden wird. Er erwähnt 4 schwere Fälle, die mit dieser Methode geheilt sind.

Frey (34) empfiehlt die Franklinisation, allein oder in Verbindung mit der Galvanisation und Faradisation, besonders gegen Basedow'sche Krankheit: 5 Minuten lang wird die Herzgegend behandelt, nachher allgemeine Franklinisation, am nächsten Tage Galvanisation der Struma und der oberen Halsganglien des Sympathicus und Faradisation des Exophthalmus. Gute Erfolge traten auch bei Hysterie, Neurasthenie, Rheumatismus, Ischias, Lähmungen, sowie bei hyperästhetischen Zonen der Tabiker ein. Dass dabei auch „einigermassen“ physische (d. h. nicht psychische) Momente mitwirken, behauptet zwar F. ebenso, wie die Autoren, die er citirt; bewiesen oder auch nur plausibel gemacht hat er es aber nicht.

Schatzkij (68) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Mastodynie bei einer 32jährigen nervösen Frau, bei welcher das Leiden durch Anwendung der Franklinisation (franklinische Anodendouche auf die Brust) entfernt worden ist, trotzdem die übrigen Heilmethoden (Salbeneinreibung, Wärme und Kälte, faradischer Strom u. a.) erfolglos geblieben waren.

(Edward Flatau.)

V. Teslaïsation. Röntgenstrahlen etc.

Kindler (47) hat auf der Goldscheider'schen Abtheilung des Moabiter Krankenhauses an einer Reihe arthritischer, nervenkranker, innerlich

leidender und hautkranker Personen therapeutische Versuche mit Tesla-Arsonval-Strömen vorgenommen. Die sehr exacten Beobachtungen, die K. an den Behandelten vornahm, und die sich auf das subjective Befinden sowohl als auf die objectiven Symptome (Blutdruck, Puls, Abnahme von Gelenkschwellungen und Lähmungen, Entartungsreaction etc.) bezogen, führten ihn zu Schlussfolgerungen, wie sie Ref. in ganz gleicher Weise aus seinen therapeutischen Versuchen mit Hochfrequenzströmen ziehen musste: ein objectiv nachweisbarer Einfluss der Arsonvalisation auf den Krankheitsprocess hat sich in keinem Falle zeigen lassen. Subjective Besserungen sind wiederholt gesehen worden (Verschwinden von Schmerzen und Parästhesieen), ebenso eine günstige Wirkung auf den Schlaf. Bei der Erzielung der Heilerfolge dürfte die Suggestibilität der functionell Nervenkranken eine Hauptrolle spielen. Ein Theil der Besserungen (besonders bei Schmerzen, Neuralgieen etc.) erklärt sich, wie K. sehr richtig hervorhebt, dadurch, dass die Büschelentladung einen starken Hautreiz erzeugt, welcher seinerseits eine vorübergehende Hypästhesie an der betreffenden Hautstelle zur Folge hat. Arbeiten wie die K.'sche, die geeignet wären, dem modernen therapeutischen Uebereifer einen kleinen Dämpfer aufzusetzen, pflegen heutzutage leider unbemerkt zu bleiben: es wird weiter jedem neuen „Heilverfahren" gegenüber in die Trompete des therapeutischen Optimismus gestossen: das ist ja wohl auch angenehmer, als vorurtheilslos nachprüfen.

Eulenburg (31): Ein Referat über die bisherigen Erfolge der Behandlung mit Hochfrequenzströmen.

Baedeker (5) hat in Eulenburg's Poliklinik physiologische und therapeutische Versuche mit den Hochfrequenzströmen angestellt und schildert in zusammenhängender Form seine Erfahrungen und die anderer Untersucher, sowie das, was man von der mit grossen Erwartungen begrüssten Stromart zu erhoffen haben dürfte. Er kommt zu dem Schlusse, dass man weiter beobachten müsste, dass aber Misstrauen noch weniger angebracht wäre als Optimismus. — Die Versuche B.'s würden allerdings nach des Ref. Meinung einen auf diesem Gebiet Skepstischen kaum vom Gegentheil überzeugen, da sie in fast völliger Uebereinstimmung mit den Befunden Kindler's und des Referenten die Wirkungslosigkeit der Arsonval-Ströme auf Stoffwechsel, Blutdruck und bei Diabetes und Obesitas, sowie ihre Wirksamkeit bei functionellen Neurosen bekunden. — Der historischen Gerechtigkeit wegen sei übrigens — obwohl es nicht so wichtig ist — erwähnt, dass die ersten Versuche mit Arsonval-Strömen in Deutschland vom Referenten und aus der Goldscheider'schen Abtheilung (Kindler) publicirt worden sind, nicht, wie B. irrthümlich schreibt, von Eulenburg.

Kurella (50) giebt eine vorläufige Mittheilung über Versuche mit verschiedenen Anwendungsformen des Oudin'schen Resonators für die Teslaïsation. Er verbindet 1. entweder den Resonator bipolar mit den Condensatoren und benutzt ihn zu unipolarer Reizung (gegen Lupus, Pruritus und Dermatoneurosen); oder er verbindet ihn 2. unipolar mit den Condensatoren und reizt unipolar (gegen Anästhesieen, peripherische Lähmungen, Neuritiden); oder 3. er leitet den einen Pol eines kurzen Solenoids zur Erde, den anderen zum Resonator und benutzt ihn bipolar (gegen Hyperhidrosis und Prurigo); oder schliesslich 4. er erregt 2 Resonatoren direct bipolar von den Condensatoren aus (tetanisirende Wirkung).

Bordier (13) hat Haarausfall mit Hochfrequenzströmen behandelt, indem er sie direct auf die betroffene Stelle 3—4 Minuten lang (alle 2—3 Tage) applicirte. Die Erfolge waren gut.

Ehrmann (30) bespricht die Wirkung der Elektricität und der Röntgenstrahlen auf den Haarboden und die Haare. Die Röntgenstrahlen rufen zunächst Erythem und leichte Entzündung und dadurch reparablen Haarausfall hervor, gelegentlich regen sie geradezu zum Wachsthum der Haare an (Alopecie), was übrigens auch der faradische Strom thut. Das zweite Stadium der Einwirkung der Röntgenstrahlen ist das der Infiltration. Hier regeneriren sich die Haare nur langsam: man wendet es bei Favus und Sycosis, sowie zur Epilation an. Als Epilationsmittel ist jedoch im allgemeinen die Elektrolyse vorzuziehen, besonders bei circumscripter Hypertrichosis, bei Naevi etc., da nach Röntgenstrahl-Anwendung Narben zurückblieben. Nur bei ausgedehnten Naevi ist die letztere zu wählen.

Holzknecht (41) behandelte Alopecia areata mit allgemeiner und localer Bestrahlung mittelst Röntgenstrahlen und hatte sehr gute Erfolge. Die normale behaarte Kopfhaut reagirt nach 8—14 Tagen auf die Strahlen mit Defluvium ohne Röthung, die alopecische mit Röthung ohne Defluvium der latent kranken Randhaare. Bei der alopecischen tritt in positiven Fällen in der 6. Woche, bei der normalen im 3. Monat das neue Haarkleid auf. Die Ursachen der Heilwirkung sind aber, wie H. beweist, nicht in den bactericiden Eigenschaften der Röntgenstrahlen zu suchen.

Laquer (52) verwendet mit gutem Erfolge bei Neuralgieen und sonstigen Reizerscheinungen, sowie bei einzelnen functionellen Nervenstörungen locale Bestrahlung mit Glühlampen in einem offenen Lichtkasten („Heliodor“). Die Dauer der Sitzung soll 10—15 Minuten nicht übersteigen. Der zugehörige Apparat, ein verstellbares Stativ mit einem 6 Glühlampen fassenden Kasten, von denen je 2 und 2 einzeln einschaltbar sind, ist vom elektrotechnischen Institut in Frankfurt a. M. construirt.

Mechanotherapie

(Massage, Heilgymnastik, Sport, Uebungstherapie, Orthopaedie).

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Alexander, W., Eine einfache Vorrichtung zur Verhütung der Flexionspronations-Kontraktur des Armes. Ztschrft. f. diät. u. phys. Ther. No. 7, p. 567.
2. *Boucher, Traitement du mal de mer par la compression abdominale. Normandie méd. Rouen. XVII, 136—141.
3. *Dagron, Nécessité pour le médecin de faire lui-même le massage. Bull. méd. XV, 553—555.
4. Eulenburg, A., Neue Apparate zur Bewegungstherapie. Dtsch. Med. Woch. No. 22, p. 363.
5. Ewer, Leopold, Kursus der Massage. Berlin. Fischer's Buchh. H. Kornfeld.
6. Derselbe, Gymnastik für Aerzte und Studierende. Berlin. H. Kornfeld.
7. Derselbe, Indicationen und Technik der Bauchmassage. Berliner Klinik. H. 154. Berlin. Fischer's Buchh.
8. *Frumerie, De, La Pratique du Massage. Paris. Vigot frères.
9. Fry, Frank R., Brush-Massage. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 1, p. 24.
10. Funke, Rudolf, Zur Behandlung des nervösen Hustens mittelst bahnender und hemmender Uebungstherapie. Ztschrft. f. diät. u. phys. Ther. Bd. V, p. 363.
11. Graham, Douglas, Massage and movements in Hemiplegia. Boston Med. and Surg. Journ. No. 24, p. 652.
12. *Grant, Frank G., Benefit to brain and body from bicycling in moderation. Med. Exam. and Practit. N. Y. Mai.

13. *Hoffmann, Aug., The employment of physical Methods in the treatment of nervous diseases. The Alienist. Jan.
14. *Kouindjy, P., Traitement mécanothérapique des hémiplégies. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 545—548.
15. Lazarus, Paul, Ueber die Theorie der hemiplektischen Contractur und deren physikalische Behandlung. Ztschr. f. diät. und phys. Therap. No. 7, p. 550.
16. *Loebel, A., Principien und Indicationen der maschinellen Heilgymnastik. Klin. therap. Woch. VIII, 1058—1059.
17. *Massy, A., Le massage dans la dyspepsie nerveuse ou neurasthénie gastrique. Rev. de Cin. et d'Electroth. III, 67—70.
18. Meige, Henry, Les mouvements en miroir, leurs applications pratiques et thérapeutiques. Journ. de Neurol. No. 19, p. 571.
19. *Derselbe et Feindel, E., Traitement des Tics. Traitement par l'immobilisation des mouvements et les mouvements d'immobilisation (Méthode de Brissaud). Presse méd. No. 22, p. 125. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 370.
20. Müller, Georg, Zur Behandlung der traumatischen Myelasthenie. Allg. Med. Central-Ztg. No. 100, p. 1173.
21. *Régnier, L., La Mécanothérapie. Arch. génér. de Méd. T. V, p. 634.
22. Reymond, C., Quelques résultats de la thérapeutique par les machines de Zander à l'Institut médico-mécanique de Genève. Rev. méd. de la Suisse Rom. No. 3, p. 191.
23. Ruge, Hans, Die physiologische Wirkung der Massage auf den Muskel. Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.). p. 466.
24. Siegfried, M., Die Dreiradgymnastik im Dienste der Bewegungstherapie. Ztschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. V, p. 220.
25. Derselbe, Ueber Vibrationsmassage insbesondere bei Herzkrankheiten. Deutsche Medizinalztg. No. 41.
26. *Sugár, Ueber Hörübungen bei Taubstummheit und Ertaubung im zarteren Alter. Pester Med. Chir. Presse. No. 15, p. 359.
27. Taylor, John Madison, The amelioration of paralysis agitans and other forms of Tremor by systematic exercises. Journ of Nerv. and Ment. Diseases. März.
28. Urbantschitsch, V., Ueber eine mechanische Behandlung gewisser Schwindelformen. Wien. klin. Woch. No. 7.
29. Zeehuisen, H., Beitrag zur Mechanotherapie. Cbl. f. innere Mediz. p. 871.
30. Zuntz, Leo, Indicationen und Contraindicationen des Radfahrens. Fortschr. d. Med. Bd. 19, p. 773.

A. Massage.

Ewer (5 u. 6) hat in 2 gesonderten Büchern die Massage und die Gymnastik zu Lehrzwecken bearbeitet. Die grosse practische Erfahrung, über die der Verfasser verfügt, macht ihn zur Bearbeitung der Themata besonders geeignet. Dementsprechend ist auch in beiden Büchern eine grosse Zahl eigener Beobachtungen eingestreut, die die Lectüre angenehm und leicht machen. Interessant sind in dem Massage-Lehrbuch besonders die Capitel über Gelenk- und Knochenbruch-Massage, über Bauch-Massage und Schleimhaut-Massage, in dem Gymnastik-Buche über die Athembewegungen, die compensatorische Uebungstherapie und über das Radfahren. Zahlreiche gute Abbildungen begleiten den Text. Bedauerlich ist, dass so wenig über die eigentliche Technik der Massage gesagt wird, und wünschenswerth wäre in beiden Büchern ein wenig mehr therapeutische Skepsis.

Ewer (7) hat ausserdem gesondert für Praktiker die Indicationen, Contraindicationen und die Technik der Bauch-Massage einer eingehenden Besprechung unterzogen. Die Ausführungen bieten zwar inhaltlich nichts wesentlich neues, enthalten aber eine grosse Reihe beachtenswerther Einzelheiten aus der Massage-Praxis des erfahrenen Verfassers. Den grössten Raum nimmt die Beschreibung der Massage-Therapie und Gymnastik bei Obstipationen ein, und Ref. kann nach seinen eigenen langjährigen Erfahrungen dem Verf. nur beistimmen, wenn er speciell für diese Erkrankungen der Massage das grösste Lob spendet. Ueber einige Punkte liesse sich mit E.

freilich streiten, so z. B. in Bezug auf die Duldung der Laien-Massage, in Bezug auf einzelne Indicationen und einige vielleicht allzu optimistische physiologische Anschauungen. Das hindert jedoch nicht anzuerkennen, dass die Darstellung des für den Praktiker sehr wichtigen Capitels im ganzen durchaus gelungen ist. Das Werkchen ist recht empfehlenswerth.

Ruge (23) untersuchte am blutdurchströmten und entbluteten Froschmuskel die Hubhöhen und den Zuckungsverlauf mit und ohne eingeschaltete Massagen, sowie die Wirkung von eingeschalteten Pausen und Massagen beim durch Tetanus ermüdeten Muskel. Es zeigte sich eine Steigerung der Hubhöhe nach Massage, die grösser ist als die nach gleichen oder längeren Pausen, die aber, da sie immerhin auch nach Pausen beobachtet wird, nicht durch die Blutcirculations-Wirkung erklärt werden kann. Die Untersuchung der Einzelzuckungen zeigte, dass kurze Massage (von 3 Min.) dem Muskel eine viel gründlichere Erholung bringt, als die längere Ruhepause (von 5 Min.). Der Muskel arbeitet nach Massage flinker und wird durch Massage erheblich leistungsfähiger. Auch für nicht ermüdete Muskeln trifft das zu, dagegen wirkt am entbluteten Muskel die Massage vermindernd auf die Leistungsfähigkeit, die Pausen nicht; ein Beweis, dass für dauernde Massage-Erfolge Erhaltensein der Circulation erforderlich ist. Aus einem durch Tetanus ermüdeten Muskel wird durch Massage ein flinkerer als vorher oder als nach gleich langen Pausen. Auch die Latenzzeit wird möglicherweise durch Massage verkürzt, während die Reizbarkeit des Muskels durch Massage gesteigert wird (wie Verf. im Gegensatz zu Zabludowski hervorhebt). R.'s Versuche zeigen, dass die Massage nicht nur durch Beförderung von Dissimilationsproducten in die Blutbahn günstig einwirkt, sondern dass eine directe Einwirkung auf die inneren Vorgänge in der contractilen Substanz stattfinden muss.

Siegfried (25) der die Vibrationsmassage bei Herzkrankheiten angewendet hat, hat durch Curvenaufnahmen constatirt, dass unter der Vibration eine Verlangsamung der Pulzfrequenz, aber eine Erhöhung der arteriellen Spannung eintritt, hält sie deshalb bei hochgradiger Arteriosclerose, Aneurysma und anderen Fällen, in denen plötzliche Blutdrucksteigerung vermieden werden muss, für contraindicirt. Für manche Fälle von Tachycardie, Myocarditis, Dilatation ist sie ein brauchbares und für den Patienten subjectiv angenehmes Mittel, hat aber nur vorübergehende Wirkung. Die balneologische Behandlung ist vorzuziehen. Die Vibration soll mit grosser Vorsicht und in milder Form angewendet werden.

Fry (9) bedient sich zur Massage trockener Bürsten, anfangs weicher, später härterer. Er rühmt ihre Bequemlichkeit, die Leichtigkeit der Application und die Einfachheit der Technik, und hat sie sowohl bei Entfettungskuren, als bei Tics, Torticollis, Tabes, Neuralgieen und Neurasthenieen mit grossem Vortheil angewendet.

B. Heilgymnastik. Sport.

Reymond (22) berichtet über die Erfolge der Gymnastik mit Zander'schen Maschinen in den ersten 2 Jahren des Bestehens des Genfer medico-mechanischen Instituts. Von inneren Krankheiten sind es Magen-, Darm und Herzkrankheiten, eine puerperale Phlebitis, chronische Bronchitiden, Insufficienz des Thorax bei jugendlichen Personen und infantiles Asthma, die durch die Zander-Therapie theils geheilt, theils gebessert wurden. Von Nervenkrankheiten werden Neurastheniker, Hemiplegiker, Ataktische, sowie Kranke mit Beschäftigungsneurosen und Neuralgieen erwähnt. Gute Erfolge

lieferte die Methode auch bei Menstruations-Anomalieen und Stoffwechselkrankheiten, besonders bei Fettleibigkeit, wo durchschnittlich in 70 Tagen Gewichtsverluste von 8,045 Kilo erzielt wurden. Von chirurgischen Leiden, bei denen der Effekt ein auffallend günstiger war, werden Ankylosen, eine angeborene Hüftgelenks-Luxation und namentlich Scoliosen genannt.

Zeehuisen (29) empfiehlt Mechanotherapie, besonders active und Widerstands-Gymnastik, gegen Herzleiden, bei Reconvalescenz acuter und subacuter Krankheit, neben Ruhekuren bei chronischen Leiden, Schwächezuständen und bei Leuten, die früher Infectionskrankheiten durchgemacht haben, ferner bei Gicht, Fettsucht, Neurasthenie und traumatischen Neurosen, sowie schliesslich gegen gewisse, für Sanatoriumsbehandlung ungeeignete Fälle von Tuberculose. Der Hausarzt soll die mechanotherapeutischen Uebungen selbst überwachen, die aber nur neben den anderen therapeutischen Agentien, wie Z. im einzelnen ausführt, in Anwendung kommen sollen.

Lazarus (15) giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die bisher aufgestellten Theorieen zur Erklärung der hemiplegischen Contracturen, mit besonderer Berücksichtigung der Wernicke-Mann'schen Arbeiten. Er bekämpft aber die Ansicht der Letztgenannten, die zu einer sehr gezwungenen pathologisch-anatomischen Auffassung führen müsste, und nimmt vielmehr an, dass die ungleichmässige Vertheilung von Parese und Hypertonie mit der physiologischen Inäqualität der einzelnen Muskelcomplexe zusammenhängt. Sowohl Agonisten, als Antagonisten sind gelähmt und contracturirt: nur die in der Norm leistungsfähigeren mehr contracturirt, die in der Norm schwächeren mehr gelähmt. — Therapeutisch empfiehlt L. Uebung der erhaltenen, Kräftigung der paretischen, Dehnung der paralytischen Muskeln. Die Behandlung muss möglichst früh beginnen, am besten bald nach Wiederkehr des Sensoriums. Die Bewegungen müssen zart, nicht brüsk, ausgeführt werden. Positionswechsel, Massage, passive Bewegungen, Erschlaffungsübungen (atonische Gymnastik), Autogymnastik des Patienten, Gehübungen im Bette, später im Sitzen und Stehen, verbunden mit warmen Bädern und Elektrotherapie sind die Methoden, die combinirt Auftreten von Contracturen verhindern, vorhandene bessern können. Wie man dabei die einzelnen Muskelgruppen besonders zu berücksichtiegn hat, wird des Näheren ausgeführt.

Um Contracturen des gelähmten Armes zu verhüten, bezw. vorhandenen Contracturen auch in der Ruhezeit und bei Nacht entgegenzuarbeiten, hat **Alexander** (1) einen Apparat construirt, der in einem prismatischen Kasten und drei Drahtklammern besteht. Auf den Kasten wird die Extremität gelegt und durch die Klammern wird sie ohne besondere Schwierigkeit und in schmerzloser Weise in der gewünschten Stellung, nämlich in Fingerextension, Supination des Unterarms, Extension im Ellbogengelenk, Abduction und Aussenrotation im Schultergelenk, beliebig lange fixirt.

Graham (11) empfiehlt Massage und Bewegungen gegen Hemiplegie und führt einzelne geheilte Fälle an. Neues bietet die Arbeit nicht.

Zuntz (30) erstattet ein kritisches Sammelreferat über die Arbeiten der letzten Jahre, die sich mit dem Radfahren beschäftigen. Er selbst hat den Stoffverbrauch beim Radfahren und den Kraftverbrauch untersucht, und gefunden, dass zum Zurücklegen der gleichen Strecke ein Radfahrer die Hälfte der Arbeit eines Fussgängers leistet, dagegen 10—100% mehr Kraft verbraucht als ein solcher. Dabei ist das Ermüdungsgefühl gering. Deshalb eignet sich das Radfahren sehr zur Entfettungskur. Sämmtliche Körpermuskeln sind beim Radfahren in Action, vorwiegend allerdings die Vasti und Solei. Erhebliche Schädigungen durch Radfahren sind nicht

beobachtet. Dagegen wird es empfohlen gegen chirurgische Krankheiten, Neurasthenie, Lähmungen, Ataxie und Herzkrankheiten. Uebermässiges Fahren allerdings und Rennfahrten schädigen das Herz. Arteriosclerotischen und Kranken mit Klappenfehlern ist es zu verbieten. Besonders ist bei Radeln auf schlechtem Pflaster und gegen den Wind — auch bei Gesunden — grösste Vorsicht am Platze. Gegen phthisische Disposition und pleuritische Schwarten ist Radfahren zu empfehlen; bei Phthise und Bronchitiden sind die Ansichten getheilt. Die Wirkung bei Nierenkranken ist schädlich. Auch bei Gesunden fand sich Albuminurie. Dagegen sind die Erfolge bei Verdauungskrankheiten und Leiden der weiblichen Genitalorgane günstige. Schlechte Sattelformen können zu Schädigungen der äusseren Genitalien führen.

Siegfried (24) hat im Moabiter Krankenhause in Berlin günstige Erfolge mit Dreiradgymnastik bei Rückenmarks-, Nerven- und Herzkranken erzielt. Sein Dreirad ist für seine Zwecke besonders construirt, hat geschlitzte Tretkurbeln, verstellbare Pedale und Centimetereintheilung an allen verstellbaren Theilen. Eine Patientin mit Myelitis, ein Tabiker, ein Patient mit Neuritis alcoholica, sowie eine Herzdilatation mit grosser Herzschwäche und eine Myocarditis, die alle mehr oder weniger beträchtliche Besserungen ihres Zustandes erfahren haben, werden als Beweise für die gute Wirkung der „Cyclotherapie" angeführt und eingehend erörtert. Aerztliche Ueberwachung der Uebungen ist erforderlich.

C. Uebungstherapie.

Taylor (27) hat in Verbindung mit einem Turnlehrer Checkley bei Tremoren verschiedenster Provenienz und besonders bei einem Falle von Paralysis agitans therapeutische Versuche mit systematischen Uebungen gemacht und ermuthigende Erfolge erzielt. Er räth, erst passive, dann active Bewegungen aller Gelenke auszuführen, namentlich aber passive Streckungen der Extremitäten. Daneben soll auch Athemgymnastik getrieben werden.

Funke (10) theilt aus Přibram's Klinik 16 Beobachtungen von nervösem Husten mit und beschreibt die Methoden bahnender und hemmender Athemübungen, die zur Heilung von ihm empfohlen werden. Oft gelingt die Heilung in einer einzigen Sitzung.

Urbantschitsch (28) hat mit Erfolg die Uebungstherapie auf Schwindel in Folge von Ohrenkrankheiten angewendet. Er lässt die Kranken Kopfkreisungen in steigender Häufigkeit und Schnelligkeit ausführen, anfangs 3—5 mal langsam, später 20—30 mal. In der weitaus grössten Zahl von Fällen war der Effect ein günstiger.

Von der Thatsache ausgehend, dass wir mit der linken Hand leichter Spiegelschrift als normale Schrift schreiben, befürwortet **Meige** (18) die Erziehung der linken Hand zum Ausführen von Bewegungen, die denen der rechten Hand nicht parallel, sondern symmetrisch sind. Abgesehen von practischen Vortheilen beim Normalen, die aus der Möglichkeit gleichzeitigen Gebrauchs beider Hände sich ergeben würden, und die (z. B. beim Schreiben) durch den Spiegelcharacter des von der linken Hand Geleisteten nicht erheblich abgeschwächt werden würden, käme in Erkrankungsfällen (bei dauernder oder vorübergehender Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand) die Ersatzfähigkeit der linken in erfreulichster Weise zur Geltung. Auch therapeutisch sollte man nach M.'s Meinung die Thatsache verwerthen, indem man bei Correction motorischer Störungen (Lähmungen, Krämpfe,

Beschäftigungsneurosen) nicht nur die kranke Seite, sondern immer gleichzeitig oder gar vorwiegend die gesunde in symmetrischer Weise mitüben lässt, um dadurch die Impulse der kranken Seite in der gewünschten Richtung wachzurufen.

Eulenburg (4) bespricht lobend einen als „lenkbares Gehrad" sowie als Krankenfahrstuhl brauchbaren, von Stanislaw Sachs-Berlin construirten Apparat, sowie eine von Privat-Turnlehrer Oberst-Schöneberg hergestellte orthopädische Turnbank.

D. Orthopädie.

Bei 3 Fällen von traumatischer „Myelasthenie" (soll heissen: Neurathenie mit vorwiegender Localisation der Beschwerden in Rücken und Beinen) hat **Georg Müller** (20) gute, in einem Falle sogar auffallend gute Erfolge vom Anlegen eines Gypscorsetts gesehen. Die Angaben subjectiver Besserung, die die Patienten machten, sind bei versicherungspflichtigen Unfallverletzten um so höher anzuschlagen.

Organotherapie.

Referent: Geh. Med.-Rath Prof. Ewald-Berlin.

1. *Ager, Louis C., A fatal case of tetanus, treated with Antitoxin. Amer. Med. Oct.
2. *Amat, Les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique dans le traitement du tetanus. Bull. gén. de Thér. CXXXXII, p. 38.
3. *Antoine, P., Sur la préparation des pilules de corps thyroide. Union pharm. XLII, 241—245.
4. *Apert, E., Le traitement de l'infantilisme et de la cryptorchidie par les préparations thyroïdiennes. Bull. méd. Paris. XV, 349—354.
5. Ausset, Du traitement thyroïdien en pathologie infantile et particulièrement dans l'infantilisme. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 889.
6. *Babes, V. et Baroucea, Sur la prévention et la guérison de l'épilepsie toxique par l'injection de substance nerveuse normale. Compt. rend. Acad. des Sciences. 17. Juli 1899.
7. *Baldi, Dario, Sull' opacamento del cristallino in cani tiroidettomizzati e sulla cura tiroidea nella cachexia strumipriva. Ann. d. di farmacot. No. 12, p. 517.
8. *Barette, Traitement du tétanos par les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique. Année méd. de Caen. XXII, 18—25.
9. *Bass, H. T., Antitoxin animal extracts and serums. Charlotte M. J. XVIII, 520—524.
10. Bourneville et Laurens, Idiotie myxoedémateuse traitement thyroïdien. Le Progrès méd. No 23, p 369.
11. *Brunet, Considérations sur l'emploi de la glande surrénale en thérapeutique. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1061.
12. *Buwat, M. J. B., Des sérums artificiels dans le traitement des maladies mentales. Thèse de Paris. L. Boyer.
13. *Casañet, M., Un caso de tetanos traumático curado por el suero normal. Oto-rino-laringol. españ. Madrid. IV, 137—139.
14. Chapeller, W., Étude de la glande thyroïde, de la thyroïdine et de la médication thyroïdienne. Gaz. des hôpit. No. 83, p. 797.
15. Chester, W. L., Case of prolonged melancholic stupor; treatment by thyroid extract, partial recovery. Indian M. Rec. XX. 494—495.
16. *Cruchet, L'extrait glycériné de thymus dans la myopathie primitive pseudo-hypertrophique. J. de Méd. de Bordeaux. XXXI, 404—405.

17. Cullerre, Étienne, Contribution à l'étude des myopathies atrophiques progressives. (Quelques considérations sur la médication thymique.) Toulouse, Imp. St. Cyprien.
18. *Dabert, Un cas de tétanos traité par le sérum antitétanique. guérison. J. de Méd. et Zootech. V, 22—23.
19. Dawson, W. R., On suprarenal extract in treatment of Ment. Diseases. Journ. of Ment. Science. V, 47. Oct. p. 708.
20. Day, J. K., Therapeutics of tetanus. Merck's Archives. Oct. p. 379.
21. Dixon, Walter E., The composition and action of orchitic extract. The Practitioner. I, p. 577.
22. Douglas, C. F., A case of traumatic tetanus, recovery under serum treatment. Clevel. Journ. of Med. No. 8, p. 380.
23. Duchateau, Insuffisance mentale suite d'athyroïdie. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 102.
24. *Elliot, Hiram, The present status of the thyroid extract in therapeutics. Brooklyn Med. Journ. April.
25. Evans, M. H., Cretinoid myxoedema or arrested development causing degeneracy, treated by desiccated thyroid. Western Med. Rev. März.
26. *Fisch, C., Some facts about Tetanus-antitoxin. Interstate Med. Journ. Dec.
27. *Foster, Herbert W., A case of acquired cretinism treated with thyroid extract. Med. Times. Dec. 1900.
28. *Graham, R., A case of tetanus successfully treated with Antitoxin serum. Med. Dial. Dec.
29. *Guinon, L., Sur le traitement thyroïdien dans l'infantilisme. Bull. Soc. de Péd. III, 129—130, 133.
30. Hall, E Cuthbert, A case of tetanus: recovery under antitoxin. Brit. Med. Journ. I, p. 1402.
31. Hähnle, E., Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Pasteur'schem Antitetanus-Serum. Ausgang in Heilung. Med. Corr. Bl. Würtemberg. No. 12.
32. Hanna, W. and Lamb, George, A case of Cobra-poisoning treated with Calmotte's antinervine. Lancet. I, p. 25.
33. Haškovec, Lad., Die Therapie des Myxödems. Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. IV. No. 7, p. 257.
34. *Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre von der Wirkung des thyreoidalen Saftes auf das Centralnervensystem. Arch. intern. de Pharm. VIII, 167—185.
35. *Hertoghe, Infantilisme myxoedémateux traité par la thyroïdine pendant cinq ans. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1258.
36. *Humrichouse, J. W., A case of tetanus treated with antitoxin. Maryland Med. Journ. Mai.
37. *Jacobi, A., Ein durch Thyroidbehandlung gebesserter Fall von Cretinismus. New-York. Med. Monatsschr. Jan. p. 50.
38. Kirk. Robert, On serous vaccina in connexion with cretinism and rickets. Lancet. I, p. 1266.
39. *Kraïouchkine, V., Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Arch. d. Sciences biol. VIII, 96—101.
40. *Kuh, Sydney, Akromegaly treated with pituitary body. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juli. p. 419.
41. Landau, Joh., Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Serumeinspritzung. Jahrb f Kinderhk. Bd. 53, p. 221.
42. *Lemonnier, Louis, Contribution à l'étude du traitement du tétanos; étude comparée des différents modes d'introduction de l'antitoxine tétanique. Paris. C. Naud.
43. *Letoux, Rapport de Tuffier, Un cas de tétanos traité par les injections intracérébrales d'antitoxine à haute dose, arrêts des accidents, guérison. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 748.
44. *Leyden, v., Fall von geheiltem Tetanus. Dtsch. Med. Woch. Ver. Beil. No. 29, p. 177.
45. Leyden. E. v., Ueber die Antitoxinbehandlung des Tetanus und die Duralinfusion Ther. d. Gegenwart. p. 337.
46. Lexer, E., Zur Tetanusbehandlung. Ther. d. Gegenwart. Juni.
47. Lyster, Arthur E., A successful case of the serum treatment of tetanus. Brit. Med. Journ. I, p. 340.
48. *Mackey, E., Three cases of traumatic tetanus recovering und der Antitoxin. Lancet. Bd. 161, p. 1266.
49. Mc Caw, John, A case of tetanus neonatorum successfully treated with antitetanus serum. Brit. Med. Journ. I, p. 763.
50. *Mc Gee, J. B., A case of Cretinism and Thyroid extract. Clevel. Med. Journ. 1900. Dez.

51. *Möbius, P. J., Ueber Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Neurol. Cbl. p. 1064. Referat.
52. *Möllers, B., Beitrag zur Frage über den Werth des Tetanusantitoxins. Dtsch. Med. Woch. No. 47, p. 814.
53. Morfit, John C., Recent changes in the Pasteur treatment. St. Louis Med. Rev. Vol. 43, No. 19, p. 292.
54. *Mortot, Ed., Tétanos aigu généralisé, sérothérapie, guérison. Bourgogne méd. Dijon. IX, 1—2.
55. *Murray, George R., The therapeutic uses of thyroid extract. Practitioner. I, p. 389.
56. *Paître, Une observation d'albuminurie avec eclampsie post gravidique, traitée par néphrine. Poitou méd. XVI, 76—80.
57. Pfleiderer, R., Casuistische Beiträge zur Behandlung des traumatischen Tetanus mit Tizzoni's Antitoxin. Memorabilien. No. 1, p. 15.
58. Picqué, Lucien, A propos de l'opothérapie ovarienne. Le Progrès méd. No. 10, p. 161.
59. *Poehl, A., Autoïntoxication par surmenage musculo-nerveux; son traitement organothérapeutique. J. méd. Chim. i organoth. VII, 30—34.
60. *Rivière, A., Quelques faits intéressants de médication thyroïdienne. Méd. mod. XII, 29.
61. *Robinson, Leonard, The therapeutic value of extracts of certain organs, collected from recent work by french authors. The Practitioner. I, p. 535.
62. *Rosenberg, Axel Th., Et Tilfaldo of traumatic Tetanus, helbered under brugen of Tetanus-antitoxin. Hospitaltidende. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 361.
63. Rostowcew, Ueber Behandlung des Tetanus. Wratsch. No. 8, p. 230 (Russisch).
64. *Ruhrah, John, Rabies and the Pasteur preventive treatment in Germany. Maryland Med. Journ. May.
65. Scott, Graham, A case of tetanus; use of Anti-tetanic Serum. Death. Lancet. Vol. 161, p. 1040.
66. Smith, P. Baikie, Thyroid extract as a remedy, with illustrative cases. Brit. Med. Journ. 16. 2. p. 388.
67. Sympson, E. Mansel, Note on a case of tetanus successfully treated by Anti-tetanic Serum. Lancet. Bd. 161, p. 729.
68. *Téllé, Charles, Les traitements opothérapiques de la maladie de Basedow. A. Maloine.
69. *Tsuzuki, Jinnosuke, Beitrag zur Tetanusantitoxintherapie bei Thieren und beim Menschen. Arch. internat. de Pharmac. VIII, p. 19—44.
70. *Tuffier, Tétanos guéri par des injections intra-cérébrales de sérum antitétanique. Gaz. hebd. de Méd. No. 53, p. 629. Ref.
71. Viala, Eugène, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur. Ann. de l'Inst. Pasteur. XV, p. 445.
72. *Vidal, Ed., Les sérums organiques. Bull. Soc. méd. chir. de Paris. No. 2, 133—148.
73. Derselbe, Opothérapie ovarienne. Le Progrès méd. No. 36, p. 149.
74. Wilms, Was leistet das Tetanusantitoxin beim Tetanus des Menschen. Münch. Med. Woch. No. 6.
75. Woodroffe, Geo F., Tetanus successfully treated with Antitetanus Serum. Brit. Med. Journ. Febr.

Tetanus-Antitoxin.

v. Leyden (45) empfiehlt zur Tetanusbehandlung die von P. Jacob angeregte Duralinfusion. Zwei schwere Fälle sah v. L. dadurch in Heilung übergehen. Im ersten Fall wurde zunächst 1 g Behring'sches Serum subarachnoideal injicirt. Am nächsten Tag in kurzen Zwischenräumen zweimal $^3/_4$ g, daneben wurde subcutan Tizzoni'sches Serum gegeben, am ersten Tage 2 g, am nächsten 3 g. Ausser einer Temperatursteigerung wurde keine Nebenwirkung beobachtet. Seit dem Tage der 2. und 3. Duralinfusion machte sich Besserung geltend. Der 2. Fall erhielt 2 Duralinfusionen von Tetanusantitoxin Behring. Nach der ersten Injection sank die Temperatur von 41° auf 38,4°.

v. L. empfiehlt künftig die Duralinfusion als sicherstes Mittel zur Bekämpfung des Tetanus zu verwenden.

Im Anschluss an die berichteten Fälle weist v. L. darauf hin, dass er mit Blumenthal Tetanustoxin aus dem Rückenmark eines an Tetanus trotz subcutaner Seruminjection Verstorbenen darstellen konnte, während

das Toxin im Blute nicht zu finden war. Die Duralinfusion müsse also wirksamer sein als die subcutane Injection, da durch sie das Toxin dort zerstört werde, wo es seine deletäre Wirkung entfalte.

Auch prophylactisch empfiehlt v. L. das Serum anzuwenden. Ob subcutane Injection genüge oder subdurale Infusion sicherer wirke, müssten weitere Versuche entscheiden.

Neben der Serumbehandlung müsse man für genügende Ernährung sorgen und Narkotica darreichen, Chloralhydrat bis 15 g pro die und grosse Morphiumdosen.

Hähnle (31) berichtet einen Tetanusfall, der durch Infection vom Darm aus bewirkt sei. Der Pat. hatte reichlich Früchte von Cornus mas vom Grasboden aufgelesen und mit den Steinen gegessen, worauf sich schnell Leibbeschwerden einstellten. Am nächsten Tag zeigte sich zunächst Trismus und in der Folgezeit ein mittelschwerer Fall von Tetanus. Eine 14 Tage alte leichte Risswunde an der Hand war reactionslos verheilt. Deshalb meint H. den Tetanus auf Infection vom Darmcanal zurückführen zu müssen, zumal so schnell nach Genuss jener Früchte Krankheitssymptome auftraten. Nach Art des Infectionsmodus und der Kürze der Incubation müsse der Fall als schwerer betrachtet werden, sodass man eine günstige Einwirkung des Antitetanusserum annehmen müsse. Dieses wurde 9 Tage lang injicirt. 10 Tage nach der ersten Injection begann die Besserung, 34 Tage nach dieser war der Fall geheilt.

Douglas (22) theilt einen Fall von Tetanus mit. 11 Tage nach der Verletzung traten die ersten Symptome auf. 5 Tage später wurde mit der Injection von Antitetanusserum begonnen. Der Fall ging in Heilung über.

Day (20) theilt drei Fälle von Tetanus mit und bespricht die zweckmässigste Behandlung dieser. Die Therapie hat drei Aufgaben: 1. das Nervensystem gegen den Reiz des Tetanusgiftes widerstandsfähig zu machen, 2. das Gift zu zerstören und 3. dieses aus dem Körper zu entfernen.

ad 1. vollkommene Isolation, Fernhaltung aller Reize. Meist Gaben von Morphium, Bromcali und Chloralhydrat.

ad 2. Zerstörung des Giftes durch Serum und Hirnextract kann nach den bisher vorliegenden Mittheilungen nicht als sicher angesehen werden. Carbolsäureinjectionen haben keine directe Wirkung auf das Gift, scheinen aber helfend zu wirken.

ad 3. Magnesiumsulphat und Ricinusöl, wenn möglich per os verabreicht, dient zur Entfernung des Giftes aus dem Körper.

Besonderer Werth wird auf Desinfection einer etwa vorhandenen Wunde gelegt. Einen Kranken glaubt Verf. dadurch gerettet zu haben. In einem anderen Falle wurde die Operation verweigert, deswegen sei der Kranke nicht zu retten gewesen. Es ist nur flüssige Nahrung zu geben, Milch mit Gelbei und Eiweisswasser.

Morfit (53) tritt für die Serumbehandlung des Tetanus auf das Entschiedenste ein und bespricht eine Modification der Antitoxingewinnung. Das Rückenmark von inficirten Kaninchen behält seine Virulenz in einem Gemisch von Glycerin 1—3 and water 2—3. Daraus wird täglich ein Stück entnommen über Aetzkali aufgehängt bewahrt und bleibt 14 Tage zur Verfügung, um dann vernichtet zu werden.

Lyster (47) behandelte einen Fall von Tetanus erfolgreich mit Antitetanusserum. Die ersten Symptome von Tetanus traten bei den Kranken am 6. Tage auf. 2 Tage später wurde mit den Seruminjectionen begonnen. Im Ganzen wurden 90 ccm Serum verbraucht.

Woodroffe (75): Ein 11jähriges Kind bekommt 10 Tage nach einer leichten Hautabschürfung die ersten Tetanussymptome. 5 Tage später Beginn mit Antitetanusseruminjection. Vollkomene Heilung. Im Ganzen wurden 501 ccm injicirt. Als Nebenerscheinung trat ein Urticariaausschlag auf. Einmal bildete sich an der Injectionsstelle ein Abscess.

Scott (65) behandelte eine Kranke vom 2. Tetanustage resp. 6 Tage nach der inficirenden Verletzung mit Tetanusantitoxin. Erste Jnjection 10 ccm. Trotzdem ging die Kranke am folgenden Tage zu Grunde.

Mc Caw (49) heilte ein 13tägiges an Tetanus leidendes Kind durch frühzeitige Seruminjection. Eine dabei auftretende, drei Tage dauernde Temperatursteigerung liess sich durch Eisbeutel in Schranken halten. Auf Erfolg könne man nur bei früher Seruminjection hoffen. L. Smith wies in der Nabelwunde des Kindes Tetanusbacillen nach.

Wilms (74) unterzieht die Statistiken, die eine geringe Mortalität ergeben bei Tetanus, unter Anwendung des Tetanusantitoxins einer berechtigten Kritik. Er hebt hervor, dass z. B. Köhler 65,6 % Heilungen und 34,4 % Todesfälle bei Verwendung des Tetanusantitoxin berechnet. Hierunter befinden sich aber auch die chronischen Fälle, die auch ohne Serum heilen. Einen solchen chronischen Fall, der ohne Serum heilte, theilt W. mit, neben einem solchen, der unter Antitoxinbehandlung heilte. v. Behring verlangt aber zur Statistik nur die Fälle zu verwerthen, bei denen die Serumbehandlung nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome eingeleitet wurde, und die subcutan gegebene Antitoxindosis nicht weniger als 100 A-E betrug. Nach diesen Gesichtspunkten lautet Köhler's Statistik 64,5 % Todesfälle und 35,5 % Heilungen. W. theilt noch 3 Fälle von acutem Tetanus mit, bei denen Behring's Serum injicirt unter den angegebenen Bedingungen. Alle drei endeten letal, ebenso ein Fall, der rechtzeitig und genügend mit Tizzoni'schem Serum behandelt wurde.

Lexer (46) ist von der Wirksamkeit des Tetanusantitoxin nach keiner Richtung überzeugt. Er hebt hervor, dass auch v. Bergmann nach der Serumbehandlung zur Amputation zurückgekehrt sei. Wilms theilte einen Fall mit, der trotz Amputation letal endete. L. meint, es müsse noch im inficirten Gebiet in diesem Falle amputirt sein. L. empfiehlt kleine Wunden zu excidiren, Desinfection habe gar keinen Nutzen. Grössere Wunden sind von Hautfetzen etc. zu befreien und offen aseptisch zu behandeln. Finger und Zehen soll man amputiren. Auch jedes in etwas ausgedehnterer Weise zermalmte Glied ist zu amputiren.

Pfleiderer (57) meint trotz der ungünstigen Ergebnisse, über die Wilms bei Anwendung des Tetanusantitoxins berichtet, sei dieses weiter zu prüfen. Er behandelte einen der Incubationszeit nach schweren Fall — 30 Stunden post infectionem traten die ersten Tetanussymptome auf. Die Erscheinungen waren nicht sehr stark, und ausser mit Tetanusantitoxin wurde der Fall noch sonst energisch behandelt. Heilung nach acht Tagen.

Rostowcew (63) berichtet über zwei Fälle von ausgesprochenem Tetanus, von welchen in einem er das Antitoxinserum, im anderen Hirnemulsion (vom Schwein) injicirt hat. In beiden Fällen trat Heilung ein. Bemerkenswerth ist ferner, dass es dem Verf. gelang, in einem dieser Fälle das Kernig'sche Symptom nachzuweisen, welches sonst als für die Meningitis pathognomonisch galt.

(Edward Flatau.)

Sympson (67) behandelte einen 45jährigen Mann, welcher im Anschluss an eine Verletzung an Tetanus erkrankte mit Antitetanusserum

und zwar am ersten Tage zehn g. und an vier folgenden Tagen dieselbe Dosis. Es trat langsam, aber anhaltend Besserung und Heilung ein. *(Bendix.)*

Hall (30) behandelte einen 6jährigen Knaben, welcher an traumatischem Tetanus litt, erfolgreich mit Tetanusantitoxin. Der Patient bekam zugleich fünf bis zehn ccm Antitoxin injicirt und erhielt im Ganzen 85 ccm Serum eingespritzt. Die Tetanus-Erscheinungen liessen sichtlich nach den ersten Injectionen nach. *(Bendix.)*

Landau (41) theilt einen Fall von Tetanus bei einem $5^1/_4$ Jahre alten Knaben mit. Der Knabe machte anfangs den Eindruck eines Typhuskranken, bis sich am 24. Krankheitstage deutliche Anzeichen von Tetanus erkennen liessen. Drei Tage darauf wurden ihm 30 ccm Antitetanusserum (Buswid-Kraken), welches fünf mal stärker ist, als das Behring'sche, injicirt. Die Injectionen wurden an den drei folgenden Tagen wiederholt mit 30 und je 20 ccm Serum. Der Erfolg war auffallend; denn schon nach einer Woche war das Allgemeinbefinden sehr gut. *(Bendix.)*

Rabies-Serum.

Viala (71) macht Angaben über die im Jahre 1900 im Pasteur'schen Institut behandelten Rabies-Kranken. Im Ganzen wurden 1420 respective 1413 Personen behandelt, davon starben vier; demnach belief sich die Mortalität auf 0,28 %. Es wurden drei Categorien unterschieden: 1. die Tollwuth des Thieres war experimentell bewiesen worden durch Impfung mit der Nervensubstanz desselben oder durch andere Thiere, welche von ihm gebissen wurden. 2. Oder die Tollwuth des betreffenden in Frage kommenden Thieres war veterinär festgestellt worden. 3. Endlich bei Verdacht auf Tollwuth des Thieres. Die Behandelten waren ihrer Nationalität nach 86 Ausländer und 1334 Franzosen. Zum Schluss theilt V. eine Anzahl von Krankengeschichten mit. *(Bendix.)*

Schilddrüsenpräparate.

Ausset (5) berichtet über die Erfolge der Schilddrüsenpräparate bei:

a) Myxödem; sowohl die vollentwickelten wie abortiven Formen werden auf das Günstigste beeinflusst. Letztere sollen sehr häufig aber oft nur durch die Anamnese und den Erfolg der Behandlung sicher gestellt werden.

b) Den verschiedenen Arten des Infantilismus. Diese sind durch idiopathische Erkrankung der Schilddrüse bedingt oder chronische Intoxicationen und Infectionen z. B. Syphilis, Rachitis etc. schädigen die Schilddrüse und daraus resultirt der Infantilismus. Auch mangelhafte Entwickelung der Geschlechtsorgane wird durch Schilddrüsenpräparate behoben.

c) Obesitas, wobei die Wirkung durch das Nervensystem vermittelt sein mag.

d) Sclerodermie mit oder ohne Kropf.

e) Tetanie, jedoch wird nur diejenige nach Thyreoidectomie günstig beeinflusst.

f) Congestionen nach der Schilddrüse zur Pubertätszeit.

g) Hauterkrankungen. Diese werden, mit Ausnahme der Ichthyosis vielleicht, nicht beeinflusst.

h) Chronischem Gelenkrheumatismus. A. hat hierbei Schilddrüsenpräparate noch nicht anwenden können, doch würde er sie gegebenen Falles im Vertrauen auf die Erfolge von Lancereaux und Paulesco verabreichen.

i) Adenoiden Vegetationen. Diese haben nichts mit der Schilddrüse zu thun und sind also durch deren Präparate auch nicht zu beeinflussen.

Zum Schluss empfiehlt A., mit Schilddrüsenpräparaten besonders bei Kindern sehr vorsichtig zu sein und Herz und Nieren stetig zu überwachen, um bei Beginn einer Intoxication die Darreichung der Mittel sofort zu unterbrechen oder die Dosis zu verringern. Es sollen möglichst frische Präparate von bekannter Wirkungsweise verwendet werden.

Chapeller (14) stellt zusammen, was wir von der Glandula thyreoidea wissen, und giebt eine kurze Entwickelungsgeschichte unserer Kenntnisse von dieser Drüse. Er bespricht ihre Anatomie, physiologische und pathologische Functionen sowie die medicamentöse Verwendung der Schilddrüse resp. ihrer Präparate, ohne neue Momente anzuführen. Eine eingehende Zusammenstellung der Litteratur macht die Arbeit besonders werthvoll.

Haškovec (33) giebt eine Uebersicht über die Myxödembehandlung. Zunächst wurde Implantation der Schilddrüse bei Myxödem vorgenommen, dann wurde thyreoidealer Saft injicirt, aber erst die Darstellung per os verabreichbare Präparate führte zu ausgedehnter Behandlung. Das Ideal wäre die Verabreichung der genau dosirbaren wirksamen Substanz, deren Darstellung aber bisher nicht gelang. Am nächsten steht ihr Baumann's Jodothyrin. H. giebt dann eine erschöpfende Darstellung der von den einzelnen Autoren in der Litteratur niedergelegten Wirkungsweise der Schilddrüsenpräparate mit Zusammenstellung der Litteratur.

Chester (15) bekam einen Kranken mit prolongirtem melancholischem Stupor in Behandlung. Der Kranke war anfangs ganz theilnahmslos und musste gefüttert werden, gehen konnte er nicht. Eine Besserung war nur gering. Nach Darreichung von Thyreoidextract — im ganzen 600 Stück à 5 g -- wurde Pat. soweit gebessert, dass er etwas an der Umgebung theilnahm, schrieb, ging und selbst ass. Ch. glaubt, diese Besserung dem Thyreoidextract zuschreiben zu müssen.

Smith (66): 1. Fall. Weitverbreitetes Hautcarcinom mit Schwellung der Supraclavicular- und Axillardrüsen wird vorübergehend durch Thyreoidtabletten gebessert.

2. Fall. Ein dreijähriges Kind wurde von einem masernähnlichen Ausschlag befallen, der bald verschwand. Nach 14 Tagen erschien ein ähnlicher Ausschlag, der in etwa 10 tägigen Intervallen recidivirte mit Oedem, Erythem und Blasenbildung. Die ödematöse Schwellung der Lippe hinderte das Kind am Essen; ein starkes Jucken am Schlafen, sodass es sehr herunterkam. Alle therapeutischen Maassnahmen waren vergebens. Thyreoidextract beseitigte alle Symptome.

3. Fall. Ein 50jähriger Mann, der lange an chronischer Bright'scher Krankheit litt, bekam wegen Fettsucht Monate lang Thyreoidextract, das ohne üble Zufälle sehr günstig wirkte.

Smith hebt hervor, dass der Erfolg des Thyreoidextractes bei ähnlichen Affectionen oft ausbleibt.

Bourneville (10) behandelte ein kleines Mädchen, welches an myxödematöser Idiotie litt mit frischer Schilddrüse und erreichte eine Besserung der myxödematösen Erscheinungen und der intellectuellen Fähigkeiten. Er verabreichte täglich 0,5—1,25 g und verband damit eine allerdings nicht anhaltende allgemeine Behandlung, welche sich auf die Muskelbewegungen und den Gang bezog. *(Bendix.)*

Duchateau (23) behandelte ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen, welches geistig unentwickelt war und an den unteren Extremitäten spastische Lähmungen nach Art der Little'schen Krankheit zeigte. Die Glandula thyreoidea fehlte vollständig, die Haare und Nägel wiesen trophische Störungen auf. Unter

Behandlung mit Thyreoidin besserte sich die Intelligenz und der Gang auffallend. *(Bendix.)*

Kirk (38) theilt einige Krankheitsfälle mit, deren Gemeinsames in längere Zeit nässenden Impfpusteln bestand.

1. Fall. Eine 40jährige Frau kam in Behandlung wegen seit sechs Jahren bestehenden Myxödems. Sie hatte nässende Impfpusteln gehabt. Um die Zeit des Ausbruches des Myxödems bekam Pat. durch blosse Berührung von Primula obconica eine Dermatitis. Ein Bruder war Cretin.

2. Fall. Ein Beispiel für „La forme fruste du myxoedème atrophique" der Franzosen. Vielleicht war die Mutter myxödematös. Der Patient hatte sehr lange an nässende Impfpusteln gelitten. Er kam mit 21 Jahren in Behandlung. Er war damals 123,3 cm gross. Ein Sciagramm liess erkennen, dass die Knochen unvollkommen verknöchert waren, und dass Epi- und Diaphysen nicht vereinigt waren. Das Scelett glich dem eines elf Jahre alten Knaben. Unter Behandlung mit Thyreoideapräparaten wuchs der Kranke bis 143,6 cm.

3. Fall. Von sieben Kindern einer Familie hatten sechs nässende Impfpusteln. Das siebente war Phthisiker. Die Familie war mit Scrofulose behaftet. Ein Kind von den mit nässenden Impfpusteln behafteten war Cretin, ein anderes rachitisch.

4. Fall. Der letzte der beobachteten Kranken mit nässenden Impfpusteln war ein sechs Jahre alter Knabe, der seit einem Jahr an Asthmaanfällen litt.

Verf. glaubt die berichteten eigenthümlichen Zustände auf eine angeborene Disposition zurückführen zu müssen, zumal da mehrere Familienmitglieder ergriffen sein können oder sonst in der Familie Degenerationszeichen, Blindheit, Taubheit etc. zu finden seien. Er meint, jene Zustände hingen mit atrophischen Processen die Schilddrüse zusammen, zumal da Thyreoideapräparate günstig wirken. Ferner meint er, es bestände ein gewisser Zusammenhang mit der Hämophilie. Beide Krankheiten seien verbunden mit einer Vulnerabilität der Gewebe. Zur Entscheidung der näheren Verhältnisse schlägt er vor, Impfungen an Thieren anzustellen, denen die Schilddrüse entfernt sei.

Nebennierenpräparate.

Dawson (19): Ausgehend von der Auffassung, dass über den Nutzen eines Heilmittels nicht Theorien und Experimente, sondern practische Erfahrungen allein entscheiden, theilt D. seine Beobachtungen mit Präparaten der Nebenniere mit. Letztere wandte er fünfmal bei Manie an, einmal bei allgemeiner Paralyse und einmal bei einem geistig Gesunden Epileptiker. Die Erfolge sind nicht recht augenfällig, doch sollen ohne Nebennierenpräparate die Krankheitserscheinungen langsamer abgenommen haben als mit diesen. D. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Nebennierenpräparate steigern den Blutdruck, und wirken auf Herz und Muskulatur tonisirend.
2. Darreichung per os längerer Zeit wirkt nachhaltiger als intravenöse Injection.
3. Nebennierenpräparate sollen bei Aufregungszuständen gegeben werden, wenn bei diesen der Blutdruck gesunken war.
4. Die Anwendung muss längere Zeit geschehen.
5. Hoher Blutdruck an sich ist keine Contraindication, falls er nicht durch die Krankheit bedingt ist.
6. Melancholie ist für diese Präparate nicht geeignet.

7. Relativ frische Maniefälle eignen sich zur Behandlung mit Nebennierenpräparaten.

Ovarialpräparate.

Piqué (58) wendet sich gegen die Annahme, dass die nach Castration der Frau auftretenden, besonders psychischen Symptome durch den Ausfall der inneren Secretion in den Ovarien zu erklären sei. Eine solche Secretion könne ja statthaben, sei aber durch nichts bewiesen. Zustände, wie sie nach Castration auftraten, fände man auch nach anderen Operationen in der Genitalsphäre wie ausserhalb dieser. P. empfiehlt künftig mehr Gewicht auf das Vorhandensein der Menstruation, der hereditären Belastung und des geistigen Zustandes der Kranken zu legen.

Vidal (73) bespricht die Anwendungsweise der Ovarienpräparate. Am besten wäre Implantation gesunder Ovarien. Diese ist aber nur in den seltensten Fällen möglich. Auch der Verwendung frischer Ovarien per os stellen sich zu grosse Schwierigkeiten entgegen. Man muss aber Ovarienpräparate per os geben oder noch besser subcutane Ovariensaftinjectionen machen.

Hodenextract.

Dixon (21) beschäftigt sich mit der Zusammensetzung und Wirkungsweise des Hodenextractes. Derselbe ist ein alkalisches Wasserdestillat und enthält grössere Mengen von Nucleo-proteid. Dieses kann mit Essigsäure gefällt und das Filtrat mit $NaCO_3$ gelöst und gesondert geprüft werden. Es enthält eine Anzahl von Extractiven, zu denen das Spermin gehört, auch Lecithin und Cholestearin. Das Spermin hat die Formel $C_5H_{14}N_2$ und ist eine organische Base, findet sich aber im thierischen Organismus nur als Phosphat. Sie rufen, wenn sie intravenös injicirt werden, ein Sinken des Blutdruckes hervor, in Folge einer Reizung der peripherischen Enden des Vagus im Herzen. Ferner besitzen sie eine vaso-dilatatorische Eigenschaft, besonders auf die Gefässe des Unterleibs (splanchnici). Das Nucleo-proteid des Hodens wirkt verschieden, je nach dem es per os oder intravenös verabreicht wird; es ruft eine vermehrte Phosphor-Ausscheidung und Hyperleucocythose bei Anwendung per os hervor, dagegen bei intravenöser Verabreichung eine Hypoleucocythose und Verminderung der Phosphor-Ausscheidung.

Der Hodenextract wurde bei Psychosen, Epilepsie, Tabes und Phthitis therapeutisch verwendet, doch mit sehr zweifelhaften Resultaten. *(Bendix.)*

Antinervin.

Hanna und **Lamb** (32) berichten über einen mit Antinervin geheilten Fall von Schlangenbiss.

Ein Operateur wurde beim Hantiren mit einer Cobraschlange, deren Gift er aus den Drüsen ausdrückte, am rechten Daumen verletzt. Obwohl sofort die Wunde ausgesogen wurde, bis sie blutete, traten nach $2^1/_2$ Stunden Vergiftungserscheinungen auf; Apathie, Lethargie, Erbrechen, Parese der Beine, Anschwellung des Daumens und Schmerzen im Medianus-Gebiet mit Anästhesie. Es wurde nun Calmotte's Antinervin injicirt, anfangs 20 ccm einer älteren in Bombay hergestellten Lösung und nachher noch einmal 10 ccm. Als die Vergiftungserscheinungen zunahmen, wurden noch 10 ccm frische Lösung injicirt. Nach einigen Tagen demarkirte sich die Infectionsstelle und stiess sich ab. Die etwa fünfzigpfennigstück grosse und etwa 1 cm tiefe Wunde heilte schnell.

Verff. glauben, dass die Heilung dem Calmott'schen Antinervin zu verdanken ist, und dass das Aussaugen der Wunde bei Schlangenbissen belanglos ist. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Adler-Berlin.

1. *Abadie, Ch., Des indications de l'ablation du ganglion cervical supérieur dans le glaucome. Arch. d'Ophthal. XXI, p. 129.
2. *Acevedo, Otero, De quelques instruments pour la trépanation et la réduction des gibbosités, figurés dans la chirurgie de Vidus Vidius. Trav. de Neur. chir. VI, p. 75. Ref. Rev. Néur. No. 18, p. 908.
3. Achard, Chr. et Laubry, Ch., L'injection intravertébrale de Cocaine en thérapeutique médicale. Bull. Soc. méd. des hôp. Juli.
4. *Achard, Injections intra-arachnoïdiennes de Cocaïne dans les affections douloureuses. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 344.
5. Achard, Ch. et Laubry, Ch., Herpès de la face consécutif à l'injection intracérébrale de cocaïne. Gaz. hebd. de Méd. No. 95, p. 1129.
6. *Adone, Jean, Contribution à l'étude de l'anesthésie par injections sous-arachnoïdiennes lombaires de cocaïne. Thèse de Bordeaux.
7. Ahrens, A. E., Beitrag zur Lehre und Behandlung der Arthropathia tabica mit besonderer Berücksichtigung des Kniegelenkes. Ztschr. f. orth. Chir. VIII, p. 345.
8. *Albarrau et Cathelin, Note sur les injections épidurales de cocaine dans certains cas d'incontinence d'urine. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 757.
9. *Albertin, Application de la ponction de Quincke au traitement d'une paraplégie consécutive à un traumatisme de la portion lombaire de la colonne vertébrale. L'Echo méd. de Lyon. No. 3. 1900. p. 65. Ref. Rev. Neur. No. 14, p. 691.
10. *Alford, Edward P., Case of simple fracture of vault, with meningitis on the third day. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 834.
11. *Alleman, L. A. W., Cerebral concussion with retinal changes. Amer. Med. Aug.
12. *Allingham, Herbert W., Three cases of fracture dislocation of the spine treated by laminectomy. Lancet. I, p. 1397.
13. Alt, Ferdinand, Ueber Unterbindung der Vena jugularis bei otitischer Sinusthrombose. Wien. klin. Woch. No. 11.
14. Amyx, Robt. F., Observations and remarks on removal of the gasserian ganglion in the cadaver. Medical Record v. 6. July. No. 1.
15. Andrews, E. W., Hartley Krause Incision in Gunshot Wound of the Brain. Chicago Medical Recorder. Jan.
16. *Angelucci et Antonelli, A., Les effets de la sympathico-ectomie et ses applications dans la cure du glaucome. XIII. Cong. intern. de Paris 1900. Sect. d'Opht. C r. 193—198.
17. Annadale, T. and Bruce, A., Case of laminectomy for paralysis due to pressure on nerve roots. Scottish M. a. S. Journ. VIII, 429—431.
18. Apert, E., Ankyloses générales de la colonne vertébrale et de la totalité des membres. Nouv. Icon. de la Salp. No. 6, p. 517.
19. *Arnott, J., A case of traumatic epilepsy cured by operation. Indian M. Rec. XX, 165.
20. *Babinski, Sur la ponction lombaire contre la céphalée des brightiques. Bull. Soc. méd. des hôp. XVIII, 443—444.
21. *Derselbe, Stase papillaire guérie par la trépanation. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 340.
22. Bade, Peter, Zur Behandlung schwerer Skoliosen. Cbl. f. Chir. No. 10, p. 265
23. Derselbe, Zur Corsetbehandlung der Tabes dorsalis. Münch. Med. Woch. No. 3.
24. Bailey: P., Operative Paralysis of the Spinal accessory Nerve. Annals of Surgery (Philadelphia). May.
25. Bainbridge, William Seaman, A report of twenty-four operations performed during spinal analgesia. Med. News. I, p. 693.
26. *Bălăcescu, Rezectiunea totală si bilaterală a simpaticului cervical in gusa exoftalmica. Rev. de Chir. Bucuresti I, 149—157.
27. *Baldoni, A., Sull'anesthesia con le iniezioni sotto-aracnoidee di cocaina in chirurgia veterinaria. Clin. vet. XXIV, 347, 359, 371.
28. *Ballance, A. Charles, The operative treatment of abscess when situated in the brain. Journ. of Laryng. No. 7, p. 331.

29. Derselbe, The operative treatment of abscess when situated in the brain. Lancet I, p. 1445.
30. *Bardenheuer, Operative Behandlung der Ischias. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 38, p. 280.
31. *Barnard, Harold L., Two cases of contracture of the flexores of the forearm treated by tendon lenghtening. Lancet I, p. 1038.
32. *Barr, Thos. and Nicoli, Sas. H., Cerebellar abscess successfully treated by operation. Brit. Med. Journ. I, p. 390.
33. *Barr, Thomas and Ballance, Operative treatment of cerebral abscess. Brit. Med. Journ. I, p. 1548.
34. Bartlett, Willard, Excision of the intact Gasserian ganglion. Ann. of Surg. Juni. Part. 102, p. 683.
35. *Baugirard, Bénignité relative des fractures du crâne chez les enfants. Thèse de Paris. J. Rousset. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 908.
36. *Bazy, Sur l'analgésie médullaire cocainique. Gaz. hebd. de Méd. No. 41. p. 485. Ref.
37. *Beck, Carl, Resection of the Gasserian ganglion. Chicago Med. Record. März.
38. Behle, Augustus C., Amputation of both feet under spinal anesthesia with Cocaïn. Philad. Med. Journ. I, p. 389.
39. *Bennett, W. H., A case of fracture dislocation of the cervical spine complicated by fracture of the skull. Lancet I, p. 1010.
40. *Berger, Kurt, Beiträge zur Frage der Castration und deren Folgezustände. Inaug.-Diss. Greifswald.
41. *Bergouignan, P., Crises vésicales du tabes. Injections épidurales de cocaïne par la méthode de Cathelin. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 808.
42. Bertelsmann, Ueber einen operativ geheilten Fall von Hirndruck entstanden durch Sinuszerreissung. Münch. med. Woch. No. 11.
43. *Beynot, L'analgésie cocainique par injections sous-arachnoïdiennes en particulier chez le vieillard. L. Boyer. Thèse de Paris.
44. *Bide et Mally, Pied bot varus équin paralytique traité par l'anastomose musculo-tendineuse. Centre méd. et pharm. Commentry. VI, 141—148.
45. Bier, August, Weitere Mitteilungen über Rückenmarksanaesthesie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 236.
46. *Black, Melville, Resection of the superior and middle cervical ganglia of the sympathetic for subacute glaucoma. The ophthalm. Rec. X, No. 10, p. 511.
47. *Blairsville, Report of cases of brain surgery. Pennsylv. Med. Journ. 1900. July. p. 73.
48. *Bloch, Friedrich, Drei Fälle von otitischer, septischer Sinusthrombose, geheilt durch die Zaufal'sche Operation. Prag. Med. Woch. No. 20, 21.
49. *Bond, C. H., Fractures in the insane. The Practitioner. Bd. 67, p. 324.
50. Borzymowski, Ueber die Sehnentransplantation. Pamiętnik towarcystwa lekarskiego (Polnisch).
51. Bothezat, L'arthrodèse scapulo-humérale dans le traitement de la luxation paralytique de l'épaule. Rev. de Chir. No. 5—7.
52. *Bouffleur, A. J., Linear fracture of the skull, with remarks on trephining. Railway Surg. VII, 537—546.
53. *Bouglé, J., Névralgie faciale, résection du ganglion de gasser. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 403.
54. *Boulommier, Henri, Contribution à l'étude des réunions nerveuses. Etude sur quelques cas, qualifiés de paradoxaux, de retour très rapide de la sensibilité et de la motricité après la suture nerveuse. Paris. L. Boyer.
55. *Boyd, J. G., Subarachnoid Cocainization of medullary Anesthesia, with report of cases. Texas Med. News. März.
56. *Bradford, E. H., Tendon and muscle transference and arthrodesis in infantile Paralysis. Med. News. II, p. 775.
57. Braun, Heinrich, Ueber die Resection des Halssympathicus bei Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 715.
58. Bréavoine, Gratian, Traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine traumatique par l'anastomose spino-faciale. Paris. I. B. S.
59. *Breuer, Robert, Zu dem Artikel von Dr. J. K. Friedjung Ueber Lumbalpunction. Wien. klin. Woch. No. 45, p. 1104.
60. Broca, A., Traitement du spina bifida par l'éxcision. Gaz. hebd. de Méd. No. 27, p. 313.
61. *Derselbe, Un cas de mort après rachi-cocaïnisation. ibidem. No. 55, p. 658. Ref.
62. *Brocard, Analgésie épidurale par la méthode de Sicard. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 544 u. 545.

63. *Brugirard, Bénignité rélative des fractures du crâne chez les enfants. Thèse de Paris. Jules Rousset.
64. *Brun, Apparail pour enfant atteint de paralysie infantile ou contracture paralytique du membre inférieur. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 557.
65. *Bryant, E. A., Injuries of the head. South. Calif. Pract. Dec.
66. Buck, de, Section du médian et du cubital à l'avant bras. Compression de la branche motrice du radial. Suture et libération. Résultat. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 110.
67. Bull, G. V., Cases of head injury admitted to Mr. Willett's wards. St. Bartholomew's Hosp. Report. XXXVII, p. 181.
68. *Butler, Thomas L., Trephining for head injury. Amer. Pract. and News. Dec. 1900.
69. *Caboche, H., La hernie cérébrale au cours et à la suite de la trépanation. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1136.
70. *Derselbe, Mastoïdite, abscès sous-dural, phlébite suppurée du sinus latéral. Ligature de la jugulaire interne. Curettage du sinus. Hernie cérébrale. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. XXVII, 392—398.
71. *Cahier, Hémisection de la moëlle épinière. Bull. de la Soc. de Chir. No. 40, p. 1179.
72. *Calot, Traitement chirurgical de la paralysie infantile. Ref. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1067.
73. *Caravassilio, Ueber die Lumbalpunktion bei Hydrocephalus. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 52, p. 592.
74. *Carcy, Fractur du crâne. Issue de matière cérébrale, guérison. Echo méd. XV, 159.
75. *Caroche, H., La hernie cérébrale au cours et à la suite de la trépanation. Thèse de Paris. L. Boyer.
76. *Carrière, G. et Vanverts, J., Sur un cas de sciatique gueri par une injection intra-rachidienne de cocaïne. Nord. méd. Lille. VIII, 139—140.
77. *Dieselben, Cocaïnisation lombaire, absence d'analgésie, intoxication prolongée. Bull. Soc. centr. de Méd. du Dép. du Nord. V, 133—135.
78. *Castin, Plaie du crâne, produite par une arme à feu. Bull. Soc. de Chir. de Bucarest. III, 171—172.
79. *Castro, Borges de, Des hémorrhagies du sinus-longitudinal supérieur dans les traumatismes du crâne. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 909.
80. *Cathelin, F., Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 452.
81. *Cathelin, F., Technique de la ponction du canal sacré pour aborder la voie épidurale. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 476.
82. *Derselbe, Mode d'action de la cocaïne injectée dans l'espace épidural par le procédé du canal sacré. Compt. rend. Soc. d. Biol. p. 478.
83. *Derselbe, Un mal d'histoire à propos des injection épidurales par le canal sacré. ibidem. p. 597.
84. *Derselbe, Du meilleur procédé d'abord de la voie épidurale. ibidem. p. 599.
85. *Chaput, Balle dans le cerveau. Extraction au moyen de l'appareil de Contremoulins. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 383.
86. *Derselbe, Sur la cocaïne lombaire. ibidem. p. 883.
87. *Chassaignac, Chas., Spinal anesthesia in rectal cases. New Orleans Med. a Surg. Journ. Jan.
88. *Chauvel, Section du péroné et du nerf sciatique poplité externe. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 196.
89. *Cheever, D. W., Remarks on Anesthesia, general local and spinal. Boston Med. a. Surg. Journ. Bd. 144, p. 407.
90. *Chesneau, M., Stase papillaire d'origine traumatique. Trépanation suivie de guérison. Gaz. méd de Nantes. XIX, 193—194.
91. *Chipault, A., Sur le traitement chirurgical de la névralgie faciale. Technique zygomatique applicable à la plupart des résections trigémellaires. Plombage des trous de la base. Résection du ganglion cervical supérieur du sympatique. Indép. méd. VII, 193—196.
92. *Derselbe, De l'huile comme véhicule dans les cocaïnisations épidurales. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 662.
93. *Derselbe, Cinquante-sept cas de ponction sacro-lombaire à intention thérapeutique. ibidem. p. 921.
94. *Derselbe, Sur la rachi-cocaïnisation sous-arachnoïdienne et épidurale. ibidem. p. 572.
95. *Derselbe, Sur une série de 39 cas de chirurgie du sympathique cervical. Trav. de neur. chir. No. 1. Ref. Rev. Neur. p. 816.

96. *Derselbe, De la généralisation des crises épileptiques, consécutives aux traumatismes localisés du crâne chez l'enfant et de leur traitement. ibidem. No. 2—3.
97. Clarce, Louise H., Spinal anesthesia. South. Calif. Pract. Juni.
98. Clarke, J. Michell and Morton, Case of abscess in the left lateral lobe of the cerebellum. Bristol. Med. Chir. Journ. XIX, No. 72, p. 112.
99. Clopton, M. B., A resume of the literature of spinal anesthesia. St. Louis Med. Rev. XLIII, No. 4, p. 55.
100. *Cluzet, Présentation de radiographies ayant servi à l'extraction de balles de revolver situés dans la tête et dans la cuisse. Echo méd. XV, 29—32.
101. *Codiville, A., Contributo alla tecnica della craniotomia. XIII. Cong. intern. de Méd. Sect. de Chir. 1900. Paris. C. r. 294—301.
102. Cohn, Felix, Erfahrungen über die Totalaufmeisselung (Radicaloperation) bei acuten und chronischen Mittelohrerkrankungen. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53, p. 100.
103. *Cokenswer, A. N., Subarachnoid anesthesia. Jowa Med. Journ. Dec. 1900.
104. Combe, Scholder et Weith, Les déviations de la colonne vertébrale dans les écoles de Lausanne. Ann. de Méd. et Chir. inf.
105. *Compaired, C., Algo sobre la sinuisitis frontal crónica y la operación de Ogston-Luc. Siglo méd. XLVIII, 146—149.
106. *Conlan, J. F., Subaracharoidean injection in case where general anesthesia could not be carried out. Pacif. Med. Journ. April.
107. Coover, D. H., Removal of the right upper cervical sympathetic ganglion for the relief of glaucoma simplex. Philad. Med. Journ. I, p. 583.
108. Corning, J. Leonard, Spinal anesthesia by Cataphoresis. New York. Med. Journ. Bd. 73, p. 754.
109. *Costa, Da and Kalteyer, J. L., The effect on the blood of ether as an anesthetic. Boston Med. a. S. Journ. Bd. 144, p. 590.
110. *Couchois et Jeaune, De l'analgésie par les injections de cocaine sour l'arachnoïde lombaire. Normandie méd. XVII, 17—21.
111. *Courteville, Collections séreuses extra-duremériennes dans le foyer des fractures du crâne anciennes. Lille. Imp. H. Morel.
112. *Courtois-Suffit et Delille, Armand, Névralgie sciatique, guérie très rapidement par la ponction lombaire et l'injection intra-arachnoïdienne d'une dose faible de cocaïne. Gaz. des hôp. No. 50, p. 481.
113. *Crittenden, A. M., Surgery in country practice with report of a case of fracture of skull. Loss of brain substance. Nashville J. M. a. S. LXXXIX, 162—164.
114. *Curie, Alfred, Traitement du spina bifida. Thèse de Paris. 1900. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 12, p. 611.
115. *Damas, E., Note sur un procédé de traitement des hydrocéphalies justiciables de drainage. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 829.
116. Daszkiewicz-Korybut, Ueber die therapeutische und diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction. Medycyna. No. 31—33 (Polnisch).
117. *Deanesly, E., Three cases of basal drainage of the arachnoid for the relief of intracranial pressure. Lancet. II, p. 1412.
118. *Decroly, Le liquide céphalo-rachidien et les injections intra-rachidiennes d'après le thèse de M. Sicard. Policlinique. X. Ref. Neur. Cbl. p. 469.
119. Decroly, Brûlure électrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 9, p. 290.
120. *Dehler, Adolf, Zur Heilung traumatischer Schädeldefekte nach Müller-König. Arch. f. Chir. Bd. 65, p. 170.
121. *Delagénière, H., Résultat éloigné d'un cas d'exothyropexie pour goitre plongant nucléaire ayant amené des accidents de Basedowisme. Arch. méd. d'Angers. V. 107—110.
122. *Delassasseigne, M., Contribution à l'étude des paralysies faciales opératoires. Causes et suites. Paris. L. Boyer.
123. Delaup, Sidney P., Spinal analgesia. New Orleans M. a. S. Journ. Oct.
124. *Delbet, Résection du ganglion de Gasser pour tic douloureux de la face. Gaz. hebd. de Méd. No. 93, p. 1109. Ref.
125. *Delens, Traitement de l'aneurysme de la carotide interne et du sinus caverneux. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 293. Sitzungsb.
126. *Delobel, Fracture du crâne. ibidem. II, p. 920.
127. *Demoor, Les effects de la trépanation faite sur les jeunes animaux. Bull. Acad. roy. de Méd. de Belg. XV, 315—342.
128. *Dench, Edward Bradford, Report of three cases of ligation of the internal jugular for septic thrombosis, following purulent otitis media. Arch. of Otol. 1900. Dez.

129. Denker, Alfred, Hühnereigrosser otogener Hirnabscess, extra-duraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt. Dtsch. Med. Woch. No. 2.
130. *Depage, Sur l'anesthésie médullaire par injection intra-arachnoidienne de cocaïn. J. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir. I, 330—332.
131. *De Vilbiss, Allen, How to find the fissures of the brain, make trap-door operations. Toledo Med. an S. Rep. Aug.
132. *Diamantberger, Em., L'analgésie cocaïnique par la voie rachidienne. Thèse de Paris. C. Naud.
133. *Diffl, Otto, Ein Fall von durch Operation geheiltem otitischen Hirnabscesse. Wien. klin. Woch. No. 16.
134. *Dingbreiter, J., Ueber traumatische eitrige Meningitis. Ann. d. städt. allg. Krkh. z. München XI, 423—451.
135. *Dinnendahl, August, Zur operativen Behandlung der Coccygodynie. Inaug.-Diss. Kiel.
136. Dodd, H. Work, Resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma and its results. Lancet. I, p. 853.
137. *Donalies, Die operative Behandlung der Schläfenbeinerkrankungen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 10, p. 79.
138. Downes, A., Spinal Anesthesia in cases strongly contraïndicated general Anesthesia. A report of five cases. Amer. Gynecolog. and Obstetr. Journ. (N. Y.). May.
139. Dumstrey, Fritz, Ueber Nervenpfropfung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 62, p. 40.
140. *Dunn, J. H., The treatment of skull fractures. West. M. Rev. VI, 35—39.
141. *Dunsmoor, F. A., Operations for relief of Epilepsy. Northwest. Lancet. April.
142. *Dupaigne, J., Anesthésie rachidienne par la cocaïne appliquée aux accouchements. Ann. de Gynéc. Bd. 55. Jan. p. 44.
143. *Dupuy, Essai sur la douleur envisagée principalement au point de vue chirurgical. Thèse de Paris. L. Boyer.
144. Eads, R. Brindlay, Operations for injuries to the median and ulnar nerves. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 13, p. 862.
145. Earles, W. H., The skull and its contents. ibidem. p. 809.
146. *Eastman, J. Rilus, Duchesne's operation in Eclampsia gravidarum. Med. and Surg. Monitor. Juli.
147. Edmunds, Walter, The effects of diseases of the thyreoid of its excision in whole or in part. The Practit. I, p. 414.
148. *Ehrenrooth, Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la naissance et l'évolution des maladies infectieuses de l'encéphale. XIII[e] Cong. intern. de Paris 1900. S. de Neur. C. r. 219—224.
149. Ehrhardt, Oskar, Zur Vernähung der scapulae bei Dystrophia musculorum progrediens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63, p. 764.
150. Eitelberg, A., Chronische eitrige Mittelohrentzündung bei einem Diabetiker. Tod durch Leptomeningitis tuberculosa basilaris. Wien. Med. Presse. No. 51—52.
151. Ellbogen, Primäre acute infektiöse Osteomyelitis an der Wirbelsäule. Prag. Med. Woch. No. 17—20.
152. Esteves, J. A., Hémiplegie spasmodique infantile avec épilepsie. Craniectomie avec éversion durale. Modification de la contracture et disparition des accès depuis un an. Archives de Neurologie. No. 66. Juni.
153. Eve, Paul E., Spina bifida, with report of an interesting case. Boston. Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 14.
154. *Fage, Résection optico-ciliaire dans les cas de glaucome absolue. XIII Cong. de Paris. 1900. Sect. d'Opht. C. v. 76—77.
155. Fairchild, D. S., Some additional observations on the effects of injury to peripheral nerves. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 14, p. 962.
156. *Faure, J. H., Traitement de la paralysie faciale d'origine traumatique par l'anastomose spino-faciale. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1067. Referat.
157. *Félizet, Fracture para-médiane de la base crâne. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 640.
158. *Findley, Palmer, Neurosis cured by removal of diseased appendages. Am. J Obst. XLIII, 225—226.
159. Fink, Franz, Ueber Eucainisirung des Rückenmarks. Prag. Med. Woch. No. 15.
160. Firth, J. Lacy, On the question of the advisability of ligaturing the jugular vein in the treatment of sigmoid-sinus thrombosis. Bristol Med. Chir. Journ. XII. No. 71, p. 36.
161. *Floresco, N., Suture croisée des nerfs. Arch. de Méd. exp. XIII, p. 552.
162. *Folet, H., Sur l'injection intra-rachidienne de cocaine. Echo méd. du Nord. V. 137—138.

163. *Ford, W. Hutson, Plea for early operation in ovaritis followed by epileptiform attacks. Georgia Journ. of M. a. S. März.

164. Fowler, George Ryerson, A study of eighty-one cases operated unpon under analgesia obtained by subarachnoid spinal Cocainisation. Med. News. Bd. 78, p. 1.

165. *Fowler, G. R., The indications for and limitations of spinal cocainization in surgery. Med. Ref. af Rev. April.

166. *Fox, William, The localisation of foreign bodys by the Rays. Lancet. CLXI, p. 784.

167. *Franchomme, Note sur un cas de fracture du crâne. Gaz. hebd. de Méd. No. 15, p. 178. Ref.

168. Franke, Ernst, Behandlung und Ausgänge von 44 Depressionsfrakturen am Schädel aus der chirurgischen Universitätspoliklinik zu Berlin. Inaug.-Diss. Berlin.

169. Franke, Felix, Zur Aetiologie und Therapie des angeborenen Plattfusses. Arch. f. Chir. Bd. 64, p. 435.

170. Derselbe, Eine neue Methode der operativen Behandlung des Plattfusses nebst einem Beitrage zur Cocaïnisirung des Rückenmarks. Ther. Monatsh. No. 3.

171. *Frankhouser, F. W., Fracture of the skull. Med. Bullet. Febr.

172. *Frazier, Operation for the relief of tic douloureux or trifacial Neuralgia. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 15.

173. Friedberg, Zur Aetiologie und Therapie des „Caput obstipum musculare congenitum“. Dtsch. Ztschr. f. Chir. XVII u. XVIII, p. 393.

174. Friedjung, Josef K., Einige Bemerkungen über die Lumbalpunktion bei Meningitis tuberculosa. Dazu Bemerkungen von Robert Breuer. Wien. klin. Woch. No. 44 u. 45, p. 1080 u. 1104.

175. *Friedländer, Salo, Zur Kasuistik der Operation des Hirntumors. Inaug.-Diss. Würzburg.

176. *Frogé, Rapport de M. Rochard, Fracture ouverte du crâne avec enfoncement. Hémiplégie. Trépanation, guérison. Epilepsie post-opératoire, deuxième intervention, guérison. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 927.

177. Fry, Frank R., Dislocation of the seventh cervical vertebra, clinical history of a case; remarks. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Sept.

178. Fullerton, Andrew, Case of meningo-encephalocele treated by excision of the mass. Brit. Med. Journ. I, p. 1542.

179. *Galès, J., Contribution à l'étude de la radiographie appliquée aux projectiles logés dans la tête. Thèse de Paris. J. Rousset. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 909.

180. *Galvani, M., Cent cinquante opérations pratiquées sous l'analgésie rachi-cocaïnique. Rev. de Gynéc. Bd. 55, p. 605.

181. Gangolphe et Pinatelle, Sur un cas de spina bifida occulta, avec troubles trophiques unilatéraux et hypertrichose lombaire, à distribution métamérique. Gaz. hebd. de Méd. No. 100, p. 1193. Ref.

182. Gardner, Fletcher, Cerebral abscess, operation, recovery. Med. Record. Bd. 60, p. 171.

183. *Gauthier, Résection du sympathique cervical pour névralgie du trijumeau. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 35, p. 414.

184. *Gelpke, Schädel- und Hirnverletzung bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde. Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 458.

185. *Giacchi, Oskar, La trepanazione del cranio nell'epilessia infantile. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 609.

186. *Gillette, Arthur J., Injuries to the spine from a orthopedic standpoint. St. Paul. Med. Journ. Juli 1900.

187. *Godlee, R. J., Injury to left optic nerve. Brit. Med. Journ. I, p. 516.

188. *Gönczy, Béla v., Heilung eines Falles von totaler Radialislähmung durch Sehnenplastik. Pester Med. Chir. Presse. p. 273, 277 u. 374. No. 14—16.

189. *Goldan, S. Ormand, Intraspinal cocainization for surgical anesthesia. New York State Journ. of Med. Oct.

190. *Gosset, Rapp. par M. Kirmisson, Note sur une opération de spina bifida. C. R. Soc. Obst. III.

191. *Goyanes, J., Sobre un caso de sección intracranial de las ramas segunda y tercera del trigemino, operado por el Dr. San Martin. Oto-rino-lar. españ. IV, 116—120.

192. *Granjux, Inconvénients de la pratique de certaines opérations chez des hystériquex en dehors de la présence d'un tiers. Gaz. hebd. de Méd. No. 101, p. 1205. Ref.

193. Greer, Wm. J., Craniotomy with the implantation of egg-shell membrane for Jacksonian epilepsy. Bristol M. Chir. J. XIX, 42—44.

194. Grunert, Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose insbesondere zur operativen Freilegung des bulbus venae jugularis. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53, p. 286.
195. Guéniot, Sur l'anaesthésie médullaire, appliquée aux accouchements. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 3, p. 49.
196. *Guérin, Ernest, Traitement des fractures indirectes dorso-lombaires du rachis. Thèse de Paris. Imp. Morel. Lille.
197. *Guibal, Paul, Traitement orthopédique du mal de Pott. Gaz. des hôp. No. 138, p. 1325.
198. Guihal, E., Les injections épidurales par ponction du canal sacré. Gazette des hôpitaux v. 11 juillet. No. 79.
199. Guinard, Technique nouvelle de la rachicocaïnisation. Gaz. de hôp. No. 78, p. 761.
200. *Gumpertz, Ueber die Beziehungen zwischen Chirurgie und Neurologie. Dtsch. Med. Presse. p. 56.
201. *Hahn, Friedrich, Ueber subarachnoidale Cocaininjectionen nach Bier. Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. IV, p. 305.
202. *Halsted, J. H., Empyema of the right maxillary, ethmoidal and sphenoidal sinuses with sudden blindness of the left eye; operation, recovery of sight. Arch. of Otol. Juni.
203. Hamann, C. A., Spasmodic torticollis and its surgical treatment. Buffalo Med. Journ. Bd. 57. Dez. p. 321.
204. *Hamilton, G. G., Successful trephining for rupture of the meningeal artery. Liverpool M. Chir. J. XXI, 21—22.
205. *Hammerfahr, Fall von Exstirpation des Ganglion Gasseri. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 31, p. 235.
206. Harris, J. Delpratt, On operating on the subjects of exophtalmic goitre. Brit. Med. Journ. I, p. 1076.
207. *Harte, Richard H., Compound fractures of the skull. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 12, p. 835.
208. *Hassel, Val. von, La ponction vertébrale. Ann. méd. chir. du Hainaut. IX, 87—90.
209. Hawley, N. J. and Taussig, F., Subarachnoid cocainization in obstetrics and Gynaecology, and report of twenty-one cases. The Med. Record. Vol. 59. p. 91.
210. *Heckenroth, Karl, Chirurgische Behandlung des spastischen Schiefhalses. Inaug.-Diss. Bonn.
211. Hecker, Trepanation bei einem komplicirten Schädelbruch. Heilung mit erhaltener Dienstfähigkeit. Dtsch. milit. ärztl. Ztschr. XXX, p. 36.
212. Hector, Jacob, Die Erfolge der Nervennaht in Fällen der v. Bergmann'schen Klinik. Inaug.-Diss. Berlin.
213. Heidenhain, L., Ueber Exstirpation von Hirngeschwülsten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 849.
214. *Hensgen, Eine Schädeltrepanation. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 25, p. 416.
215. *Hergens, Hugo, Ein Beitrag zur Frage der Spondylitis traumatica. Inaug.-Diss. Leipzig.
216. Hinsberg, Victor, Ueber Labyrintheiterungen. Ztschr. f. Ohrenhkd. Bd. 40, p. 117.
217. *Hirschfeld, Willi, Kasuistik zur Neurolyse und Neuroraphie des N. radialis nebst einem Beitrag aus der Klinik des Herrn Prof. Pernice in Frankfurt a. O. Inaug.-Diss. Greifswald.
218. Hölscher, Eine einfache Vorrichtung zur Erreichung einer zuverlässigen Asepsis bei Operationen am Warzenfortsatz und am Schädel überhaupt. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53, p. 36.
219. Derselbe, Kurzer Bericht über die Thätigkeit der Universitätsohrenklinik zu Tübingen vom 1. April 1900 bis 31. März. Arch. f. Ohrenhk. p. 157.
220. Derselbe, Ein durch Operation geheilter Fall von Gehirnabscess im Schläfenlappen nach chronischer Mittelohreiterung. Münch. Med. Woch. No. 40, p. 1562.
221. *Hohn, Joseph, Beiträge zur Exstirpation des Ganglion Gasseri. Inaug.-Diss. Giessen.
222. Hoppe, Hermann H., A report of seven operations for brain tumors and cysts. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. XXXVI, p. 302.
223. *Horneffer, Fractura completa cranii mit Gehirnverletzung und Sprachstörung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 18, p. 153.
224. Horsley, J. Shelton, Some remarks on epidural haemorrhage without fracture of the skull and report of a case. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 238.

225. *Horsley, J. Sh., Excision of the cervical sympathetic ganglia for exophthalmic goiter. Ann. of Surg. Part 100. p. 469.
226. *Houlié, Albert, Traitement de l'élement „douleur" de la portion sous-diaphragmatique, de quelques affections particulièrement d'origine nerveuse par l'injection intra-rachidienne de chlorhydrate de cocaïn. Paris. J. Rousset.
227. Hückl, Ernst, Ueber Anaesthesie mittelst Bier'scher subarachnoidealer Kokaïninjektion. Pest. Med. Chir. Presse. No. 45—47.
228. Hughes, C. H., The successful menagement of trigeminal neuralgia with and without knife. St. Louis Med. Rev. Vol. 43, No. 6, p. 93.
229. *Imbert, Léon. Rapp. par M. A. Broca, Deux observations de chirurgie d'oreille moyenne, méningite en début, curable, thrombose du sinus. Bull. de la Soc. de Chir. No. 34, p. 905.
230. *Ingals, E. Fletscher, Empyema of the frontal sinus. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 233.
231. Joachimsthal, Zur Behandlung des Schiefhalses. Dtsch. Med. Woch. No. 8, p. 118.
232. *Joccoton, Etude des paralysies dans les pleurésies purulentes non suivies de l'opération de l'empyème. Jouve et Boyer. Thèse de Paris.
233. Jones, C. J. Trevor and Brux, A case of extensive abscess of the brain, treated successfully by trephining. Brit. Med. Journ. No. 2109, Juni, p. 1340.
234. *Jonnesco, Th., La résection du sympathique cérvical. XIII. Cong. de Méd. Paris 1900. Sect. de Chir. C. r. 307—308.
235. *Juft, Johannes, Ueber die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Inaug.-Diss., Leipzig.
236. *Kaijser, F., Tre operationer utförda under kokainisering af ryggmärgen enligt Bier. Hygiea. I, 37—46.
237. Kallionzis, A propos de l'analgésie chirurgicale par la voie rachidienne. Rev. de Chir. XXIV, p. 440.
238. *Kammerer, F., Erfahrungen mit Cocainanaesthesie. New Yorker Med. Monatsschr. XIII, No. 1.
239. *Katzenstein, M., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 607.
240. Keen, W. W., Two successful cases of secondary suture, one of the posterior interosseous nerve and one of the median and ulnar nerves. Philad. Med. Journ. I, p. 1046.
241. Derselbe, Two cases of operation for traumatic Epilepsy; in one of which the lateral Ventricle was widely opened: in the other, an abscess of the Brain, caused by a portion of bone being ambedded in the brain for 14 months was evacuated. Amer. Journ. of med. Sciences. Philadelphia. July.
242. *Derselbe. A case of secondary suture of the posterior interosseous nerve with complete restablishment of function. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Oct. p. 574.
243. *Keiller, Wm., Cocaine anesthesia by lumbar puncture. Texas M. News. X, 141—144.
244. *Kerr, J. M. Munro, Notes of two cases of cranial depressions in newborn infants successfully treated by a new method. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 50.
245. Kienböck, Robert, Die Untersuchung der gesunden und kranken Wirbelsäule mittelst des Röntgen-Verfahrens. Wien. klin. Woch. No. 17.
246. King, Gordon, The bucco-antral route in neurectomy for the relief of tic douloureux. Philad. Med. Journ. II, p. 228.
247. *King, W., Necrosis of the cranial bones. Texas Med. News. April.
248. *Kirmisson, E., Fracture ancienne du pariétal déterminant des accidents d'épilepsie jacksonnienne. Bull. de la Soc. de Chir. XXVIII, p. 952.
249. *Kocher, Theodor, Bericht über ein zweites Tausend Kropfoperationen. Arch. f. Chir. Bd. 64, p. 454.
250. *Kölliker, Fall von Nervenüberpflanzung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 41, p. 302.
251. *König, Encephalocele geheilt durch Schädelplastik. ibidem. No. 13, p. 101.
252. *Koetschau, Kaiserschnitt wegen Eklampsie. Ges. f. Geb. z. Köln a/R. 3. Juli.
253. Kopfstein, W., Erfahrungen mit der spinalen Anaesthesie. Wien. klin. Rundschau. No. 49, p. 923.
254. Koplik, Henry, Cerebrospinal meningitis (Weichselbaum, Jäger) treated by repeated lumbar puncture. Med. News. I, p. 448.
255. Kozlowský, Bedeutung der Korning-Bier'schen Analgesie des Rückenmarks für die Kriegschirurgie. Wien. Med. Woch. No. 46, p. 2155.
256. Krause, Fedor, 27 intracranielle Trigeminusresektionen und ihre Ergebnisse. Münch. Med. Woch. No. 26 u. f., p. 1043, 1096, 1135.

257. *Krause, Exstirpation des Ganglion Gasseri. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 17, p. 136.
258. *Krause, F., Ueber einen Fall schwerer Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie; Erfolg durch Exstirpation des Ganglion Gasseri. Referat. Neurol. Cbl. No. 23, p. 1113.
259. Krauss, William C., Report of a case of brain injury, with peculiar whistling spells following operation. The Journ. of New. and Ment. Diss. Jan. No. 1.
260. Krönlein, R. U., Ueber die Wirkung der Schädel-Hirnschüsse aus unmittelbarer Nähe mittelst des Schweizer Repetiergewehres. Beitr. z. klin. Chir. XXIX, p. 1.
261. *Derselbe, Beiträge zur operativen Hirnchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 108.
262. Krohne, O., Zur Casuistik der komplicirten Schädelverletzungen. Wien. klin. Rundschau. No. 28, p. 493.
263. Kunik, Ernst, Ueber die Funktionserfolge der Sehnenüberpflanzungen bei paralytischen Deformitäten insbesondere nach der spinalen Kinderlähmung. Münch. Med. Woch. No. 7.
264. *Kuschel, Ueber Resultate bei Nervennähten. Inaug.-Diss. München.
265. *Laborde, J. V., Sur les injections intra-rachidiennes de Cocain, méthode de Bier. Acad. de Méd. Bull. 26. mars, p. 378—387. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 965.
266. *Derselbe, Les dangers des injections intra-rachidiennes de cocaine pour obtenier l'anesthésie chirurgicale. Gaz. hebd. de Méd. No. 26, p. 309. Sitzungsb. Acad. de Méd. 26. 3.
267. *Labusquière, De l'anesthésie par injection de cocaïne sous l'arachnoïde lombaire. Ann. de Gynéc. Bd. 55, p. 57.
268. *Lacroix, Des resultats mécaniques du XVIII. décubitus dorsal sur le plan horizontal, employé pour le traitement du mal de Pott. Arsénal méd.-chir. contemp. VIII, 41—56.
269. *Lafond, Lésion congénitale du cuir chevelu chez un nouveau né. Rev. mens. de Gynéc. de Bordeaux. III, 161—162.
270. *Lagriffe, L., Soudure de l'atlas et de l'occipital. Toulouse méd. III, 25—26.
271. *Lalanne et Régis, Diagnostic radiographic des fractures spontanées dans la paralysie générale. Congr. de l'Ass. franç. pour l'avanc. des sciences. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 3, p. 144.
272. Lamb, D. S., Spiculum of bone, from shot fracture of skull, which rested against the brain for forty four years. New York. Med. Journ. II, p. 213.
273. *Laplace, Ernest, Resection of ulnare nerve. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 36, No. 3, p. 205.
274. Lapointe, André, Les formes anatomiques du spina bifida. Progrès méd. No. 47, p. 401.
275. *Laporte, Charles, Du traitement de la sciatique et en particulier de son traitement par les injections de cocaine intra et extra-durales. Paris. L. Boyer.
276. *Lathrop, Walter, Fracture of the skull. Ann. of Surg. Part. 105, p. 401.
277. Laubie, A., Suture nerveuse après section du grand nerf sciatique. Gaz. hebdom. 1900. No. 38.
278. *Laurie, James, Penetrating bullet-wound of the brain; removal and recovery. Glasgow Med. Journ. Bd. 56, p. 282.
279. *Laval, Ed., L'analgésie à la cocaïne par la voie rachidienne. Bull. méd. XV, 566—568.
280. *Derselbe, Le traitement des tuberculoses osseuses. Le mal de Pott. Bull. méd. Paris. XV, 227—229.
281. *Lazard, J., Remarques sur la technique de l'intervention dans les sarcomes du crâne. Trav. de Neur.-chir. VI, p. 67. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 908.
282. *Lecrenier, de Huy, Analgésie cocaïnique pas voie rachidienne. Ann. de la Soc. de Siège. Jan. p. 21.
283. *Lee, Edward H., On traumatic keloid in the median nerve. Annals of Surg. Jan.
284. *Leguen, Sur la rachi-cocaïnisation. Gaz. hebd. de Méd. No. 91, p. 1085. Ref.
285. *Lejars, Deux observations de section et suture nerveuses. Soc. de Chir. 5. 4. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 342. Ref.
286. *Derselbe, Sur la rachicocaïnisation. Gaz. hebd. de Méd. No. 43, p. 509. Ref.
287. *Derselbe, Fracture du crâne. ibidem. p. 582, No. 49. Ref.
288. *Lemmen, Wilhelm, Die Brüche des Felsenbeins. Inaug.-Diss. Bonn.
289. *Léri et Pasquier, du, Valeur comparée des injections de cocaïne sous-arachnoïdiennes et épidurales dans le traitement de la sciatique. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 738.
290. *Leszynski, Wm. M. et Glass, James H., Report of a case of intracranial tumor. operation, recovery. Med. Record. II, p. 485.

291. *Lewin, Salo, Ueber Nervennaht, Nervendehnung und Nervenlösung peripherer Nerven. Inaug.-Diss. Breslau.
292. *Lexer, Zur Operation des Ganglion Gasseri. Vereinsb. Med. Woch. No. 38, p. 281.
293. *Lichtenwalner, A. B., Craniotomy, report of two cases. Med. Summary. Dec.
294. Liell, Eduard N., Subarachnoid spinal cocainization as a means of inducing surgical anaesthesia. Med. Record. I, p. 728.
295. *Lindley, Walter, Oophorectomy and hysterectomy for Epilepsy. South. Calif. Pract. April.
296. Linser, P., Ueber die Erfolge der partiellen Exstirpation des Kopfnickers bei musculärem Schiefhals. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 29, p. 470.
297. *Lipscher, Maurus, Perforirende Schusswunde des Gehirns. Pester Med. Chir. Presse. No 2, p. 38.
298. *Littlewod, H., Lengthening tendons for the so-called ischaemic paralysis (Volkmann) following on injuries about the elbow-joint. Lancet I, p. 63.
299. Lloyd, Samuel, The present status of spinal surgery. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 15, p. 1011.
300. *Loison, Extraction d'une balle de Flobert logée dans l'arachnoïde lombaire. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 991. Ref.
301. *Lombard et Caboche, Mastoïdite, abscès sous-dural phlébite suppurée du sinus latéral. Ligature de la jugulaire interne. Curettage du sinus. Hernie cérébrale, guérison. Ann. des mal. de l'oreille. No. 4. 1900.
302. *Long, F. A., Resection of radial nerve for removal of very painful neuroma. Arch. of Pediatrics. Jan.
303. *Loose, D. N., Fracture of the base of the skull. Railway Surgeon. VII, 465—468
304. *Lor, L., Fracture comminutive de la voute irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit. Ophthalmoplégie interne double passagère et scotome paracentral gauche définitif. Clinique. XV, 289—294.
305. Lotheisen, Georg, Zur Technik der Nerven- und Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 310.
306. *Luc, H., La periostite temporale d'origine auriculaire sans suppuration intra mastoidienne. Presse méd. I, 213—215.
307. *Lucksch, Franz, Isolirte Fractur der Lamina compacta externa des Schädels durch das Anprallen eines Revolverprojectils an der Innenfläche bedingt. Prag. Med. Woch. No. 11.
308. *Lüning, Sehnenchirurgie (bei essentieller, infantiler Paralyse, spinaler spastischer Paralyse, Radialislähmung etc.). Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 661.
309. Mac Donald, W. C., Surgical Anesthesia by spinal Subarachnoid Cocainization. Albany medical Annals (N.-Y.). Jan.
310. *Mac Kenzie, B. E., Traitement orthopédique des difformités et infirmités résultant des maladies du système nerveux. Transposition des tendons. Canada méd. assoc. 34e Réun. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1135.
311. *Mac Laurin, Ch., Removal of the Gasserian ganglion, some technical points. Indian Med. Rec. XX, 520—521.
312. *Malartic, H., Les injections rachidiennes de Cocaïne en Obstétrique. Thèse de Paris. Steinheil. Ref. Rev. Neur. No. 16. p. 761.
313. *Manasse, Paul, Neuroplastik. Neurol. Cbl. p. 137. Referat.
314. *Marenghi, G., Encore de la vagotomie bilatérale, par rapport à la question de rétablissement fonctional à la suite de la section des nerfs. Ref. Arch. ital. de Biol. Bd. 36, p. 261. Soc. méd. des hôp. 19. 9.
315. *Marie, Pierre et Guillain, G., Lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de cocaïne. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 33, p. 389.
316. *Dieselben, Sur le traitement de la sciatique par injection intra-arachnoïdienne de doses minimales de cocaïne. ibidem. No. 27, p. 318. Sitzungsber.
317. *Dieselben, La ponction lombaire contre la cephalée persistante des brightiques. Bull. Soc. méd. des hôp. XVIII, 427 u. 472.
318. *Marois, A., Analgésie chirurgicale et obstétricale par injection sous-arachnoïdienne lombaire de Cocaïne. Bull. méd. de Quebec. p. 407. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1137.
319. Marshall, Louis, A note on the surgical treatment af spina bifida. Brit. Med. Journ. I, p. 1542.
320. *Marquès, Henri, Contribution à l'étude des résultats de la sympathicectomie dans les cas de goître exophthalmique. Montpellier. Imp. G. Firmin et Montane.
321. *Martin, E. D., Spinal analgesia. New Orleans M. a. S. Journ. Febr.
322. *Marx, Simon, My failures and successes with spinal anesthesia. Boston Med. and S. Journ. Bd. 144, p. 17.

323. *Massey, J. E., Osteoplasty of the cranium for tertiary lesions of syphilis. Charlotte Med. Journ. Jan.
324. Matthiolius, Schädelschuss u. Röntgenaufnahme. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 60, S. 591.
325. *Mattison, F. C. E., The subarachnoid injectïon of cocaïn for operations below the diaphragm. South. Calif. Pract. Dec. 1900.
326. *Mauclaire, La chloroformisation l'éthérisation et la cocaïnisation lombaire. Gaz. des hôpit. No. 140, p. 1345.
327. *Derselbe, La radiographie dans les plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 20.
328. Derselbe, Contusion et compression cérébrale à la suite d'une fracture du crâne avec large enfoncement. Trépanation et ponction lombaire décompressives; guérison. Bull. Soc. anatom. et Bull. de la Soc. de Péd. III, 193–196.
329. Derselbe, De la ligature préliminaire de la veine jugulaire interne. Extr. du Cong. franç. de Chir. Paris.
330. Derselbe, Injections jodoformées par la voie épidurale pour traiter certaines formes du mal de Pott. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 706.
331. Derselbe, Indications de l'intervention immédiate pour plaies pénétrantes du crâne par armes à feu de petit calibre. Clinique Chir. Hospital Necker.
332. *Derselbe, Luxation en avant et bilatérale de la 5e vertèbre cervicale sur la 6e. Ponctions lombaires exploratrice et évacuatrice dans les traumatismes rachidiens. Bull. de Soc. anat. de Paris. No. 8, p. 549.
333. Maydl, Cysticercus cerebri. Exstirpation. Heilung. Wien. klin. Rundschau. No. 16.
334. Mayo, William J., Limitations of the surgical work for the insane. Med. Record. Bd. 60, p. 173.
335. *Mc Chord, R. C., Traumatic injuries of the skull. Louisville Monthly J. of. M. a. S. April.
336. *Mc Cleare, T. C., Gunshot wounds of the skull. Occid. M. Times. XV, 19—21.
337. Mc Cosh, Andrew J., Remarks on spinal surgery, with illustrative cases. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 569 u. 621.
338. Mc Curdy, D. A., Trephining in intercranial suppuration; the result of fracture. Brit. Med. Journ. I, p. 391.
339. Mc Kenzie, John, Fracture of the base of the skull, venesection, recovery. Brit. Med. Journ. No. 2127, p. 982.
340. Mc Kenzie, B. E., Neuroses as seen in orthopaedic practice. The New York. Med. Journ. No. 2, p. 66.
341. Derselbe, Orthopedic treatment of deformities and disabilities resulting from diseases of the nervous system. Canad. Journ. of Med. and S. Oct.
342. *Mc Lean, Angus, Spinal anesthesia. Philad. Med. Journ. II, p. 31.
343. *Mc Oscar, Edward and Mc Caskey, George W., Some cases of brain traumatism. Fort Wayne Med. Journ. Mag. Dec.
344. *Mears, C. Ewing, Spinal cocaïnization. South. Calif. Pract. Juni.
345. *Merkens, W., Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterungen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 59, p. 70.
346. *Meyer, Willy, Tropacocaine hydrochlorate a substitute for cocaine hydrochlorate in spinal anesthesia. Med. News. I, p. 569.
347. *Mignon, A., Détermination de la situation d'un projectile dans la tête par les procédés radiographiques usuels. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 39.
348. Mikulicz, v., Zur operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Allg. Med. Centr.-Ztg. No. 62.
349. *Miller, John S., The present status of the subarachnoidean injection of cocaine for anesthesia. (Corning-Bier Method.) Med. News. I, p. 375.
350. *Modlin, J. H., Radical cure of spina bifida. Brit. Med. Journ. I, p. 827.
351. *Monod, Diastasis de la colonne vertébrale. Mort prompte par élongation de la moëlle. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 677 u. 770.
352. *Monod, Fernand, Traitement chirurgical du pied bot varus équin congenital chez l'enfant. Thèse de Paris. Masson. Ref. Rev. Neur. No. 13, p. 637.
353. *Monod et Pestelmazogin, Diastasis de la colonne vertébrale. Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 578. Ref.
354. *Monroe. Geo. J., A case of injury of the head. Cincinn. Lancet-Clinic. Dec.
355. *Morestin, Plaie du crâne par balle de revolver. Gaz. hebd. de Med. I, p. 51. Ref.
356. *Morse, T. H., Intracranial section of the second and third divisions of the trigeminal nerve for severe neuralgia. Lancet. II. No. 22, p. 1494.
357. *Morton, Charles A., Fractures of the spine and their treatment. The Practitioner. Bd. 67. p. 307.

358. *Morton, A. W., Subarachnoid injections of Cocain. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 21, p. 1492.
359. *Moulton, A. R., Death of an insane man from fracture of skull and hemorrhage of the brain. Amer. Journ. of Insanity. April.
360. Derselbe, Rupture of the rectum and hernia of the intesting in a insane man. Philad. Med. Journ. I, p. 538.
361. *Moure et Lafarelle, Mastoïdite, trépanation, mort un mois après de méningite aiguë généralisée. Rev. hebd. de Laryng. XXI, No. 4, p. 97.
362. *Mullen, Joseph, Resection of superior sympathetic cervical ganglion for non-inflammatory-glaucoma. Amer. Med. Juni.
363. Murphy, John B., Analgesia from spinal subarachnoidean cocainization. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 359.
364. *Navàrro, Alfred, Deux cas de mal perforant traités par méthode de Chipault. Trav. de Neur. chir. VI, p. 59. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 908.
365. *Nélaton, De l'anesthésie par injection intra-rachidienne de cocaïne. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 39, p. 460. Soc. de Chir. 7. 5.
366. Neugebauer, Friedrich, Ueber die Rückenmarksanalgesie mit Tropacocain. Wien. klin. Woch. No. 50, p. 1229.
367. Newmark, Leo and Sherman, Harry M., Intracranial resection of the second and third branches of the fifth nerve. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 23.
368. *Nicolaenkoff, L'anesthésie par la cocaïnisation de la moëlle. Thèse de Paris. L. Boyer.
369. Nicoll, James H., Three cases of cervical spina bifida treated as out-patients by open operation. Lancet. I, p. 615.
370. Derselbe, Two cases of cranial depression in infants treated by operation. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 109.
371. *Nigris, B. de, Cocainizzazione de midollo spinale. Boll. d. Ord. de San Teramo. I, 18.
372. *Noël, A., Considérations sur les déformations osseuses du pied bot congénital et leur traitement. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 900.
373. *Nogué, R., Tic douloureux de la face. Traitement par les cautérisations profondes. Guérison sans récidive depuis 18 mois. Arch. de Stomat. II, 25—27.
374. *Nunnez. E., Resultados analgésicos de las inyecciones intra raguideas de cocaina. Progresso med. XV, 6—9.
375. *Ogilvy. Ch., Medullary narcosis. Montreal M. J. XXX, 203—204.
376. *Ohledar, M. N., Trephining of the skull for fracture. Indian M. Rec. XX, 306—307.
377. *Olivier, J. C., Report of a case of fractur of the skull in the left temporal region. Cleveland J. M. VI, 59—60.
378. *Orlandi, Cocaïnisirung des Rückenmarks. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 41, p. 304.
379. Page, Herbert W., Some cases of head injury, including one in which there was lesïon of the occipital lobe. Lancet. I, p. 156.
380. *Pagenstecher, Ernst, Beiträge zu den Extremitätenmissbildungen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. L, p. 239.
381. Painter, Ch. F., The operative treatment of intercostal neuralgia occurring in the deformities of the chest following Pott's disease and scoliosis. The Philadelphia med. journ. v. 14. 12. No. 24.
382. Paoli, Erasmo de, Deviationen und Contracturen neurotischen Ursprungs der Wirbelsäule (mit besonderer Berücksichtigung der hysterischen Skoliose). Wien. Med. Presse. No. 20, p. 922.
383. *Patterson, J. A.. Two cases of cranial injury. Color. Journ. of Med. März.
384. *Pauchet, Victor, Sur deux cas de chirurgie nerveuse. Trav. de Neur. chir. VI, p. 16. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 907.
385. Payne, Redmond, Subarachnoid injection of Cocain as a general anesthetic for operations upon the head. Laryngoscope. Aug.
386. Peckham, Frank E., A unique case of Dupuytren's contracture; operation by the open method. New York. Med. Journ. No. 3, p. 113.
387. *Pedeprade. A., L'analgésie par injection de Cocaine sous l'arachnoïde lombaire en chirurgie. Thèse de Paris. Steinheil. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 965.
388. *Péraire, Maurice, De la guérison définitive des maux perforants par la méthode de Chipault. Trav. de Neur. chir. VI, p. 63. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 908.
389. *Derselbe, Balle intra-cranienne; radiographie. Gaz. hebd. de Méd. No. 21, p. 242. Ref.
390. Derselbe, Trépanation pour les traumatismes anciens de la région cranienne. Rev. de Chir. No. 17, p. 12, XXIV.
391. *Pestonjee, D. P., Fracture of the skull. Indian M. Rec. XX, 522.
392. Peugniez, Détermination d'un projectile dans le cerveau par l'appareil de Remy. Extraction. Gaz. méd. de Picardie. XIX, 186—193.

393. *Peugniez et Remy, De l'extraction des projectiles logés dans l'encéphale. Gazette des hôpit. No. 48, p. 461.
394. *Philipps, Wendell C., Acute otitis media, abscess, operation, death from meningitis. Arch. of Otol. April.
395. *Picqué, Fracture du crâne. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 991. Ref.
396. Derselbe, De la chirurgie dans les asiles d'aliénés. Progrès méd. XIII, 209—211.
397. *Pigett, Edward A., A case of-punctuated fracture of the skull. Lancet. I, p. 1824.
398. Pilcz, Alexander, Ueber einen operativ geheilten Fall psychischer Epilepsie. Wien. klin. Rundschau. No. 1.
399. Derselbe, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der essentiellen Epilepsie. Cbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. IV, No. 15, p. 577—592.
400. *Pitres, (Soc. de Méd. 8. 3.) Injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 296. (Referat.)
401. *Poirier, Fracture de la base du crâne diagnostiquée par la ponction lombaire. Bull. de la Soc. de Chir. No. 38, p. 1122.
402. *Derselbe, Fracture de l'étage antérieur du crâne, méningite consécutive, trépanation double. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 18.
403. *Pollard, J. und Lake, R., Ein Fall von Basedow'scher Krankheit mit Heilung nach Operation. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 168. Referat.
404. *Pooley, Thomas R., Empyema of the frontal and ethmoidal sinuses and orbital abscess. Philad. Med. Journ. VIII, p. 29.
405. Pope, Frank, Fracture of the skull, with extradural haemorrhage from the middle meningeal and vidian arteries. Brit. Med. Journ. No. 2134. 23. Nov.
406. *Poppert, Fall von Resection des Ganglion Gasseri wegen Trigeminus-Neuralgie. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 30, p. 227.
407. Porak, Sur l'anesthésie par voie rachidienne en obstétrique. Bull. de l'Acad. de Méd. Bd. 45, p. 116.
408. *Porday, Franz v., Einige practisch wichtige Missbildungen. Wiener Klinik. XXVII, H. 1.
409. *Posey, William C., Successful removal of cataracts in insane subjects, with recovery of mind attending the restoration of sight. Univ. Med. Mag. Dec. 1900.
410. Preisich, Kornél, Lumbalpunction in einem Fall von operirter Meningocele occipitalis. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 53, p. 331.
411. *Preiss, P., Beitrag zur Casuistik der neuropathischen Frakturen. Inaug.-Diss. Heidelberg.
412. *Presno y Bastiony, De la analgesia quirúrgica por inyección sub-arachnoide a lumbar de clorhidrate de cocaina. Rev. de med. y. Cirurg. de la Habana. VI, 2—5.
413. Preysing, Herm., Neun Gehirnabscesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 51, p. 262.
414. Derselbe, Topographie und Operationstechnik der otitischen Schläfenabscesse. Ztschr. f. Ohrenhk. XXXVII, Heft 2—3.
415. Price, Joseph, Post-operative nervous phenomena or artificial menopause. Journ. of The Amer. Med. Ass. No. 14, p. 932.
416. Prince, Morton, Section of the posterior spinal roots for the relief of pain in a case of Neuritis of the brachial plexus; cessation of pain in the affected area; later development of Brown-Sequard's paralysis as a result of laminectomy; unusual distribution of root anesthesia; later partial return of sensibility. Brain. p. 116.
417. *Pritchard, William B., The limitations of surgery in the treatment of nervous and mental diseases. Cincinn. Lancet-Clin. Juni.
418. Prouff, Morlaix, Rachicocaïnisation suivie de mort. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 773.
419. *Przebicky, Rudolf, Zur Cocainisirung des Rückenmarks nach Bier. Wien. klin. Woch. No. 22.
420. *Puech, Injections de Cocaïne dans le canal lombaire. Soc. obst. de France, réun. de 11 à 14 avr. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 906.
421. Putnam, James Jackson, Theoretical and practical considerations on the treatment of Jacksonian epilepsy by operation with the report of five cases. Philad. Med. Journ. I, p. 1165, 1213.
422. *Quénu, Fracture postéro antérieure de la base du crâne. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 642.
423. *Derselbe et Tesson, Les fractures postéro-antérieures para-médianes de la base du crâne. Rev. de Chir. XXIII, p. 577.
424. *Raffin, Craniectomie pour accidents épileptiques. Soc. nat. de Méd. de Lyon. 25. 2. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 23, p. 274.
425. *Randall, B. Alex, Notes an fifty operations for otitic extradural abscess. Univ. of Penns. Med. Bull. April.

426. *Raventos, A., A propósito de un caso clinico de inyección subaracnoidea lumbar de cocaïna. Rev. de méd. y cirurg. XV, 202—209.
427. Reclus, Paul, De la méthode de Bier. Bull. de l'Acad. de méd. Bd. 45, p. 345.
428. Reger, Die Krönlein'schen Schädelschüsse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, p. 689.
429. Reiner, Max, Ueber einen Fall von spina bifida occulta dorsalis. Wien. klin. Rundschau. No. 19.
430. Reverdin, Jaques, Sarcome a cellules fusiformes du plexus brachial, exstirpation complète en 1887. Rev. méd. de la Suisse Rom. No. 10, p. 609.
431. *Reynier, Suture des nerfs médian et cubital. Restauration des fonctions six moix après. Bull. de Soc. de Chir. XXVII, p. 426.
432. *Ribas y Ribas, E., Un case de compressión cerebral; tratado por la punción lumbar. Barcel. XV, 20—21.
433. *Ribera y Sans, J., Un caso de sección del pneumogástrico. Oto-rino-laryng. españ. IV, 73 –77.
434. *Richards, W. G., A case of cerebellar abscess, operation, recovery. Arch. of Otol. Juni.
435. *Richards, R. H., Report of a case of concussion of the brain followed by compression. Med. and Surg. Monitor. Aug.
436. Richardson, Charles W., Three cases illustrating cerebral complications of otitis media suppurativa. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 8.
437. Richardson, Maurice H., Remarks on spinal cocainization suggested by cases seen at Tuffier's clinic in Paris. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 87.
438. Richardson, Maurice H., Remarks of anesthesia, general, local and spinal. ibidem. p. 391.
439. *Richter, A. J., Extensive skull fracture with recovery. Georgia Journ. af Med. and Surg. Febr.
440. *Ridley, W. C., A case of shrapnel wound of skull. Clin. J. London. XVII, 382– 384.
441. *Ridley, W. C., The selection and sterilisation of muriate of Cocaine for spinal anaestesia. Med. Record. II, p. 213.
442. *Rochard, Fracture ouverte du crâne. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 992. Ref.
443. Rodman, W. L., Medullary narcosis. The Therap. Gaz. XXV, p. 9.
444. *Röbel, Carl, Beitrag zur traumatischen Genese des schnellenden Fingers. Inaug.-Diss. Leipzig.
445. *Ropke. F., Three cases operated upon for otitic abscess of the temporal lobe, with fatal result. Arch. af Otol. Febr.
446. Rosenstirn, Julius, Operation for caries of the mastoid, secondary opening of the lateral sinus, and ligation of the internal jugular. Med. Record. No. 21, p. 808.
447. *Ross, Frank R., Foreign body in the brain. Texas Med. Gaz. Febr.
448. *Routier, Luxation traumatique de la colonne cervicale. Bull. de la Soc. de Chir. No. 40, p. 1191.
449. Rouville, de, Un cas de cure radicale de spina bifida lombaire. Rev. mens. de Mal. de l'Enf. XIX, 226—229.
450. *Rozoy, Léon, Du redressement de la gibbosité et du traitement opératoire de la paraplégie. Thèse de Paris. Imp. de la Fac. de Méd.
451. *Ruth, C. E., Cocain spinal anesthesia by lumbar puncture. St. Louis Cour. of Med. Nov.
452. *Saenger, Drei Fälle aus der Hirnchirurgie. Aerztl. Verein in Hamburg. 15. Oct. Ref. Neur. Cbl. p. 1152.
453. Sailer, Joseph, A case of bullet wound in the spinal cord; operation three years later Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juni.
454. Sainton, Paul et Ferrand, Jean, Fracture du crâne et méningite cérébro-spinale. Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien hémorrhagique. Gaz. hebd. de Méd. No. 97, p. 1153.
455. *Salmon, Eugène, De l'analgésie par les injections sous-arachnoidiennes de Cocaine; application à la chirurgie des voies urinaires. Thèse de Paris. 1900. Carré. Ref. Rev. Neur. No. 11, p. 553.
456. *Salomon, Ponction lombaire dans un cas d'hémorrhagie cérébrale. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 609.
457. *Samuel, F. W., Extensive destruction of the cranial bone. Louisv. month. J. M. a. S. VII, 425– 431.
458. Sapejko, K., Contribution à l'étude de la résection du ganglion de Gasser. Rev. de Chir. No. 9.
459. *Schede, Ueber Rückenmarkstumoren und ihre chirurgische Behandlung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 38, p. 280.

460. Schanz, A., Das Redressement schwerer habitueller Kyphosen. Münch. Med. Woch. No. 29, p. 1173.
461. *Schilling, Theodor, Ueber den schnellenden Finger. Beitr. z. klin. Chir. XXX, p. 547.
462. Schloffer, Hermann, Zur Technik der Trigeminus-Resection. Prag. Med. Woch. No. 44, p. 529.
463. *Schmitt, De la valeur du traitement obstétrical pendant les accès eclamptiques. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1026. Ref.
464. *Schoemaker, J., Zur Technik der Kraniotomie. Cbl. f. Chir. Bd. 50, p. 1233.
465. Schulthess, Wilh., Bericht über die Behandlung der Rückgratsverkrümmungen im Zeitraum vom 1. Januar 1895 bis 31. December 1900. Ztschr. f. orth. Chir. IX, H. 3, p. 280.
466. Schulz, J., Ein weiterer Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. XXX, p. 638.
467. *Schulze, Walter, Ueber einige auf nicht operativem Wege geheilte Fälle otitischer Pyaemie. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53, p. 297.
468. *Schumpert, T. E., A clinical report of a case of spina bifida. New Orleans Med. and Surg. Journ. Oct.
469. Schwarz, K., Zur Frage der medullären Narkose. Cbl. f. Chir. No. 9, p. 248.
470. *Servel, P., Des fractures et enfoncements du frontal chez le foetus pendant l'accouchement. Thèse de Lyon.
471. *Shellenburg, M., The use of cocain in spinal puncture. Med. Age. XIX, p. 134.
472. *Sheild, A. Marmaduke, The experience of forty-two cases of goitre treated by operation. Edinb. Med. Journ. X, p. 1.
473. *Shepherd, George R., Report on the production of anesthesia by intraspinal injection of cocain. Vale Med. Journ. Dez. 1900.
474. *Sherrill, J. Giarland, Analgesia by the spinal subaracnoid injection of Cocain. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 24, p. 1726.
475. *Sicard, A., Sur les injections épidurales sacro-coccygiennes. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 479.
476. *Derselbe, Un mot. d'histoire. A propos de la communication de M. Tuffier sur les injections épidurales sacro-coccygiennes. ibidem. p. 540.
477. *Derselbe, Les injections médicamenteuses extra-durales par voie sacro-coccygienne. ibidem. p. 396.
478. *Sieur, Section du nerf radical par écrasement. Soc. de Chir. 17. 4. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 33, p. 388.
479. *Sifford, W. R., Anesthesia and anaesthetics. South. Pract. Febr.
480. *Silvay, L. A., Du traitement des ulcères variqueux par la dissociation fasciculaire du nerf sciatique. Thèse de Paris. 1900. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 11, p. 552.
481. *Smith, E. W., Spring finger. The doigt à ressort of the French. Clin. J. Lond. XVIII, 31—32.
482. *Snyers, Edg., Analgesia cocaïnique par voie rachidienne. Ann. Soc. Méd. d'Anvers. LXIII, 33—51.
483. Sobotta, E., Ueber die Cocaïnisirung des Rückenmarks nach Bier und die neueren Bestrebungen zur Verbesserung des Verfahrens. Allg. Med. Centr. Ztg. No. 92, p. 1077.
484. *Sorel, R., Anesthésie par injection de cocaine et d'eucaïne dans l'espace sous-arachnoidien lombaire. Rev. méd. de Normand. I, 177—180.
485. *Souques, A., Sciatique traitée et guérie par injection épidurale de Cocaine. Bull. de la Soc. de Chir. No. 23, p. 770.
486. *Spencer, W. G., Bullet wound of brain. Brit. Med. Journ. I, p. 516.
487. *Derselbe, Report of a case of compound comminuted depressed fracture of the skull, cerebral abscess, cerebral hernia, operation, recovery. Amer. Med. Dec.
488. Spicer, A. Herber, A case of spontaneous fracture. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 768.
489. Spiller, William G. and Frazier, Charles H., The division of the sensory root of the Trigeminus for the relief of tic douloureux pathological and clinical study, with a preliminary report of one surgical successful case. Univ. of Penns. Med. Bull. No. 10, p. 341.
490. *Spiller, Ww. G., Cerebellar lesions. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 19, p. 1343.
491. *Spiza, R., Ueber Erschütterung des Ohrlabyrinthes (Commotio labyrinthi). Klin. Vortr. auf d. Geb. d. Otol. V, 3—10.
492. *Starr, M. Allen, Report of two cases of spinal tumor with operation and removal Journ. of Nerv. and Ment. Dis. März. p. 155.

493. *Starr, Clarence L., Tendon transplanting in paralytic deformities. Canad. Pract. and Rev. April.
494. *Stearns, W. G., Fractur of the inner occipital table. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 21, p. 1412.
495. Stein, Otto and Barck, Carl, Middle ear disease in its relationship to the cranial cavity with abstracts of fine cases, explanatory of illustrations. St. Louis Med. Rev. Vol. 43, No. 10, p. 163.
496. Stenger, Bericht über die Ohrenklinik der Kgl. Charité, Direktor: Geh. Rath. Prf. Dr. Trautmann. für das Jahr vom April 1900 bis 31. März. Charité Annalen. XXVI.
497. Stern, Walter G., Report of a case of paralytic club foot. Clevel. Journ. of Med. No. 8, p. 382.
498. Stone, William Ridgely, Cocainization of the spinal cord by means of lumbar puncture during labor. The Amer. Journ. of Obst. Bd. 43, p. 145.
499. *Stone, William R., Chloretone anesthesia as an aid in subarachnoidean operation. Medecine. März.
500. Stumme, Emrich Gerhard, Ueber die Spätresultate der Resection des Kopfnickers beim musculären Schiefhalse nach Mikulicz. Ztschr. f. orth. Chir. IX, H. 3, p. 417.
501. Suker, George F., The value of excision of the superior cervical sympathetic ganglion in glaucoma. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 24, p. 1588.
502. *Syners, Edg., Analgésie cocaïnique par voie rachidienne. Ann. de la Soc. de Liège. Jan. p. 26.
503. *Taylor, E. H., Case of depressed fracture of skull caused by a shell-wound at the Battle of Colenso. Dubl. Journ. of Med. Science. XXI, p. 384.
504. *Terrett, Buriett A., Intraspinal cocainization. Amer. Med. Sept.
505. Tesson, Réné, Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les fractures du crâne. Gaz. des hôpit. No. 96, p. 921.
506. *Thévenot, Tyroïtoxemie on thyroïdisme aigu post-opératoire. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 757. Ref.
507. *Thiellement, C., Des injections extra-durales de cocaine et de sérum dans le traitement de la sciatique et du lumbago. Paris. C. Naud.
508. *Thomas. C. P., Medullary narcosis. St. Paul. Med. Journ. Febr.
509. *Thomas, H. M., Report of an operation for Jacksonian epilepsy. Canad. Fract. and Rev. May.
510. Thorbum, W., A Clinical Lecture on Secondary Suture of The Brachial Plexus. British Medic. Journ. 1900. 5. May.
511. *Thornton, Wm. P., Report of two cases of intraspinal cocainization in puerperal eclampsia. New York State Journ. of Med. Sept.
512. Tilmann, W., Zur Frage des Hirndrucks. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, H. 1.
513. Derselbe, Ueber Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels. ibidem. Bd. 66.
514. Derselbe, Zur Theorie der Schädelschüsse. Dtsch. milit. ärztl. Ztschr. XXX, p. 40.
515. *Townsend, W. R., Tendon transplantation for deformity of the hand. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Mai. p. 290.
516. *Tricot, C. J., Fracture et enfoncement du frontal par coup de pied de cheval; esquillotomie, guérison. Arch. de méd. et Pharm. mil. XXXVII, 324—327.
517. Trzebicky, Rudolf, Zur Cocainisirung des Rückenmarks nach Bier. Wien. klin. Woch. No. 22.
518. *Tubby, A. H., The treatment of Dupuytren's contraction and other points in the surgery of the hand. Lancet. I, p. 90.
519. Derselbe, Results of tendon grafting in infantile and spastic paralysis. Brit. Med. Journ. II, p. 585.
520. *Tuffier, Analgésie cocaïnique par voie extradurale. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 490.
521. Derselbe, L'analgésie chirurgicale par voie rachidienne (Injections sous-arachnoidiennes de Cocaine). L'oeuvre méd. chir. No. 24.
522. *Derselbe, Plaie pénétrante du crâne par coup de feu, diagnostiquée par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Bull. de la Soc. de Chir. No. 34, p. 1009.
523. *Derselbe, La ponction lombaire dans les fractures du crâne, sa valeur diagnostique et pronostique. ibidem. XXVII, p. 413.
524. *Derselbe, L'analgésie cocainique par voie rachidienne. ibidem. XXVII, p. 418.
525. *Derselbe, La radiographie dans la recherche des balles intra-craniennes. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 75. Ref.
526. *Derselbe et Milian, Le pronostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. Ref. ibidem. No. 55, p. 651.

527. *Turck, Fenton A., Shock in abdominal operations. Philad. Med. Journ. I, p. 622.
528. *Valliet, H., Analgésie par injection sous-arachnoidienne lombaire de cocaïne. Rev. méd. de la Suisse rom. No. 11. p. 655.
529. *Vanverts et Carrière, Sur l'injection sous-arachnoidienne de cocaine. Gaz. hebd. de Méd. No. 45, p. 535. Ref.
530. *Vidal, Intervention chirurgicale pour accidents épileptiformes. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1040. Ref.
531. *Viereck, Geheilter Fall von Schläfenbeinabscess. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 34, p. 260.
532. *Derselbe, Die Unterbindung der Vena jugularis bei der operativen Behandlung der Thrombose des Sinus transversus. Inaug.-Diss. Leipzig.
533. *Villemin, Plaie pénétrante du crâne. Bull. de la Soc. de Chir. XXVII, p. 489.
534. Vincent, E., Sur la méthode d'anesthésie par la cocainisation rachidienne. ibidem. p. 587 u. Bull. méd. d'Alg. No. 6.
535. *Vlaccos, Suture du nerf médian droit quatre mois après sa section. ibidem. p. 591, XXVII.
536. Vulliet, H., Analgésie par injection sous-arachnoidienne lombale de cocaine. Rev. Médic. No. 11, p. 655.
537. Vulpius, Oscar, Zur Behandlung der Kontrakturen und Ankylosen des Kniegelenkes. Münch. Med. Woch. No. 49.
538. *Derselbe, Ueber die Behandlung des Klumpfusses Erwachsener. Münch. Med. Woch. No. 1.
538a. Wadsworth, Wm. S., Injuries of the brain. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 12, p. 833.
539. Wallis, F. C., Treatment of paralysis and muscular atrophy after the prolonged use of splints or of an Esmarch's cord. The Pract. Bd. 67, p. 429.
540. *Walther, La rachicocainisation. Gaz. hebd. de Méd. Ref. No. 45, p. 533. No. 49, p. 582.
541. *Walsem, G. van, Ein neues Operationsverfahren zur Eröffnung der Schädelhöhle zu pathologisch-anatomischen und chirurgischen Zwecken. Arch. f. path. Anat. Bd. 163, p. 154.
542. Watermañ, H. und Jaeger, Ch. H., Caries of the spine, an analysis of 1000 cases. The New York. med. journ. v. 9. Nov. No. 19.
543. Weber, Samuel L., Scope of medullary anesthesia. Chicago Med. Record. Jan.
544. *Westermann, Aug., Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Schädels. Inaug.-Diss. Kiel.
545. *Wharton, Henry R., Wounds of venous sinuses of the brain. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 6, p. 400.
546. Whitacre, H. C., Spinal cocainisation. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 4, p. 276.
547. White, Sinclair, Ultimate results of tendon grafting in infantile paralysis. Brit. Med. Journ. II, p. 589.
548. *White, J. William, The topical treatment of focal and Jacksonian epilepsy. Philad. Med. Journ. I, p. 1162.
549. Derselbe, The treatment of trifacial neuralgia, with report of a case of evulsion of the second and third divisions of the Gasserian ganglion. Univ. of Penns. Med. Bulletin. März.
550. *Whiteford, C. Hamilton, The dose of anesthetics. Brit. Med. Journ. I, p. 544.
551. Whitehead, A. L., The treatment of glaucoma by excision of the superior ganglion of the sympathetic. Lancet. V. 161, p. 18.
552. Whitehead, Walter, The surgical treatment of Migrain. Brit. Med. Journ. I, p. 335.
553. Whitman, Royal, The operative treatment of paralytic talipes of the calcaneus type. The amer. Journ. of Med. Science. Vol. 122. Nov. p. 593.
554. *Widal, Essai de traitement des douleurs viscérales et intercostales par la méthode d'analgésie médicale de Sicard. Sitzungsber. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 39, p. 463.
555. *Wiesinger, Fall von Verletzung der linken Schläfenseite durch Kegelkugel Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 29, p. 221.
556. Williams, Howard J., Resection of the cervical sympathetic. Med. News. I, p. 529.
557. Williams, Henry T., A case of tic douloureux with successful removal of the Gasserian Ganglion - with photograph of the patient. The Philadelphia med. journ. v. 10. 8. 02. No. 6.
558. Witmer, Bertha, Endresultate nach operativer Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. XXIX, p. 189.
559. Witzel, Oskar. Die operative Behandlung der phlegmonösen Meningitis. Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. VIII, p. 388.
560. *Woodruff, H. W., Report of a case of removal of the superior cervical sympathetic ganglion for glaucoma. Chicago Med. Rec. Juli.

561. Woodward, J. H., Prevention of intracranial and intravenous complications in suppurative diseases of the ear. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 320.
562. Worobjew, A. A., Ueber das genu recurvatum. Allg. med. Centralztg. No. 75, p. 873.
563. Wyss. Oskar, Medianusdurchtrennung. Heilung. Münch. Med. Woch. No. 36, p. 1411.
564. *Zervondès, Démostène. De l'analgésie chirurgicale par la rachicocainisation au point de vue de ses inconvénients. Thèse de Paris. A. Boyer.

I. Gehirnkrankheiten.

a) Chirurgische Behandlung der Gehirnabscesse, Gehirnhöhleneiterungen, der rhino- und otogenen Hirnerkrankungen, der Meningitis, Sinusthrombosen und Pyämien etc.

Grunert (194) empfiehlt nach Mittheilung zweier erfolgreich ausgeführten Jugularisunterbindungen mit Ausräumung des eröffneten Bulbus bei otitischer Pyämie die secundäre Vornahme dieser Operation in denjenigen Fällen, in welchen nach ausgeführten Jugularisunterbindungen und Sinuseröffnung die Fortdauer hohen pyämischen Fiebers per exclusionem nur auf eine Bulbusthrombose bezogen werden kann, wo die wandständige Thrombose aber bei der Sinusoperation nicht wegen des starken, von unten kommenden venösen Blutschwalls diagnosticirt werden konnte. Die Bulbuseröffnung characterisirt sich als ein weiterer Act zur Bekämpfung der progredienten, septischen Thrombose, vor dem man in geeigneten Fällen folgerichtig nicht zurückschrecken darf. Die Technik wird eingehend geschildert.

Gardner (182) berichtet über einen 21 jährigen Mann mit chronischer Otorrhoe, bei welchem wegen Fiebers und Schmerzen die Antro-Atticotomie ausgeführt und ein vereitertes Cholesteatom gefunden wurde. Bald darauf Wortblindheit, Agraphie und Aphasie, Ptosis und andauerndes Fieber. Deshalb Trepanation über dem äusseren Gehörgang und Entleerung eines 2 Unzen fötiden Eiters enthaltenen Schläfelappenabscesses. Heilung; Rückgang der Aphasie.

Richardson (436) giebt die ausführliche Krankengeschichte von 2 Fällen von Sinusthrombose und 1 Fall von Hirnabscess otitischen Ursprungs. Alle 3 Fälle verliefen tödtlich nach der Operation: Fall 1 an Sepsis, Fall 2 an Meningitis; Fall 3, trotzdem ein Temporalabscess bei der Operation entleert wurde in Folge eines bei der Operation nicht gefundenen zweiten haselnussgrossen Abscesses in der Gegend des Gyrus uncinatus.

Alt (13) theilt zwei Fälle von otitischer Sinusthrombose mit, welche von ihm mit gutem Erfolg operirt wurden. In einem der beiden Fälle war die Unterbindung der Vena jugularis nothwendig, um einer voraussichtlichen Infection des Sinus vorzubeugen. *(Bendix.)*

Rosenstirn (446) unterband in einem Falle von otitischer Sinusthrombose bei einem 15 jährigen Patienten mit Erfolg die Vena jug. interna (cf. Ueberschrift). R. berichtet im Anschluss an den Fall über die Resultate der Jugularisunterbindung der maassgebenden Autoren. Diese Resultate sind noch derartig, dass die Frage über den Werth der Methode noch nicht als entschieden angesehen werden kann.

Jones und **Brux** (233) berichten über einen erfolgreich operirten Fall von grossem Hirnabscess, welcher sich bei einem 33 jähr. Manne nach einer Weichtheilverletzung des Schädels entwickelt hatte. Verff. nehmen an, dass in vorliegendem Falle doch eine kleine Fissur des Schädeldaches vorhanden war, welche sich der Cognition entzog und durch welche hindurch die In-

fection in das Schädelinnere gelangt ist. Den guten Erfolg führen die Verff. in erster Linie auf die ausgiebige Gazetamponade und den Verzicht auf Zurückklappung des Knochenlappens zurück.

Stein und **Barck** (495) geben 4 Abbildungen von Präparaten cariöser Zerstörung des tegmen tympani und antri, welche zu eitriger Meningitis führten. Im Anschluss hieran berichten sie ausführlich über 5 Fälle von Otorrhoe mit endocranieller Complication (Abscess, Sinusthrombose, Pyämie, Meningitis), welche im Original nachzulesen sind. Die Otorrhoe ist bei weitem die häufigste Ursache des Hirnabscesses, und hieraus ergiebt sich die prophylaktische Bedeutung frühzeitiger Behandlung aller Ohreiterungen.

Mc Curdy (338) beobachtete bei einem 24jährigen Soldaten einen Hirnabscess, entstanden im Anschluss an eine Fractur des Stirnbeins durch Stoss mit einer Eisenstange. Trepanation über der Fracturstelle und Entleerung von etwa 2 Drachmen dicken rahmigen Eiters. Trotz wiederholter nachträglicher Eiterentleerung starb Patient. Die Autopsie ergab einen grossen Abscess über dem horizontalen Theil der Sylvi'schen Spalte, welcher den unteren Theil des Parietal- und Temporo-Sphenoidallappens comprimirte. Verf. empfiehlt auf Grund dieser Erfahrung, den Kopf nach der Operation tief zu lagern, um die Richtung, aus welcher der Eiter fliesst, genau erkennen und eventl. am tiefsten Punkt, eine zweite Trepanöffnung anlegen zu können.

Clark und **Morton** (98) berichten über einen mit Erfolg operirten Fall von Abscess der linken Kleinhirnhälfte. Subnormale Temperaturen, heftige Kopfschmerzen, Neuritis optica bes. rechts, Krämpfe, Erbrechen, Parese des linken Armes, Ausfluss aus dem linken Ohr, Nystagmus, Schwäche der Beine, Schwindelgefühl mit der Neigung nach rechts zu fallen. Operationen nach Dean's Methode über den Sinus transversus hinter dem Ohr. Dura normal, Kleinhirnoberfläche normal. Erst nach 2maliger vergeblicher Punction wird bei der dritten in der Tiefe der linken Kleinhirnhemisphäre der Abscess gefunden. Heilung.

Woodward (561) weist an der Hand einschlägiger Fälle auf die häufige Entstehungsursache von Mittelohreiterungen in Folge von Erkrankungen der Nase und des Rachens hin; insbesondere bilden die adenoiden Vegetationen häufig Anlass zur Entstehung von Mittelohrerkrankungen. Eine sachgemässe Prophylaxe der Ohr- und Gehirneiterungen wird daher erzielt durch sorgsame rechtzeitige Behandlung der Erkrankungen der Nase und des Rachens.

Firth (160) berichtet über einen erfolgreich operirten Fall von Sinusthrombose. Eröffnung und Extraction des Thrombus. Die präliminare Unterbindung der Vena jugularis hält F. auf Grund seiner Erfahrungen in der Regel nicht für nöthig. Ist vor allem der Thrombus nicht verjaucht, so liegt kein Grund vor, die Herstellung eines freien Abflusses vom Sinus nach der Vene, welche durch Ausräumung des Sinus erreicht wird, hintanzuhalten.

Das feuilletonistisch gehaltene Essay von **Ballance** (28) über die operative Behandlung der Hirnabscesse, welches zahlreiche mehr oder weniger treffende poetische Citate aus Goethe's Faust, Bacon's Essays „of Delays", „of Despatch", Burns „To a Mouse", Ruskin's „Sesame and Lilies", Tennyson's „Maud", Longfellow's „The Reaper and the Flowers", Shakespeare's Macbeth" u. A. enthält, bietet vom nüchternen unpoetischen und sterilen Standpunkte der Chirurgie kaum etwas Neues.

Witzel (559) empfiehlt in Anbetracht der trostlosen Prognose der eitrigen Meningitis bei zuwartendem Verhalten ausgedehnte Schädeltrepanation. Dieselbe soll selbst die äussersten Fortsätze der zwischen den Hirnwindungen sich verbreitenden Eiterung noch freilegen. Die grosse Höhle wird dann mit einem grossen Saugtampon von Jodoformgaze bedeckt, welcher unter Umständen mehrere Wochen liegen bleibt und dessen Entfernung mit grösster Vorsicht erfolgen muss. Witzel hat einen Fall von eitriger Meningitis mit Erfolg nach dieser Methode behandelt, ein Fall starb an secundärem Hirnprolaps mit Gangrän.

Denker (129) erzielte bei einem otogenen Schläfenlappenabscess durch Freilegung der Mittelohrräume nach Zaufal und Trepanation der Squama dicht oberhalb des Tegmen tympani völlige Heilung. Die Diagnose stützte sich auf das vorausgegangene Ohrleiden, die Kopfschmerzen, die Empfindlichkeit der Schläfe, Erbrechen, Pulsverlangsamung, schwankenden Gang, schliesslich Somnolenz; ferner bestanden Stauungspapille und Mydriasis auf der erkrankten Seite.

Die Habilitationsschrift von **Hinsberg** (216) bietet eine mustergültige Darstellung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Labyrintheiterungen und ihr Werth wird noch erhöht durch den bisherigen Mangel einer zusammenfassenden Darstellung auf diesem wichtigen Gebiete. Bilden doch die Labyrintheiterungen eine der häufigsten und praktisch wichtigsten Complicationen der Mittelohreiterungen. Mit grossem Fleiss hat Verfasser die bisherigen Ergebnisse der Forschung zusammengetragen und auf Grund derselben die Aetiologie, Pathologische Anatomie und Symptomatologie der Labyrintheiterungen, wenn auch nicht erschöpfend, so doch so vollständig geschildert, als es bei dem noch lückenhaften Stand der Lehre überhaupt möglich ist. Die Diagnose der Labyrintheiterung ist leicht, wenn die Labyrinthsymptome (Schwindel mit Coordinationsstörungen, hochgradige Schwerhörigkeit bezw. Taubheit, Nystagmus, Erbrechen und Kopfschmerz) bestehen, bezw. kurz vor der Untersuchung unzweifelhaft bestanden. Beim Fehlen der Taubheit könnte eine Cerebellaraffection differentialdiagnostisch in Frage kommen, indess weist dann schon die typische „cerebellare Ataxie" auf das Kleinhirn hin.

Die zweckmässigste Methode zur Eröffnung des Labyrinthes ist wohl die von Jansen angegebene, weil dieselbe zugleich auch tiefe extradurale Abscesse der hinteren Schädelgrube und Kleinhirnabscesse zugänglich macht. Man legt nämlich beide Herde, den primären im Labyrinth und den secundären in der hinteren Schädelgrube, gleichzeitig frei, wenn man mit schmalem geradem Meissel von hinten oben her die hintere Hälfte oder $^2/_3$ des oberen Bogenganges entfernt und unter Fortnahme der hinteren Hälfte des horizontalen Bogenganges den Vorhof freilegt.

Hölscher (219) berichtet über die Thätigkeit der Universitätsohrenklinik Tübingen vom 1. April 1900 — 31. März 1901. Behandelt wurden 1252 Ambulante, 114 klinische Fälle. Es wurden 52 grössere Operationen ausgeführt. An dieser Stelle seien besonders hervorgehoben: 2 Fälle von Kleinhirnabscess (1 mit Nackenschmerzen und Nackenstarre, 1 mit Stirnkopfschmerz und hysterieähnlichen Krampfanfällen). 1 Grosshirnabscess mit epileptoiden Krämpfen, 1 Fall von Abscess im Hinterhauptlappen mit Thrombosirung aller Sinus. Diese 4 Fälle endeten letal trotz ausgedehnter Radicaloperation.

Die interessante und fleissige Arbeit von **Preysing** (413) berichtet über neun otogene bezw. rhinogene Gehirnabscesse und giebt weitere Beiträge zur Operationstechnik der vom Ohr ausgehenden Schläfenlappenabscesse.

Von Interesse ist ferner die Beobachtung ganz isolirter amnestischer Aphasie für topographische Namen. Die wesentlichsten Daten der 9 mitgetheilten Fälle sind: A. Zwei Schläfenlappenabscesse, durch erweiterte Radicaloperation, ohne Trepanation der Schuppe geheilt. — I. Symptomloser (chronischer?) grosser, linksseitiger Schläfenlappenabscess. Sinusthrombose. Radicaloperation. Entleerung des Gehirnabscesses. Eröffnung und Auskratzung des Sinus. Heilung. — II. Fieberhafter (acuter?) grosser Schläfenlappenabscess. Radicaloperation. Entleerung des Hirnabscesses. Ganz isolirte Form von amnestischer Aphasie für topographische Bezeichnungen. Heilung. B. Zwei otitische Schläfenlappenabscesse mit tödtlichem Ausgang. — III. Linksseitiger fieberhafter Schläfenlappenabscess nach chronischer Ohreiterung. Radicaloperation. Tod. — IV. Fieberloser, linksseitiger Schläfenlappenabscess nach chronischer Ohreiterung. Radicaloperation. Durchbruch in den Ventrikel. Meningitis. Tod. — C. Zwei geheilte Kleinhirnabscesse. — V. Fieberloser Kleinhirnabscess mit Sinusthrombose und Weichtheilabscess. Radicaloperation. Eröffnung des Kleinhirnabscesses. Heilung. — VI. Fieberhafter Kleinhirnabscess nach chronischer Ohreiterung. Radicaloperation. Trepanation der hinteren Schädelgrube. Heilung. D. Zwei tödtliche Kleinhirnabscesse. — VII. Kleinhirnabscess nach alter Ohreiterung links. Radicaloperation. Tod. — VIII. Fieberhafter Kleinhirnabscess nach chronischer Ohreiterung rechts. Radicaloperation. Tod. — E. IX. Linksseitiger Frontallappenabscess nach Empyem des linken Sin. maxill., Sin. frontal. und der Siebbeinzellen, anschliessend an eine Zahnextraction. Meningitis. Tod.

Hoelscher (220) fand bei einem wegen chronischer Otorrhoe und Cholesteatom des Felsenbeins operirten 18jährigen Manne, welcher wegen Stirnkopfschmerzes, Pulsverlangsamung, Schwindel, Nystagmus, Nackenschmerz trepanirt wurde, eine Fistel, welche vom Dach der Paukenhöhle in eine grosse Abscesshöhle des Temporallappens führte. Ausgedehnte Resection der Schläfenbeinschuppe. Trotz Hirnprolapses völlige Heilung ohne Hinterlassung von Beschwerden. Bemerkenswerth ist das Fehlen der Stauungspapille. Dieselbe fehlt nach Grunert's Erfahrungen nicht selten bei Hirnabscess.

Preysing (414) begründet seinen bereits im 35. Bd. der Zeitschrift f. Ohrenheilkunde gemachten Vorschlag: erst Radicaloperation und dann Vorgehen vom Tegmen tympani aus nach oben bei Schläfenlappenabscessen durch zwei weitere zur Section gelangte Fälle: 1. ein rechtsseitiger Abscess, der nach Radicaloperation vom Warzenfortsatz aus eröffnet wurde, aber durch Leptomeningitis zum Tode führte. 2. ein rechtsseitiger Schläfenlappenabscess, der nach Radicaloperation am Schläfenbein punctirt und, wie die Section ergab, von der Nadel getroffen wurde. Der zähe Inhalt hatte sich aber nicht entleert. Tod an Leptomeningitis purulenta.

Beide Fälle sind äusserst exact obducirt und insofern sehr instructiv, als sie zeigen, dass beim Vordringen senkrecht nach oben vom Tegmen tympani aus der Abscess gefunden worden wäre. Vorzügliche Abbildung der Sectionsschnitte. Beschreibung einer rechtwinklig abgebogenen Punctionslanzette zur Probepunction vom Tegmen tympani bezw. antri aus.

Eitelberg (150) beschreibt einen äusserst complicirten Fall von chronisch eitriger Mittelohrentzündung mit Caries des Felsenbeins bei einem 54jährigen Diabetiker. Nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume Schwinden der heftigen Schmerzen und des Fiebers. Es blieb indessen eine auffallende allgemeine Schwäche, für welche der Befund an der Wunde

keine Erklärung gab. Symptome intracranieller Eiterung fehlten. Eine Woche nach der Operation aber traten Ptosis, Doppeltsehen, Schlaflosigkeit, Benommenheit hinzu. Kein Fieber, keine Schmerzen. Tod 16 Tage post operationem. Die Autopsie ergiebt: Leptomeningitis basilaris purulenta e carie tuberculosa ossis petrosi sinistri. Neuritis et perineuritis tbc. nervi acustici. Tuberculosis apicis pulm. sinistri. Endocarditis. Bronchopneumonia lobi inf. utriusque.

Aus dem **Stenger**'schen Jahresbericht (496) über die Trautmann'sche Ohrenklinik der Kgl. Charité seien an dieser Stelle kurz erwähnt: 50 Fälle von Eröffnung des Antrum, 70 Radicaloperationen. Bei den Antrumoperationen drei Todesfälle (1 mal an Pneumonie, 1 mal in Folge Myocarditis bei einem Diabetiker, 1 mal in Folge einer bei der Antrumoperation bereits entwickelten Meningitis und Sinusthrombose). Von den Radicaloperirten sind 11 gestorben (2 Schläfenlappenabscesse, 4 Fälle von Meningitis 5 Complicationen mit Sinuserkrankungen).

Cohn (102): Die Schwartze'sche Operation, welche die schallleitenden Organe verschont, lieferte bei acuten Mittelohrentzündungen glänzende Resultate, während die Stake'sche Radicaloperation nur in Fällen chronischer Mittelohreiterung Anwendung fand. Whiting empfahl unter gewissen Umständen z. B. bei schweren Masernotitiden die gewöhnliche Aufmeisselung mit gleichzeitiger Entfernung des Ambosses, jedoch berichtet Cohn von einem Fall von schwerer Masernotitis, wo er lediglich durch eine doppelseitige Aufmeisselnng eine vollkommene restitutio ad integrum erzielte. In Fällen von uncomplicirten Warzenfortsatzeiterungen fand Cohn durch Aufmeisselung in 98 Proz. scheinbare Heilung (eine grosse Anzahl dieser Fälle waren aber Folgeerkrankung der Influenza, welche gute Operationsresultate ergiebt).

Die Indication zur Radicaloperation ist gegeben bei chronischer Otorrhoe, die jeder konservativen Behandlungsweise widerstrebt, sowie in Fällen, bei denen trotz der üblichen intratympanalen chirurgischen Eingriffe wie Ossikulectomie, Auskratzen cariöser Stellen ein Aufhören des Ausflusses nicht erfolgt.

In zwei Fällen von acuten Erkrankungen musste Cohn die Radicaloperation vornehmen, jedoch nur, weil es hier zu seltenen Complicationen gekommen war.

Bei chronischer Otorrhoe muss der specielle Fall ergeben, ob Radicaloperation angezeigt ist oder nicht.

Bei einfacher Caries der Mittelohrräume und Cholesteatombildung im Mittelohr wird Radicaloperation nur dann empfohlen, wenn nach zweckloser Localtherapie auf Grund des otoscopischen Befundes Lebensgefahr vorliegt. Das Ergebniss war in diesen Fällen stets günstig.

In einem Fall von acuter Otorrhoe erzielte Cohn durch Radicaloperation Heilung.

Was die Complicationen der otitischen Erkrankungen anbelangt, so benöthigt die Sinusthrombose nur bei chronischer Otitis eine Radicaloperation; bei Gehirncomplicationen würde die Lage des Abscesses, ob temporal oder cerebellar für die Operationsmethode ausschlaggebend sein.

Während andere Autoren bei tuberculösen Erkrankungen von der Radicaloperation absehen, hat Cohn dadurch in einem solchen Falle gänzliche Heilung erzielt.

Bei Sclerose und adhäsiven Mittelohrerkrankungen dürfte das Radicalverfahren wenig in Frage kommen.

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgien, Facialislähmungen etc.

Williams (557) beschreibt einen Fall von schwerer Trigeminusneuralgie bei einer 38jährigen Frau. Nachdem alle peripheren Operationen sich als erfolglos erwiesen hatten, exstirpirte W. das Ganglion Gasseri nach Krause-Hartley's Methode ohne besonders starke Blutung. Die Heilung verlief glatt. Entlassung aus dem Hospital nach 18 Tagen. Nach einigen Monaten constatirte W. noch durch eigne Untersuchung, dass Patientin völlig schmerzfrei war.

Newmark and **Shermann** (367) entschlossen sich bei einem 59-jährigen Manne mit schwerer Trigeminusneuralgie, nachdem jegliche Medication und die peripheren Operationen sich als erfolglos erwiesen hatten, zur intracraniellen Operation nach Hartley-Krause. Nach Freilegung des Ganglion und des zweiten und dritten Astes wurden letztere an ihrer Austrittsstelle aus dem Schädel durchschnitten und dann beide Aeste mit einem Theil des Ganglion herausgedreht. Der erste Ast wurde nicht entfernt. Störend bei der Operation war nur die fortwährende Blutung im Operationsgebiet. Heilung erfolgte unter Hinterlassung completer Anästhesie im Gebiete des zweiten und dritten Astes und einer Facialislähmung der betr. Seite, für welche eine Erklärung nicht gefunden werden konnte.

King (246) plädirt für die Extraction des zweiten Trigeminusastes von dem freigelegten Antrum Highmori aus. Die vordere Wand desselben wird vom Munde aus bis zur Höhe des Foramen infraorbitale freigelegt, worauf sich der Infraorbitalcanal mit schmalem Meissel leicht eröffnen lässt. Beschreibung von zwei Fällen, in welchen Verf. mit Erfolg nach dieser Methode operirt hat.

Hughes (228) erblickt die wesentliche Ursache der häufigen Recidive nach peripheren Trigeminusoperationen in der Unterbrechung der medicamentösen Therapie mit dem Augenblick der beginnenden chirurgischen Behandlung. Beide Behandlungsmethoden müssen sich ergänzen. Wird die medicamentöse Therapie und die Behandlung des nervösen Individuums nach der Operation genügend lange und richtig fortgesetzt, so werden nach Ansicht des Verf. die eingreifenden Ganglionexstirpationen kaum nöthig werden.

Krause (256) referirt ausführlich über sämmtliche 27 bisher von ihm ausgeführten intracraniellen Trigeminusresectionen. Was zunächst die Todesfälle anlangt, so starben: 1. eine 58jährige, überaus schwache, an chronischer Nephritis leidende Frau einige Stunden nach der Operation im Collaps; 2. ein 72jähriger Mann 6 Tage p. op. an schwerem Herzfehler; 3. eine 60jährige Frau an cerebralen Störungen 20 Tage p. op.; 4. eine 67jährige Frau 19 Tage p. op. an Influenzapneumonie; 5. eine 71jährige Frau 19 Tage p. op. an Pneumonie; 6. eine 65jährige Frau 22 Tage post. op. an Herzinsufficienz und Pneumonie nach vollkommen abgeschlossener Wundheilung.

Was die Dauererfolge der Operation anbetrifft, so sind 5 Operirte seit 6—8¼ Jahren völlig schmerzfrei; bei weiteren 11 Fällen, welche völlig recidivfrei sind, sind seit der Operation mindestens 2 Jahre verstrichen.

Die nach der Operation stets auftretenden Ausfallserscheinungen werden eingehend geschildert; insbesondere die Keratitis, die Muskellähmungen und trophischen Störungen.

Die Krankengeschichten sämmtlicher operirten Fälle sind der Arbeit beigefügt. Krause betont wiederum, dass nur die Schwere der Symptome

und die Erfolglosigkeit aller übrigen vorher anzuwendenden Mittel den schweren Eingriff rechtfertigen.

Abweichend von der Krause'schen Vorschrift empfiehlt **Schloffer** (462) nach dem Vorgange von Lexer zur Freilegung des Ganglion Gasseri die temporäre Resection des Jochbogens, sowie die Entfernung eines beträchtlichen Stückes der seitlichen und unteren Schädelwand bis nahe an das Foramen ovale. Diese Voroperation erleichtert den Einblick in die tiefe Wunde, auch ist dabei ein weniger starkes Emporheben des Gehirns erforderlich. Die Unterbindung der Arteria meningea liess sich nicht umgehen.

In dem zweiten beschriebenen Falle von Trigeminusneuralgie hat Verf. bei der Resection des zweiten und dritten Astes an der Schädelbasis nicht nur auf die Resection des Processes coronoides des Unterkiefers verzichtet, sondern auch die subperiostale Abhebelung der Weichtheile von der Unterfläche des Schädels unterlassen. Verf. liess, nachdem der temporär resecirte Jochbogen nach unten geschlagen war, den M. temporalis nach vorne ziehen, drängte dann die an der Schädelbasis inserirenden Muskelfasern stumpf auseinander und drang in genau frontaler Richtung gegen das Foramen ovale vor. In beiden Fällen erzielte Schoffer complete Heilung.

Sapejko (458) resecirte das Ganglion Gasseri bei einem Bauern, welcher seit 5 Jahren an heftiger Trigeminusneuralgie litt. Er war 1 Jahr ganz schmerzfrei, dann traten wieder leichte Schmerzen im Gebiete des zweiten und dritten Astes auf. Sapejko hält die Resection des Ganglion für indicirt in allen Fällen, bei welchen sich die peripherischen Nervenextractionen als erfolglos erweisen. Er empfiehlt ferner in allen denjenigen Fällen, in welchen die Neuralgie nach den klinischen Erscheinungen centralen Ursprunges ist, von vornherein das Ganglion zu reseciren.

Spiller und **Frazier** (489) haben nach überaus sorgsamen experimentellen Studien eine Methode ausgebildet, welche die Trennung der sensiblen und motorischen Wurzeln des Ganglion Gasseri ermöglicht. Sie empfehlen, nur die sensiblen Wurzeln des Ganglion zu excidiren und schildern ausführlich ihre Methode. Dieselbe ist relativ einfach, weniger gefährlich und bietet nicht, wie die Krause-Hartley'sche Methode, die Gefahr der Verletzung des Sinus cavernosus oder des Abducens. Beschreibung eines nach dieser Methode mit Erfolg operirten Falles. Nach der Operation complete Anästhesie im ganzen Trigeminusgebiete. Keinerlei trophische Störungen des Auges.

Painter (381) weist durch Röntgenuntersuchungen nach, dass sowohl bei Pott'scher Kyphose, als bei hochgradigen Scoliosen die Rippen sich häufig derart überdecken und mit der Crista oss. ilei berühren, dass sich hieraus ohne weiteres die in solchen Fällen häufig beobachteten neuralgischen Intercostalschmerzen erklären durch den Druck und die Quetschung, welchen die Nerven erleiden. Verf. beschreibt nun 7 derartige Fälle, bei welchen nach partieller Rippenresection in Folge Befreiung des Nerven von dem Drucke ein prompter Nachlass der Schmerzen erfolgte. In einem achten Falle, welcher in Folge schlechter Constitution zur Operation nicht geeignet war, leistete ein Entlastungscorset gute Dienste. — Gute Abbildungen.

White (549) berichtet nach einem kurzen Ueberblick über die verschiedenen internen und chirurgischen Behandlungsmethoden der Trigeminusneuralgien über einen Fall von schwerem Tic douloureux bei einem 54jähr. Cigarrenmacher. Das Leiden bestand seit 11 Jahren, die peripheren Nervenextractionen waren bei ihm bereits ausgeführt, aber nur mit vorübergehendem

Erfolg. Anfälle nur im Bereich des zweiten und dritten Astes. **White** trepanirte nach temporärer Jochbogenresection über der Basis der squama ossis temporum und dem grossen Keilbeinflügel. Trotz beträchtlicher Blutung beim Ablösen der Dura gelang doch die Isolirung des zweiten und dritten Astes zwischen foramen ovale und Ganglion. Sie wurden beide gefasst und mit der adhärenten Parthie des Ganglion herausgedreht. Die Attaquen schwanden gänzlich und waren 11 Monate nach der Operation noch nicht wiedergekehrt.

Amyx (14) empfiehlt auf Grund eingehender Untersuchungen an der Leiche bei der Auslösung des Ganglion Gasseri folgende Punkte zu beachten: Man halte sich bei der Isolirung des Ganglion von der Dura dicht oberhalb des Ganglion und verirre sich nicht in das benachbarte Gewebe, weil sonst sicher eine profuse Blutung entsteht. Vor der Excision müssen ausser der Dura auch der Sinus cavernosus, die Carotis und die Art. meningea media sicher isolirt sein. Man beginne mit der Durchschneidung des zweiten und dritten Astes, isolire dann das Ganglion vom Sinus cavernosus und durchschneide dann erst den ersten Ast. Aber selbst bei exacter Befolgung dieser Technik wird es sich kaum vermeiden lassen, dass Blutungen vorübergehend für einige Minuten Unterbrechung der Operation erfordern. Diese Blutungen stehen in der Regel schnell bei Compression bez. Tamponade durch Gazetupfer.

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, des Glaucoms und des pulsirenden Exopthalmus.

(Thyreoidectomie, Sympathicotomie, Sympathicectomie etc.)

Suker (501) hält die Excision des Ganglion supremum Sympathici bei Glaucom für eine gerechtfertigte Operation, welche stets anzurathen ist, wenn eine Iridectomie oder Sclerotomie misslungen ist. Als Normalverfahren für acutes und chronisches Glaucom ist auch z. Zt. noch die Iridectomie anzusehen. In acuten entzündlichen Glaucomfällen ist die Sympathicotomie zu widerrathen. Der primären Sympathicectomie kann unter Umständen noch die Iridectomie angeschlossen werden.

Coover (107) theilt einen erfolgreich durch Sympathicectomie behandelten Fall von Glaucoma simplex mit. Er empfiehlt in allen Fällen, in welchen Myotica und Iridectomie versagen, die Resection des Ganglion supremum sympathici, um dem Eintritt von Erblindung vorzubeugen. Ausser einem Kältegefühl am Ohrlappen und Unterkiefer hinterlies der ungefährliche Eingriff keinerlei Störungen.

Williams (556) theilt folgenden Fall mit: 18jähriger Patient mit perforirender Wunde des rechten Auges. Sympathische Augenerkrankung links etwa sieben Jahre später. W. exstirpirte das oberste Halsganglion und erzielte dadurch eine Besserung des linken Auges. Im Anschluss daran spricht er über die Indicationen der Sympathicectomie bei Glaucom und Morbus Basedowii. *(Bendix.)*

Whitehead (551) exstirpirte einem 23jährigen Mann, welcher eine Verletzung der Cornea in Folge des Platzens einer Sodawasserflasche 6 Monate vorher erlitten hatte und die Zeichen der sympathischen Erkrankung des linken und rechten Auges darbot, das oberste Halsganglion. Gleich nach der Operation konnte zwar kein Nachlassen der Krankheitssymptome constatirt werden, doch trat eine Zunahme der Sehkraft angeblich einige Monate später ein. *(Bendix.)*

Dodd (136) kommt auf Grund zweier von ihm operirten Fälle von Glaucom zu dem Schlusse, dass die Exstirpation des Ganglion supremum sympathici nicht im Stande ist, chronisches Glaucom zu heilen.

Harris (206) hält jeden grösseren chirurgischen Eingriff bei Basedow-Kranken für äusserst gefährlich. Ist die Operation unbedingt nöthig, so ist eine Vorbehandlung mit Digitalis etc. erforderlich. Zum Beweise schildert H. den Fall einer 46jährigen Frau mit Basedow, welche nach einer einfachen Excision eines benignen cystischen Mammatumors unter den Anzeichen der Herzinsufficienz trotz nachträglicher intensiver Anwendung aller Analeptica und Kochsalzinfusionen zu Grunde ging.

Bertha Witmer (558) berichtet über die Endresultate nach chirurgischer Behandlung des Morbus Basedowii an der Züricher medicinischen Klinik. Es werden die Krankengeschichten von 23 operirten Basedow-Fällen wiedergegeben und das Ergebniss der einige Jahre später vorgenommenen Nachuntersuchung mitgetheilt. Im Anschluss daran folgt eine tabellarische Uebersicht der besprochenen Fälle, aus der hervorgeht, dass 2 Todesfälle zu verzeichnen waren. Bei neun Fällen gingen nach der Operation alle Symptome zurück. In sechs Fällen waren noch Basedow-Symptome nachweisbar, die jedoch von den Patienten nicht belästigend empfunden wurden und die Arbeitsfähigheit in keiner Weise störten. Nur in zwei Fällen trat keine Besserung ein. Verf. räth im Allgemeinen die Therapie der Basedow'schen Krankheit eine interne sein zu lassen und nur dann operativ vorzugehen, wenn keine Besserung eintritt. *(Bendix.)*

Aus der sehr fleissigen Arbeit von **Schulz** (466) seien an dieser Stelle vor allem die operativen Dauerresultate der von Kümmell-Hamburg operirten Fälle hervorgehoben. In 18 von 20 operirten Fällen ist ein vollständiger Erfolg der Operation eingetreten; 14 mal handelt es sich dabei um sehr schwere, 4 mal um mittelschwere Fälle, bei welchen jede andere Medication sich als erfolglos erwies. Bei 11 dieser Patienten liegt die Operation mehr als 5 Jahre zurück, so dass wohl von einer Dauerheilung gesprochen werden kann. Bei keinem dieser Patienten sind jemals wieder Basedow-Erscheinungen aufgetreten, sie sind alle wieder in ihrem Beruf thätig. Nur 1 mal war die Operation erfolglos. Nach von Mikulicz ist das ideale Ziel einer Therapie des Basedow als erreicht zu betrachten, wenn die objectiven Symptome der Krankheit ganz oder fast völlig geschwunden sind, vor allem die Beschwerden der Patienten beseitigt, die volle Arbeitsfähigkeit und die Möglichkeit des Lebensgenusses wiederhergestellt sind. Dieses Ziel ist bei 18 von 20 operirten Fällen vollkommen erreicht worden. Als Methode kommt in erster Linie die partielle Strumectomie in Betracht. Die Operation soll nur ausgeführt werden nach Versagen der medicamentösen und anderen Behandlungsmethoden; andererseits muss sie ausgeführt werden, solange sich der Kranke noch bei gutem Kräftezustand befindet.

v. Mikulicz (348) stellt 4 Fälle von Morbus Basedowii vor, bei denen er die Struma unter localer Anästhesie resecirt hat. Er hat die früher von ihm geübte Unterbindung der 4 Schilddrüsen-Arterien verlassen, weil er einmal eine tödtliche Nachblutung dabei erlebte. Er hat bisher 26 Fälle von Basedow operirt ohne einen Misserfolg, die Erscheinungen verschwanden allmählich bis auf den Exophthalmus.

v. Mikulicz fasst die Basedow'sche Krankheit als eine primäre Neurose auf; die Struma sei nur ein den übrigen coordinirtes Symptom, nur ein Multiplicator der Erscheinungen. Er unterscheidet ferner primären und

secundären Basedow, je nachdem die Symptome zugleich mit der Struma oder erst nach ihr aufgetreten sind.

Edmunds (147) bespricht die cachectischen Folgen der totalen Exstirpation der glandula thyreoidea bei Hunden, Affen und Kaninchen. Er hält die Totalexstirpation der Schilddrüse wegen der Gefahr der Cachexia strumipriva bei Menschen für nicht rathsam und die Operation nur für empfehlenswerth, wenn durch partielle Entfernungen des Kropfes Trachealstenose zu beseitigen ist. Bei dem Morbus Basedowii ist der Erfolg der Struma-Entfernung noch ein sehr schwankender. *(Bendix.)*

d) Chirurgische Behandlung der Epilepsie und der Eclampsie.

Putnam (421) hebt hervor, dass das Schwinden epileptischer Anfälle nach Excision des betr. motorischen Centrums noch lange nicht beweise, dass nun auch die wirkliche Krankheitsursache entfernt sei. Putnam ist kein Anhänger der Excision des Rindencentrums. Vermag doch schon die blosse Freilegung der Rinde beträchtliche sensible und motorische Lähmungen zu verursachen, die nach Hitzig auf punktförmige Hämorrhagien und Circulationsstörungen in dem freigelegten Rindengebiete zurückzuführen sind.

Keen (241) theilt 2 Fälle von Trepanation wegen traumatischer Epilepsie mit. Die wesentlichen Daten sind bereits in der Ueberschrift skizzirt.

Braun (57) hat, hauptsächlich durch Jonnesco's günstige Berichte ermuthigt, eine einseitige und 8 doppelseitige Resectionen des Ganglion cervicale supremum, des Grenzstranges des Sympathicus bis zur Arteria thyreoidea inf. und des — wenn vorhandenen — Gangl. cerv. med. vorgenommen. Von der Resection des Ganglion cerv. inf. sieht B. wegen der zwischen den Gefässen versteckten Lage des Ganglion und der technisch schwierigen und gefährlichen Operation ab. Die constant nach der Sympathicectomie beobachteten Erscheinungen waren Ptosis, Verengerung der Pupille, erhöhte locale Temperatur im Sympathicusgebiete. Die Erscheinungen gingen, von der Ptosis abgesehen, nach einigen Monaten zurück. Von den 9 operirten Epileptikern boten 6 gleichzeitig geistige Störungen dar. Ein Kranker starb 2 Tage p. op. an Bronchopneumonie (Aspiration). Ein 2. Patient starb nach erfolgter Wundheilung im epileptischen Anfall. Bei den 7 übrigen sind 3 erst vor kurzer Zeit operirt und haben auch nach der Operation wieder Anfälle. Aber auch von den übrigen 4 Operirten ist keiner geheilt! Bei 3 derselben scheint der psychische Zustand etwas gebessert zu sein. Braun hält die Sympathicectomie bei Epilepsie für wirkungslos. Dies ist z. Zt. bekanntlich auch das Urtheil der meisten Autoren. Sapienti sat.

Pilcz (398) geht von der Voraussetzung aus, dass wir unter der Menge von Mitteln gegen Epilepsie erst dann die noch am besten bewährte Bromkur einleiten sollen, wenn wir ein peripheres Leiden als ätiologischen Factor ausschliessen können. Selbst dann verwirft er die medicamentöse Therapie. In allen Fällen aber, wo Fremdkörper, Polypen, Narben, epileptische Anfälle reflectorisch hervorrufen können, hält er den operativen Eingriff zur Beseitigung der Ursache geradezu für geboten.

Nicht aber bloss die classische Form epileptischer Krämpfe wird durch ein peripheres Leiden verursacht, sondern auch eigentliche Formen psychischer Störung kommen, wie Autor aus der Litteratur belegt, nach Traumen reflectorisch zu Stande und können nach Entfernung des Schädigungsgrundes schwinden. Die Berechtigung dieser causalen Therapie sucht Autor aus folgendem Fall herzuleiten, der einen 17jährigen Patienten ohne hereditäre Belastung betrifft, der im 7. Jahre durch Fall beim Spielen

eine empfindliche Stirnnarbe zurückbehielt und 14 Tage vor seiner jetzigen Aufnahme durch starken Schlag bewusstlos wurde und einen Zustand völliger Verwirrtheit und mürrisch ängstlicher Stimmung bekam, der seine Einlieferung nöthig machte.

Der einzelne Stigmata degenerationis aufweisende Patient zeigt bei Berührung der über den rechten Stirnhöcker verlaufenden 4 cm langen Narbe, die ebenso, wie der N. supraorbitalis überaus druckempfindlich ist, einen verstörten Ausdruck. Nach drei Verworrenheitszuständen tritt am 21. October eine bis zum 14. November währende völlige Klarheit, ein. Dieser folgte bis zum 21. November eine Zeit des Anfalls mit starker Druckschmerzhaftigkeit verbunden.

Da beugte die Excision der Narbe am 5. December dem am 14. December erwarteten Anfall vor. Nach 5 Tagen leichter Störung (vom 24. Dec. bis 29. Dec.) wurde Pat. besser, ganz klar am 8. Februar 1899 und wurde am 8. Juli geheilt entlassen.

Im Januar liess sich der Patient wegen wieder beginnender Verwirrtheit und Druckschmerzhaftigkeit aufnehmen, gab allerdings an, in übergrosser Menge Alcohol getrunken zu haben. Bis zum 1. Mai 1900 folgten 3 mit Remissionen wechselnde Zustände von Verworrenheit, die zugleich mit Aufhören der Narbenempfindlichkeit, einer völligen, bis zum Datum der Veröffentlichung, Klarheit bei dem jetzt abstinenten Patienten wich.

Zu erklären versucht der Autor den Fall folgendermaassen. Das Trauma in der Jugend des Patienten veranlasste seine latente Disposition zu Psychosen, deren eine einmal transitorisch durch Reizung der Narbe ausbrach, als nämlich zur Disposition die Steigerung des peripheren Reizes kam. Die Schnelligkeit in Beginn und Lösung zeigen die Psychose den periodischen Geistesstörungen verwandt, die tiefe Bewusstseinstrübung und die Sinnestäuschungen dagegen sprechen für psychische Epilepsie. Im Ganzen ist aber die Namengebung für einzelne Symptomengruppen noch recht umstritten.

Zur Erklärung der Erscheinung, dass die Druckschmerzhaftigkeit der im Bereich eines peripheren Nerven liegenden Narbe mit der zweiten Erkrankung eintrat, aber spontan verschwand, zieht Autor die von neueren Forschern gemachten Ergebnisse der experimentellen Pathologie heran, nach denen cerebrale, aber klinisch latente Narben, erst durch gewisse toxische Substanzen, manifest werden. —

In seinem erschöpfenden Sammelreferate über die chirurgische Behandlung der essentiellen Epilepsie beschäftigt sich **Pilcz** (399) zunächst mit der Frage der chirurgischen Therapie bei Epilepsie überhaupt. Während er die Berechtigung operativen Vorgehens bei reflectorischer und symptomatischer Epilepsie für nicht im geringsten strittig hält, sind die Ansichten über die Berechtigung der Operation bei genuiner Epilepsie noch sehr getheilt. Verf. referirt eingehend über die operativen Resultate bei Jackson'scher und allgemeiner, bei traumatischer und nicht traumatischer Epilepsie. Er weist darauf hin, dass anfänglich rein Jackson'sche Fälle die Tendenz zur Generalisirung zeigen, während andererseits auch bei einem classischen Anfalle von Morbus sacer der Character der Rindenepilepsie sich meist noch erkennen lasse.

Was die Eintheilung in traumatische und nicht traumatische Formen anlange, so spiele ohne Zweifel das Trauma in der Aetiologie der Epilepsie eine grosse Rolle. Die Schwierigkeit jedoch, im einzelnen Falle die traumatische Genese mit Sicherheit festzustellen, sei erheblich, Einmal

könne das beschuldigte Trauma bereits eine Folge der bestehenden Epilepsie sein; ferner bestehe im Zeitalter der Unfallversicherung allenthalben die Neigung, derartige Krampfleiden auf ein mehr oder weniger lang zurückliegendes, angeblich erlittenes Trauma zurückzuführen. Andererseits ist es oft schwierig, Verletzungen, welche aus der Zeit des kindlichen Alters datiren, nachträglich anamnestisch mit hinreichender Sicherheit festzustellen und manche Verletzung des Kindesalters kommt überhaupt nicht den Eltern zur Kenntniss.

Vergeblich sucht man allzu oft nach objectiven Unfallfolgen (Narben, Impressionen etc.).

Verf. umgrenzt nun den Begriff der „essentiellen Epilepsie“ und subsumirt darunter nur solche Fälle, bei welchen keinerlei Entstehungsursache für das Leiden nachweisbar ist; ferner diejenigen Fälle, bei welchen erst ein Trauma stattgefunden hat, aber einerseits keine nachweisbaren Veränderungen am Schädeldach vorhanden sind, andererseits das Krampfleiden sich erst viele Jahre nach dem angeblichen Trauma entwickelt hat.

Die Beurtheilung der operativen Erfolge bei essentieller Epilepsie erheischt grosse Vorsicht. Voraussetzung ist eine möglichst lange, mehrjährige Beobachtungsdauer nach der Operation. Eine besondere Berücksichtigung erheischen ferner:

1. Die schon an und für sich grossen Schwankungen in Bezug auf Frequenz und Stärke bei ein und demselben Individuum.

2. Die zuweilen beobachtete günstige Wirkung äusserer Einflüsse, besonders von Operationen, welche gar nicht des Krampfleidens wegen ausgeführt wurden.

3. Die suggestive Wirkung der Operation.

4. Die zeitweise recht schwierige Unterscheidung zwischen Epilepsie und Hysterie bezw. Hystero-Epilepsie.

Unter Berücksichtigung dieser Voraussetzungen hat nun Verf. alle einschlägigen Publicationen der letzten Jahre kritisch geprüft und kommt in Uebereinstimmung mit den meisten neurologischen und chirurgischen Autoren (v. Bergmann, Kümmell, Starr, Höfer, Chipault, Bourneville, Binswanger, Rellay u. s. w.) zu dem Schlusse, dass die essentielle Epilepsie kein Gegenstand irgend welcher operativer Eingriffe ist: weder die Sympathicectomie, noch die Craniectomie ist im Stande, dauernd Heilung herbeizuführen, ja auch nur mit Sicherheit weitgehende Besserungen zu erzielen. Zur besonderen Vorsicht in der Indicationsstellung mahnt ferner der Umstand, dass der operative Eingriff ein ziemlich ernster ist. Graf berechnet 6,1% Todesfälle bei der Operation. Auch die doppelseitige Sympathicusresection kann, wenngleich Nachrichten über einen Todesfall z. Zt. noch nicht vorliegen, wegen der unvermeidlichen Ausfallserscheinungen keinesfalls als ein ganz harmloser Eingriff bezeichnet werden.

Esteves (152) beobachtete ein zweijähriges Kind mit infantiler spastischer Hemiplegie, schweren epileptischen Anfällen und sehr herabgesetzter Intelligenz (Idiotie?). Auf das Drängen der Mutter entschloss sich E. zur Cranieectomie. Er entfernte ein 6 cm langes, 1 cm breites Knochenstück aus dem Parietale, spaltete die unveränderte Dura und vernähte ihre Ränder mit dem Periost. Die Wunde blieb offen. Wider Erwarten schwanden die Krampfanfälle vollständig und waren ein Jahr nach der Operation noch nicht wiedergekehrt. Auch die spastischen Contracturen

gingen erheblich zurück, während die Intelligenz durch den Eingriff keinerlei Besserung erfuhr.

Greer (193) trepanirte bei einer jungen Dame mit traumatischer Jackson'scher Epilepsie, welche im Anschluss an einen complicirten Schädelbruch aufgetreten war, über der Fracturstelle in der linken motorischen Region, excidirte die daselbst befindlichen Narbenmassen und die erkrankte motorische Area und legte eine Eimembran entsprechend dem Rathe von Treemann zwischen Gehirn und Schädeldecke und deckte darüber den Hautlappen. Heilung per primam. Bis z. Zt. der Publicationen war Patientin frei von Anfällen.

e) Chirurgische Behandlung der Hirntumoren

(einschliesslich der Tumoren der Hirnhäute, des Schädels, der Stirnhöhlen etc. Chirurgie der Hirntuberkel, Hirnsyphilis).

Hoppe (222) berichtet über sieben Craniotomieen bei Hirntumoren bezw. Cysten. Fall 1: Hühnereigrosser Tumor im Bereiche des Centrums der rechten Unterextremität, subdural gelegen, leicht ausschälbar. Heilung mit Hinterlassung einer spastischen Hemiparese, besonders im linken Arm. Sieben Jahre nach der Operation war Patient noch von Recidiv frei, aber es bestand noch Hemiparese und leichte epileptische Anfälle von Jackson-schem Typus.

Fall 2: Gliom des Occipitallappens bei einem 18jährigen Patienten mit gleichzeitig cystischer Geschwulst über der linken Occipitalgegend ausserhalb des Schädels. Durch Druck verschwand letztere, unter Steigerung der Kopfbeschwerden, nach innen. Nach der Operation nur mässige Linderung der Beschwerden. Sehnervenatrophie.

Fall 3: Blutcyste vom Sinus ausgehend über dem Sulcus rolando mit Perforation der Dura. Operation: Craniotomie, Eröffnung und Entleerung der Cyste, Tamponade. Zunächst Heilung und Rückgang der epileptischen Anfälle. Allmähliche Wiederkehr der Krämpfe und Tod 18 Monate post operationem an Meningitis.

Fall 4: Diagnose: Hirntumor, spastische Hemiplegie. Bei der explorativen Craniotomie wurde der Tumor nicht gefunden trotz zolltiefen Einschnittes in die Hirnsubstanz. Tod 6 Stunden p. op. Autopsie: Hühnereigrosses Tuberkelconglomerat in der Gegend des Linsenkerns.

Fall 5: Depressionsfractur des Schädels, Aphasie und psychische Störungen. Operation: Eröffnung einer wallnussgrossen subduralen Cyste unter der Stelle der Depression, welche unter dem Temporalmuskel lag und schwer zu erkennen war. Erfolg: Schwinden der Aphasie und der psychischen Störungen.

Fall 6: Krämpfe bald rechts bald links, Hemiparese, Schluckstörung, Blasenschwäche. Explorativ-Operation: Grosses Gliosarcom der Rinde und des Marklagers. Tod: an Shok am Tage der Operation. Autopsie ergiebt, dass die Geschwulst das Marklager beider Hemisphären ergriffen hat.

Fall 7: Spastische Hemiparese und Krämpfe links, linksseitige Reflexsteigerung, Albuminurie, Pupillenstarre, Incontinenz des Urins, Cheyne-Stokes Phänomen. Explorative Craniotomie: Multiple hämorrhagische Cysten. Tod an Hämorrhagie zwei Tage post op.

Verfasser fasst seine Erfahrungen und seinen Standpunkt bezüglich der Indicationsstellung für die Operation in folgenden Sätzen zusammen (in Uebereinstimmung mit dem Standpunkt der meisten Chirurgen. — Ref.):

1. Nur corticale, bezw. dicht unter der Rinde gelegene Tumoren sind operabel.

2. Nur im Frühstadium, so lange die Tumoren noch klein sind, gewährt die Operation in der Regel Aussicht auf Erfolg.

3. Mit wenigen Ausnahmen gehören alle bisher erfolgreich exstirpirten Hirntumoren dem motorischen Rindencentrum an.

4. In der Regel schwinden nach der Operation die Hirndrucksymptome, während die Herdsymptome (Krämpfe, Lähmungen etc.) meist bleiben oder wiederkehren nach vorübergehendem Verschwinden.

5. Kleinhirntumoren sind inoperabel.

6. Die explorative Craniotomie ist zu verwerfen.

7. Die sogenannten Palliativoperationen bei inoperablen Hirntumoren sind in der Regel zwecklos nach den Erfahrungen des Verfassers, doch sind die Ansichten der Autoren über diesen Punkt noch getheilt.

8. Gummigeschwülste sind bei günstiger Lage unter Umständen operabel.

Heidenhain (213) berichtet über eine erfolgreiche Operation von Tuberkelconglomeraten im Paracentrallappen; ferner über ein hühnereigrosses Cystosarcom im rechten Armcentrum, nach dessen Entfernung Kopfschmerzen und Krämpfe völlig schwanden und complete Heilung eintrat. Im dritten mitgetheilten Falle handelte es sich um ein Melanosarcom der tela chorioidea und des Ependyms des Unterhorns, in einem weiteren Fall um ein cystisches Gliosarcom im Marklager der rechten Hemisphäre. Ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten. Eingehende Schilderung der Technik. Zur Bildung des Knochenlappens bevorzugt H. die Sudeck'sche Fraise. In einem Falle von inoperablen Kleinhirntumor wurde die Geschwulst nicht gefunden. Patient erlag der Operation.

Maydl (333) berichtet über einen äusserst bemerkenswerthen Fall von erfolgreicher Exstirpation eines Cysticercus cerebri. Der 25jährige Kranke, von Beruf Handschuhmacher, hatte bereits im 12. Lebensjahre Krampfanfälle. 1896 wurde er während einer Waffenübung wiederum von Krämpfen mit Bewusstseinsverlust befallen. Seit Ende Dezember Anfälle in 1—4 wöchtlichen Intervallen. Im Militärspital fünf Cysten aus der Haut exstirpirt, die als Cysticercen erkannt wurden; weitere 15 wurden ihm späterhin exstirpirt. M. constatirte bei dem Patienten im October 1899 noch gegen 30 Hautcysticercen, welche zum grösseren Theile exstirpirt wurden. M. beobachtete selbst mehrere Krampfanfälle: sie begannen in der linken Hand, gingen auf das Gesicht über und wurden dann allgemein. Patient gab an, dass der Anfall im linken Kleinfinger beginne. Es wurde deshalb unter der Diagnose Cysticercus in der Mitte des Gyrus präcentralis dexter trepanirt. Bildung eines Wagner'schen Lappens. Die unveränderte Dura wird gespalten, worauf in einer Venenfurche ein erbsenförmiges Körperchen zu tasten ist. Es lässt sich leicht ausschälen und erweist sich als Cysticercus. Die faradische Reizung der Umgebung bringt den linken Daumen und Vorderarm zum Zucken und löst einen allgemeinen epileptischen Anfall aus. Nach der Operation noch ein Krampfanfall, dann glatte Heilung bei völliger Euphorie. Entlassung 16 Tage post operationem. — Ueber den weiteren Verlauf wird leider nicht berichtet.

Bartlett (34) theilt zwei Fälle mit, denen er das Gasser'sche Ganglion exstirpirte, wegen heftiger Neuralgie. Völliger Erfolg.

(Schoenberg, New-York.)

f) Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, der penetrirenden Schädelschusswunden, der Schädelfracturen, der intracraniellen Blutungen, der Apoplexie etc.

(Röntgographie, Kugelextraction etc.)

Krauss (259) berichtet über einen 27 jährigen Mann, welcher bewusstlos auf den Eisenbahnschienen aufgefunden mit mehreren Kopfwunden und Depressionsfractur über und hinter dem l. Ohr eingeliefert wurde. Trotz sofortiger Trepanation und Entfernung des deprimirten Knochens starb Patient, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, nach 4 Tagen. Bemerkenswerth war, dass Patient trotz völliger Bewusstlosigkeit alle 5—10 Minuten bis zu seinem Tode zu pfeifen anfing in der Art, wie er als Hirt seiner Heerde zu pfeifen gewohnt war.

Horsley (224) spricht über die Diagnose und Behandlung intracranieller Blutungen bei unverletztem knöchernen Schädeldach. Die Hauptquellen der Blutung sind die Blutleiter der Dura, die Diploe-Venen und die Aeste der Arteria meningea media. Letztere ist die häufigste Quelle der Blutung und auch die gefährlichste. Von den Gefahren der intracraniellen Blutung: Hirncompression, Shok und Anämie steht naturgemäss obenan die Erstgenannte. Die Diagnose der Epiduralblutung ist bei unverletztem Gehirn in der Regel nicht schwer, insbesondere, wenn man eine genaue Anamnese aufnimmt. Von nahezu pathognostischer Bedeutung ist das Symptom des „freien Intervalls", d. h. ein Stadium von erhaltenem Bewusstsein zwischen der der Verletzung unmittelbar folgenden Bewusstlosigkeit und der durch den beginnenden Hirndruck verursachten Bewusstseinsstörung. Dies freie Intervall kann einige Minuten bis zu mehreren Stunden dauern je nach der Schwere des Falles. - Folgt Beschreibung eines einschlägigen Falles.

Peugniez und **Remy** (392) berichten über einen Fall eines Projectils im Gehirn und über eine neue Extractionsmethode. Der Patient hat sich einen Revolverschuss in die rechte Schläfe beigebracht und war dann ohne bewusstlos zu werden, ins Krankenhaus gegangen. Die Kugel sass in der Hirnrinde in der dritten Frontalwindung und wurde mit Hülfe der Craniotomie glücklich entfernt. Wegen der Gefahr der Lageveränderungen von Kugeln im Gehirn und der häufig unsicheren Lagebestimmung mit Hülfe der Radiographie haben sie einen elektrischen Apparat construirt, mit dessen Hülfe sie Kugeln aufsuchen und auch gleichzeitig entfernen können.

(Bendix.)

Page (379) berichtet über 3 Fälle complicirter Schädelfractur, in einem Fall lag auch eine gleichzeitige Hirnverletzung vor. In allen drei Fällen erfolgte bei streng antiseptischer offener Wundbehandlung Heilung.

Mc Kenzie (339) berichtet über einen Fall von Basisfractur des Schädels, in welchem Paget wegen der Symptome intracranieller Blutung, Erbrechen, Fieber, stertoröser Athmung 2 mal eine Venaesection ausführte. Im Ganzen wurden 32 Unzen Blut entleert. Der Einfluss auf die Hirnsymptome, insbesondere das Fieber war evident. Heilung.

Pope (405) berichtet über eine Schädelfractur aus dem südafrikanischen Feldzuge in Folge Sturzes vom Wagen. Wegen der Symptome intracranieller Blutung sofortige Trepanation. Die Fractur lag zwischen äusserem Gehörgang und Coronarnaht. Trotz 2maliger Operation Tod in Folge Blutverlustes.

Lamb (272) berichtet über einen Knochensplitter aus dem Gehirn, welchen er durch Autopsie gewann. Der im Jahre 1901 gestorbene Patient hatte im Jahre 1857 einen Schädelschuss erhalten und diesen $1^1/_2$ Zoll langen Splitter 44 Jahre lang getragen; er lag in die Hirnhäute eingebettet über der rechten Sylvi'schen Spalte. Abbildung des Knochenstückes.

Earles (145) empfiehlt bei schweren Schädelverletzungen mit Symptomen intracranieller Complicationen mit der Craniotomie nicht all zu lange zu zögern. Falls die Eröffnung des Schädels alsbald nach der Verletzung unterlassen wurde und Störungen zurückbleiben, welche auf einen umschriebenen traumatischen Krankheitsherd hindeuten, so soll unbedingt secundär trepanirt und der Herd möglichst gründlich entfernt werden.

Tilmann (513) hat in einer früheren Arbeit nachgewiesen, dass bei Schädelschüssen das Gehirn activ an der Schädelzertrümmerung betheiligt ist. Bei Stich-, Hieb- und Schnittwunden ist eine Verletzung des Hirns nur möglich nach Durchbohrung des Knochen; vom Gehirn wie vom Knochen werden nur die getroffenen Theile verletzt. Wie ist es bei stumpfen Gewalten? Man kann solche Traumen folgendermassen eintheilen:

1. Pressung des Schädels zwischen zwei Widerständen,
2. Plötzlicher Stoss oder Schlag bei aufliegendem Schädel,
3. Plötzlicher Stoss oder Schlag bei freischwebendem Schädel,
4. Fall aus mehr oder weniger grosser Höhe.

Hierbei ist noch zu berücksichtigen, ob der zerbrechende Körper befähigt ist, in den Schädel einzudringen.

Man leitet gewöhnlich aus der Elastizität des Schädels zwei Bruchformen her: Biegungsbrüche, welche die Angriffsstelle äquatorial umstreifen, und Berstungsbrüche, welche radiär verlaufen. Daneben unterscheidet v. Bergmann nur noch die Sprengungen bei Schussverletzungen. Die Verletzungen des Gehirns betrachtet man als durch die geschädigten Knochen selbst bedingt.

Wird ein Schädel zwischen zwei Widerständen durch einen langsamen, nicht stossweise wirkenden Druck gepresst, so bilden sich Biegungs- bezw. Berstungsbrüche aus. Das Hirn ändert wohl dabei seine Form, wird aber nicht verletzt. Erst bei Zertrümmerung des Schädels wird auch das Hirn verletzt. Ganz anders bei einem Stoss. Hier kommt in Betracht, dass der Schädel aus 2 Lamellen mit einer spongiösen Schicht dazwischen besteht.

Verf. bespricht kurz 10 Schädel, die er im Washingtoner Army medical Museum studirt hat. Sie haben das gemein, dass bei ihnen der Grad und die Art der Schädigung der beiden Knochenlamellen des Schädels an der Stelle der Einwirkung verschieden ist. In Fall 2 und 9 ist die getroffene Lamelle intact geblieben, die entgegengesetzte weist eine Fissur auf. In Fall 1, 4, 5, 6, 8 weist die getroffene Externa nur eine Fissur auf, der auf der Interna ein Netz von Springen oder lose Splitter entspricht. In den Fällen 3, 7, 10 ist die getroffene Externa verletzt, die Interna intact. In letzteren Fällen war also die Gewalt mit einer Flachlegung der Externa erschöpft, was nach v. Bergmann nur an Stellen vorkommen könne, wo die Diploë stärker ausgebildet sei. Ist der Stoss aber so stark, dass er auch die Interna trifft und sie nach dem Schädelinnern eindrückt, dann wird auch Dura und Gehirn getroffen, und würden nun die Gesetze der Fortpflanzung des Stosses in der Hirnsubstanz in Betracht kommen. Zu ihrer Ermittelung dienten folgende Versuche.

Tilmann goss einen kugelförmigen Gelatinekloss. Wurde ein Stoss gegen ihn geführt, so war er genau dem Anschlag gegenüber deutlich fühlbar. Wurde der Stoss verstärkt, so nahm der Kloss Eiform an, so dass der Anschlag dem stumpfen Ende, der Gegenpol dem spitzen Ende des Eies entsprach. Es wurde also der der Stossrichtung entsprechende Durchmesser verlängert, alle andern verkürzt. Dasselbe ergab sich bei einem in einer Flasche befindlichen Gelatinekloss.

Tilmann liess nun von einem Pendel Schläge gegen die Flasche fallen. Bei starken Schlägen blieb der Hals mit einem bandartigen, dem

Aequator entsprechenden Theil erhalten, die getroffene Seite fiel in zahllosen Stücken heraus, die gegenüberliegende als ein zusammenhängendes Ganzes. Bei schwächerem Schlag wurde nur die Schlagseite zertrümmert und zwar fanden sich zahlreiche radiäre und äquatoriale Sprünge. Bei einer nur zu $^1/_3$ mit Gelatine gefüllten Flasche wurde selbst durch starken Anschlag nur die Schlagseite zertrümmert und zwar fanden sich fast nur blind endigende radiäre Fissuren, so dass die Form erhalten blieb. Es ergiebt sich also, dass die Wirkung einer Gewalt auf einen gefüllten Hohlkörper eine andere ist als auf einen leeren.

Um nun die Vorgänge am Gehirn zu studiren, füllte Tilmann eine Eisenkassette prall mit Gelatine, liess sie aus beträchtlicher Höhe fallen, ohne dass die Gelatine verletzt wurde. Dann verminderte er den Inhalt, sodass die Gelatine den Raum nicht ausfüllte, und ersetzte den Rest durch Wasser. Jetzt zeigte die Gelatine beim Fall oberflächliche Zerreissungen. Am Schädel selbst wurden folgende Versuche angestellt. Oberhalb des Ohres wurde er trepanirt und die Dura im Bereiche des Loches entfernt. Der Schädel wurde fest eingeklemmt und dann gegen ihn geschlagen. Es erfolgte nichts. Dann wurde der Schädel frei schwebend aufgehängt, und nun spritzte beim Anschlagen Hirnmasse heraus und zwar beträchtlich mehr, wenn man an die trepanirte Seite schlug. Die Versuche erklären sich so: Bei festgeklemmtem Schädel wirkt der Schlag nur auf den Schädel. Bei freischwebendem Schädel wird der Schädel in Bewegung gesetzt, das Hirn folgt aber nicht, stösst an den Schädel und wird nun wieder von ihm nach der entgegengesetzten Seite fortgeschleudert. Es resultirt also, dass bei festaufliegendem Schädel eine Schädigung des Hirns nur nach Zerstörung des Knochens durch diesen erfolgen kann, dass aber bei Gewalteinwirkungen auf den freischwebenden Schädel und bei Fallverletzungen die Gesetze des Beharrungsvermögens in Betracht kommen. So erklären sich auch die Verletzungen des Gehirns bei unverletztem Schädel. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist nicht nur nicht die Ursache der Hirnzerstörung, sondern im Gegentheil ein besonderer Schutzmantel, da sie in Folge ihres geringeren spec. Gewichtes alle Bewegungen des Kopfes schneller annimmt und deshalb stets als Polster den Stoss der Gehirnsubstanz gegen den Knochen mildert.

Wie verhält sich nun das Gehirn bei Schädelfracturen? Um dies festzustellen, lässt Tilmann ein schweres Gewicht (15 kg) 1. auf einen frischen, hirnhaltigen Schädel, dessen foramen occip. magn. durch einen Kork fest verschlossen ist, und 2. auf einen frischen, aber enthirnten Schädel fallen. Im ersteren Falle ausgedehnte Zertrümmerung des Schädels und des Hirns, im zweiten bleibt die Form erhalten und der Schädel weist nur einzelne Sprünge auf. Die Erklärung für den ersteren Fall liefern die Gesetze des hydraul. Druckes. Durch diesen Druck werden die Bruchränder auch zu momentanem Klaffen veranlasst, um dann wieder zurückzuschnellen (Einklemmung von Haaren etc.).

Weitere Versuche über Verletzung bei Fall aus grosser Höhe: ein kräftiger macerirter Schädel mit Stärkekleister gefüllt, 10 m tief fallen gelassen, zertrümmert vollständig. Ein zweiter Schädel, der leer und nur mit einigen Bleidrähten im Innern beschwert ist, weist nur an der Auffallstelle stärkere Berstung und Absprengung eines circulären Stückes auf, der Rest zeigt nur einige blind endigende Fissuren. Es handelt sich also nur um eine Flachlegung der getroffenen Seite, während es sich bei dem gefüllten Schädel um Flachlegung des ganzen Schädels handelt. Jetzt wurde zu Versuchen am frischen Schädel geschritten. Ein hirnhaltiger wurde vollständig zerschmettert, sowohl Dach wie Basis, die Dura gänzlich losgelöst, das Hirn in ausgedehntem Maasse zertrümmert. Bei einem enthirnten Schädel zeigte

sich nur an der Auffallstelle ein kleines Knochenstück ausgesprengt und daneben einzelne Sprünge, im Uebrigen war er erhalten. Es kommen zur Erklärung wiederum die Gesetze des Beharrungsvermögens in Betracht. Das Ergebniss ist, dass bei Verletzungen des Schädels durch Auffallen aus grosser Höhe das Gehirn bei der Zerstörung des knöchernen Schädels insofern activ mitwirkt, als es die Knochenverletzung zu einer bedeutend hochgradigeren macht.

Verf. geht jetzt über zur Besprechung der Entstehung der indirecten Fracturen der Schädelbasis. Die meisten erklärten sich zwanglos aus der Formveränderung des elastischen Schädels. Unerklärt blieben nur noch die indirecten Fracturen des Orbitaldaches. Verfasser beschreibt kurz 11 derartige Fälle aus dem Washingtoner Army medical Museum und führt kurz die Litteratur an, im Ganzen 49 bekannte Fälle, in denen es sich um isolirte Verletzungen der Orbitaldächer handelt. Tilmann scheidet hiervon 6 Fälle aus, die doch wohl durch directe Gewalt entstanden sein könnten. Von dem Rest waren 29 nach Schussverletzungen entstanden: In 15 Fällen ist von Dislocation nicht die Rede, in den übrigen 14 bestand Dislocation nach den Augenhöhlen, und zwar ergab sich, dass hierbei die Schüsse in grosser Nähe der Augenhöhlen entlang gingen. Alle diese indirecten Orbitalfracturen bei Schussverletzung seien im Allgemeinen als durch Geschosswirkung auf das Gehirn bedingt anzusehen.

Wie ist es nun bei Einwirkung stumpfer Gewalt? Tilmann giebt zwei Fälle wieder; den einen hat Ipsen, den andern Clement Lucas beschrieben. In beiden handelt es sich um Fall aus beträchtlicher Höhe auf den Hinterkopf. Neben schweren Verletzungen am Hinterhaupt findet sich jedesmal aus den Orbitaldächern ein rundes Stück ausgebrochen und nach dem Hirn zu dislocirt. Das kann also nicht durch einen positiven Druck des Hirns entstanden sein, wohl aber durch einen negativen. Indem das nach hinten geschleuderte Hirn den Schädel hinten zu momentanem Klaffen brachte, wurde der Inhalt vergrössert, dadurch entstand ein negativer Druck, der die schwächsten Stellen gleichsam einsaugte. Tilmann kommt also zu dem Schluss, dass auch bei den indirecten Orbitaldachfracturen durch stumpfe Gewalt das Hirn als Ursache eine Rolle spielt.

Hecker (211) beobachtete bei einem 26jährigen Bataillonstambour eine 2 Tage vorher durch Stockhieb entstandene schwere complicirte Depressionsfractur des Schädels. Hohes Fieber und Schüttelfröste drängten zur Entfernung der von anderer Seite angelegten Hautnähte. Rückgang des Fiebers und des bereits entwickelten Erysipels. 5 Wochen später secundäre Trepanation behufs Entfernung der 2 $^1/_2$ cm tief deprimirten necrotisirten Sequester, Glättung der Ränder; die Wunde wurde zum grössten Theil geschlossen. Glatte Heilung ohne Hinterlassung functioneller Störungen.

Bertelsmann (42) trepanirte bei einer 40jährigen Frau, welche nach einem Fall auf den Hinterkopf in Folge Ueberfahrens mit den Symptomen einer intracraniellen Blutung in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach Incision über einer Beule am Hinterhaupt zeigt sich das Hinterhauptbein fracturirt. Trepanation über der Fracturlinie, beträchtlicher extraduraler Bluterguss, nach dessen Entleerung sich die Dura stark hervorwölbt. Nach Eröffnung der Dura starker Blutschwall aus der Gegend des Confluens sinuum. Tamponade, nachdem die Dura collabirt war. Der Tampon konnte erst 21 Tage post operationem ohne Nachblutung entfernt werden. Heilung.

Der Fall von **Matthiolius** (324) illustrirt treffend die grosse Gefahr der Täuschung in Betreff der Localisation von Projectilen im Schädeldach bezw. im Gehirn nach dem Ergebniss der Röntgenaufnahme. Nach letzterer

musste in dem beschriebenen Falle mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das Geschoss in der rechten Schädelhöhle, oberhalb der hinteren oberen Wand der rechten Stirnhöhle liege, während die operative Autopsie ergab, dass das Geschoss gar nicht ins Gehirn eingedrungen, sondern unter dem Musc. temporalis im Knochen eingebettet lag. Extraction. Heilung. Völliges Verschwinden der Kopfschmerzen, welche den Anlass zur Operation gegeben hatten.

Tilmann (512) beobachtete in zwei Fällen schwerer Kopfverletzung mit intracranieller Blutung und Bewusstseinsverlust die mit den bisherigen Erfahrungen über das Wesen des Hirndrucks schwer in Einklang zu bringende Thatsache, dass bei Lagerung der Verletzten mit erhöhtem Kopfe Sopor bestand, dass bei Tieflagerung schnell das Bewusstsein wiederkehrte, während bei erneuter Hochlagerung des Kopfes wiederum Sopor eintrat.

Diese zwei Beobachtungen gaben T. Veranlassung, auf experimentellem Wege die Frage zu lösen: 1. Wie gross muss die Raumbeschränkung im Schädel durch einen Bluterguss sein, um Hirnerscheinungen hervorzurufen und 2. Ist es möglich und denkbar, dass ein Wechsel in der Lage des Kopfes die durch eine Blutung bedingten Druckverhältnisse im Schädel derart verändere, dass das freiere Sensorium bei horizontaler Rückenlage in Benommenheit übergehen könne bei Uebergang in fast sitzende Stellung?

T. hat zur Lösung dieser Fragen einer Reihe von Hunden dünne Gummibeutel, welche mit einem Zuflussrohr versehen waren, subdural implantirt, und dann die Schädelhöhle wieder geschlossen. Es wurden nun Flüssigkeiten von verschiedenem specifischen Gewicht in verschieden dosirten Mengen der Reihe nach eingespritzt und die hierdurch erzielten Druckerscheinungen beobachtet bei verschiedenen Körperlagen. Die Versuche haben unzweideutig ergeben, dass bei Tieflagerung des Kopfes eingespritzte Flüssigkeiten nur raumbeschränkend wirken, während bei hochgelagertem Kopfe zu der Raumbeschränkung noch der Druck auf die untenliegenden Hirnparthien durch ihr Gewicht nach dem Gesetz der Schwere hinzukommt. Für die Theorie des Hirndrucks hat sich aus diesen Versuchen die Thatsache ergeben, dass bei Blutungen im Allgemeinen eine Raumbeschränkung um fünf Procent des Schädelinhaltes keine Symptome macht, wenn die Blutung extradural oder an der Schädelbasis sitzt, dass dagegen intradurale Blutergüsse nicht nur raumbeengend, sondern in Folge ihres höheren spec. Gewichtes auch im Sinne der Schwere drückend auf die Hirnrinde wirken, so dass schon Mengen von 1,3—3,0 Procent des Schädelinhaltes Drucksymptome machen.

Tilmann empfiehlt auf Grund dieser Erfahrungen die horizontale Lage für alle Fälle von localem Hirndruck, namentlich solche, bei denen es sich um Störung des Bewusstseins und locale Lähmung handelt.

Franke (168) berichtet über 44 in der v. Bergmann'schen Klinik in den Jahren 1882—1901 beobachtete Fälle von Depressionsfractur des Schädels. In 32 von diesen Fällen musste die Trepanation ausgeführt werden und zwar vier mal wegen Infection der Knochenwunde mit Fremdkörpern, eingeklemmten Haaren u. s. w.; zwei mal wegen Meningitis purulenta bezw. Hirnabscess; drei mal wegen intracranieller Blutung; elf mal wegen ausgedehnter Zersplitterung und Depression der Fragmente, welche in der Mehrzahl der Fälle mit Verletzung der Dura einherging; zwölf mal wegen Reizungserscheinungen seitens der motorischen Centren, welche den Verdacht einer Hirnverletzung durch eingedrungene Knochensplitter rechtfertigten. Die wesentlichsten Punkte der einzelnen Krankengeschichten werden mitgetheilt. Von den 32 Trepanirten starben 14 und zwar grösstentheils in

Folge der ausgedehnten Hirnverletzung, drei an Meningitis. 18 Operirte wurden geheilt entlassen. Bei elf von den geheilt Entlassenen wurde Nachfrage gehalten: sechs waren ziemlich frei von Beschwerden, fünf zeigten erhebliche nervöse Störungen.

Krönlein (260) geht zunächst genauer auf einen von W. Henne beobachteten Fall von Exenteratio cranii ein, bedingt durch einen Schuss aus unmittelbarer Nähe aus dem schweizerischen Repetirgewehr, Modell 1889, bei voller scharfer Ladung. Im Anschluss daran theilt er die Krankengeschichte eines 26 jährigen Mannes mit, welcher sich mit demselben Repetirgewehr einen Schuss über dem linken oberen Augenrande beibrachte und geheilt wurde. Er fasst seine Beobachtungen von Schädel-Hirnschüssen aus unmittelbarer Nähe mittels des Schweizer Repetirgewehrs, Modell 1889, dahin zusammen, dass 1. er dreimal eine „Exenteratio cerebri" beobachten konnte, wobei das im Grossen und Ganzen unversehrte Gehirn aus der weit zertrümmerten Schädelkapsel geschleudert wurde; 2. zweimal wurde bei perforirenden Schädelhirnschüssen der Ausgang in Heilung beobachtet. Hierzu hat wohl die tangentiale Schussrichtung und der Umstand beigetragen, dass nur ein kleines Segment der Gehirnhemisphären von dem Projectil getroffen wurde. *(Bendix.)*

Reger (428) erwähnt eine Demonstration Krönlein's von „Eventration des völlig intacten Gehirns" aus dem Schädel, durch Schuss mit dem Vetterli-Gewehr aus nächster Nähe. Nicht dies merkwürdige Vorkommniss aber, sondern 7 weitere von Krönlein zusammengestellte Fälle sind Gegenstand der Besprechung. Die 2 ersten Fälle, Schüsse von Selbstmördern, hatten die uns gewohnte Zertrümmerung von Schädel und Gehirn zur Folge. Besonderheiten bieten die beiden nächsten Fälle, gleichfalls Selbstmordversuche. Bei dem einen ging der Schuss durch den proc. zygomat. oss. front. links in das Dach der linken Orbita, verletzte den linken Augapfel, ging durch das obere Dach der rechten Orbita, um über dem rechten Os zygom. den Schädel zu verlassen. Dass der Mann trotzdem nicht das Bewusstsein verlor, erklärt sich aus dem tangentialen Schuss, der nur einen unwichtigen Gehirnbezirk streifte, ferner aber aus dem bei dieser Art von Schüssen geringen intracraniellen Druck, der nach des Verfassers Ansicht, durch eine vor der That ausgeführte, letzte tiefe Inspiration besonders minimal oder negativ wird. Der andere Schädel wies einen 11 cm langen Schusskanal auf, der vom linken Stirnhöcker zur grossen Fontanelle lief. Hier war durch Zerrung und kleine Hämorrhagieen in die Theile der Umgebung der Fossa Sylvii; eine später sich zurückbildende Aphasie entstanden, ferner eine Parese der Extremitäten und des N. facialis. Für die dennoch völlige Wiederherstellung aller Functionsstörungen wird ebenfalls als druckschwächendes Moment die Minderung des intracraniellen Druckes durch Inspiration in Rechnung gebracht.

Die drei letzten Schüsse sind wegen der übereinstimmenden Mechanik und des bei allen gleichen Resultates zu einer Gruppe zusammenzufassen. Während die Richtung bei zweien von ihnen von einem zum andern Ohr quer durch die Schädelhöhle ging, nahm der dritte vom Mund aus schräg nach hinten und oben seinen Weg. Alle aber verletzten das Grosshirn an der Basis, das, getrennt vom Kleinhirn, vollkommen herausflog. Für diese Wirkung giebt es zwei Erklärungen. Erstens die zur Erzeugung eines hydraulischen Druckes so günstigen anatomischen Verhältnisse, die in der Schussrichtung liegen, nämlich die im Leben prall gefüllten Hirnsinus und den vierten Ventrikel. Zweitens die Gelegenheit zur raschen Fortpflanzung des Druckes in diesen weiten mit reiner labiler Flüssigkeit

gefüllten Gefässen. Der Zusammenhang der andern Sinus mit den Sinus long. sup. rect. et inf. erklärt bei Druck von unten ein Platzen der Sagittalnaht und ein Reissen der Dura nebst Tentorium und Falx.

Da die Versuche mit Schüssen an Leichen als ungeeignet für die mechanische theoretische Erklärung der Schädelschüsse zu betrachten sind, haben die Krönlein'schen Fälle, welche unseren bisherigen Anschauungen über Geschosswirkungen zuwiderlaufen, andere Lehren von Tilmann und Henne zur Folge gehabt, die der Verfasser im vorhergehenden ergänzt hat.

Tilmann (514) hält gegenüber der von Seiten Krönlein's erfolgten Anfechtung seiner Erklärung der „Krönlein'schen Schädelschüsse" (Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1900, Februar) — über die Krönlein'schen Fälle ist in diesem Jahresbericht Jahrgang 1899 referirt — an seiner ursprünglichen Erklärung fest, wonach die Eventration des Gehirnes in toto bei Nahschüssen auf die Pulvergaswirkung zurückzuführen ist. Gerade an einem von Krönlein gegen diese Theorie ins Feld geführten Fall (den von Vetter mitgetheilten) sucht Tilmann die Richtigkeit seiner Lehre nachzuweisen, dass die Wirkung eines Schusses von der lebendigen Kraft des Geschosses und der Masse der in Bewegung gesetzten Hirntheilchen abhängt (hydrodynamische Theorie). Die hydraulische Pressung (Reger) und die Köhler'sche Theorie geben keine Erklärung für die Krönlein'schen Schüsse.

Krohne (262) beschreibt 4 Fälle äusserst schwerer complicirter Schädelfracturen, welche sämmtlich dank der sofort nach der Verletzung eingeleiteten offenen antiseptischen Wundbehandlung genesen sind, allerdings z. Theil mit Hinterlassung von Lähmungen, psychischen und epileptiformen Störungen.

Péraire (390) berichtet über 2 Fälle, in welchen er 7 bezw. 12 Jahre nach der Verletzung wegen cerebraler (encephalitischer) Störungen genöthigt war, zu trepaniren. In beiden Fällen gelang die Extraction der im Gehirn sitzenden Kugel dank der exacten Localisation durch die Röntgenuntersuchung, und es erfolgte glatte Heilung; die Schmerzen und Reizerscheinungen schwanden völlig.

In völliger Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der deutschen Chirurgen vertritt **Mauclaire** (331) den Standpunkt, dass bei penetrirenden Schussverletzungen des Schädels die erste Sorge des Chirurgen nicht in dem Suchen nach dem Geschosse zu bestehen hat, welches meist reactionslos einheilt, sondern in der Prophylaxe der Wundinfection und in der Beseitigung intracranieller Blutungen. Erste Aufgabe ist demgemäss streng aseptische offene Wundbehandlung und Sorge für freien Secretabfluss. Die zahlreichen Todesfälle sind nicht sowohl auf das zurückgebliebene Geschoss, als vielmehr auf die mehr weniger ausgedehnte Hirnverletzung und die Wundinfection zurückzuführen: Beides Zustände, die durch das Suchen nach dem Geschosse noch verschlimmert werden.

Mauclaire (328) trepanirte in einem Falle schwerer Depressionsfractur des Schädels bei einem 15jährigen Kinde, welches aus 6 m Höhe abgestürzt war. Die Hebung der Depression und die gleichzeitig ausgeführte Lumbalpunction wirkten lebensrettend. Genaue Krankengeschichte.

Sainton und **Ferrand** (454) beobachteten einen Fall von Schädelbruch bei einem 17jährigen jungen Manne, der vom Fahrrade gestürzt war. Tod nach 13 Tagen im Coma unter den Erscheinungen der Meningitis. Besonders bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass die hömorrhagische Färbung der Lumbalpunctionsflüssigkeit 4 Tage nach dem Unfall fast völlig verschwunden war, trotzdem bei der Autopsie die Ventrikel sich mit Blut gefüllt fanden. (Vgl. hierzu den Fall von Tesson, Gaz. des hôpitaux

v. 22. 8. 01, welcher auch in diesem Kapitel des Jahresberichtes referirt ist, und in welchem dieselbe wichtige Beobachtung gemacht wurde! Ref.)

Bull (67) giebt einen kurzen Bericht über 27 von ihm beobachtete Schädelverletzungen und macht auf die häufig bestehenden Schwierigkeiten der Diagnose einer Fractur aufmerksam. *(Bendix.)*

g) Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningo- und Encephalocelen, der Microcephalie, der traumatischen und angeborenen Schädeldefecte, des Hirnprolapses; Lues cerebri.

Fullerton (178) operirte bei einem 3jährigen Mädchen eine kindskopfgrosse occipitale Meningo-Encephalocele. Elliptische Umschneidung des Sackes und Entfernung desselben mit der darin enthaltenen Gehirnmasse von Hühnereigrösse. Naht. Die Wunde heilte. Tod bald darauf an acuter Bronchitis.

Preisich (410): An dem Hinterkopfe eines 6 Monate alten Knaben wurde operativ eine Geschwulst entfernt, die seit der Geburt bestand, bis zur Grösse eines Apfels gewachsen war. Die Untersuchung der Geschwulst ergab, dass es sich um eine Hydromeningocele gehandelt hatte.

Am Tage nach der Operation grosse Unruhe, Aufschreien, seufzende Inspiration, Erbrechen, geringer Appetit. Temperatur normal. In den folgenden Tagen beruhigt sich das Kind, aber es bildet sich beiderseitiger Strabismus convergens aus. Sechs Tage nach der Operation Unruhe, Erbrechen, Pupillendifferenz; stark vorgewölbte pulsirende Fontanelle, Kopfumfang unverändert. Dann wieder zehn Tage Ruhe, darauf plötzlich die ebengenannten beunruhigenden Erscheinungen, der Kopfumfang hat um 1 cm zugenommen.

Zur Mässigung des intracraniellen Druckes Lumbalpunction und Entfernung von 30 cm^3 reiner cerebrospinaler Flüssigkeit. Daraufhin Nachlassen der Unruhe.

Später wurde das Kind wieder unruhiger, der Kopfumfang nahm weiter zu, es wurde eine zweite Lumbalpunction vorgenommen und 40 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entfernt. Von da an datirt die stetige Besserung. Strabismus nur gering. Die Entwicklung schreitet langsam aber gleichmässig fort.

Preisich empfiehlt die Lumbalpunction auch, um anderen Veränderungen vorzubeugen, die der intracranielle Druck durch seine Dauer sonst verursachen würde.

II. Rückenmarkskrankheiten.

Chirurgie des Rückenmarks (bezw. der Wirbelsäule), Verletzungen, Spondylitis, Spina bifida, Missbildungen, Tumoren; Laminectomie, Brisement, Lumbalpunction, Cocainisirung des Rückenmarks („Spinalanästhesie“).

Mc Cosh (337) berichtet über seine Erfahrungen über Rückenmarkschirurgie nach Verletzungen desselben unter Mittheilung von 10 Fällen, in welchen er wegen Wirbelfractur mit Rückenmarkscomplicationen sechsmal die Laminectomie gemacht hat. Die Operation ist noch immer gefahrvoll. Lloyd berechnet auf 159 Fälle 59 Todesfälle unmittelbar nach der Operation und 32 in der Folgezeit. Von den sechs Fällen McCosh's sind zwei genesen, vier gestorben. Die Operation ist trotz der hohen Mortalität unbedingt indizirt, sobald feststeht, dass Knochenfragmente auf das Mark

drücken. Ohne Operation sind diese Kranken auf jeden Fall verloren. Je früher man zur Operation schreitet und das Mark von dem Fremdkörper befreit, desto eher besteht noch eine gewisse Aussicht auf Regeneration des verletzten Markes und Rückgang der Lähmung.

Mc Cosh berichtet alsdann über seine Erfahrungen bei Rückenmarkstumoren. Er hat sechsmal operirt. Drei Fälle von Sarcom mit tödtlichem Ausgang 18 Tage bezw. 5 und 13 Monate p. op. Ferner ein Fall von Fibrom mit tödtlichem Ausgange 43 Tage p. op.

Ein Fall von Sarcom wurde geheilt. Im sechsten Falle wurde unter der Diagnose Rückenmarkstumor operirt, es fand sich aber eine tuberkulöse Spondylitis des 7.—8. Brustwirbels. Tod nach 15 Monaten an Tuberkulose.

Verfasser empfiehlt möglichst frühzeitige Laminectomie. Man verliere nicht die Zeit mit meist zwecklosen antisyphilitischen Curen. Bei der Operation vermeide man möglichst die Anwendung von Ligaturen und Klemmen. Eine Immobilisirung der Wirbelsäule nach der Operation ist überflüssig.

Sailer (453) berichtet über eine Schussverletzung des Rückenmarks. Die Mausergewehrkugel war 4 Jahre zuvor bei dem 41 jährigen Manne (Offizier) in dem cubanischen Feldzuge zwischen Lumbal- und Sacralregion eingedrungen. Sofort totale Paraplegie. Wegen starker blitzartiger Schmerzanfälle in den Beinen entschloss sich S. zur Laminectomie und durchschnitt die stark verdickte Dura. Die Schmerzen hörten sofort auf, und es blieb schliesslich nur totale Anästhesie und Paralyse des rechten Beines zurück.

Lloyd (299) stellt 220 Fälle von chirurgischen Eingriffen am Rückenmark bezw. der Wirbelsäule aus der Litteratur zusammen. Er berechnet daraus 16,45 % Todesfälle, 37—38 % Heilungen, 12,5 % Besserungen und 14,06 % Misserfolge nach der Operation. Bei Rückenmarkstumoren sind 31,37 % Heilungen und 9,8 % Todesfälle vermerkt. Bei Wirbelfracturen ist die Laminectomie contraindicirt bei totaler Querläsion des Markes. Bei unvollkommener Läsion soll gleich nach der Erholung vom ersten Shok operirt werden, ebenso bei zunehmenden Compressionserscheinungen, welche sich durch wachsende Paralyse documentiren. Auch bei anfänglichem Rückgang der Lähmung und dann eintretendem Stillstand der Besserung soll operirt werden. Bei erst secundär eintretenden Lähmungen muss gleichfalls die Laminectomie gemacht werden.

Lapointe (274) giebt eine gute, ausführliche anatomische Beschreibung der verschiedenen Formen der Spina bifida, ohne eigene Beobachtungen oder wesentlich neue Thatsache beizubringen.

Broca (60) berichtet über zwei Operationen wegen Spina bifida, ausgeführt von Latour (Vannes) und Rouville (Montpellier). Fall 1: Spina bifida lumbalis, 10 cm lang, 13 cm breit bei einem 8 Monate alten Knaben. Excision des Sackes nach vorheriger Abpräparirung und Reposition der in demselben verlaufenden Nervenstränge. Mit kleiner Fistel entlassen. Weitere Beobachtung fehlt.

Fall 2: Acht Monate alter Knabe mit nussgrosser Spina bifida lumbalis. Elliptische Incision, Reposition von 4—5 Nervensträngen, Excision der Sackreste, Naht der Sackränder und der Haut. Drei Monate später deutlicher Hydrocephalus. Trotzdem entwickelte sich das Kind in geistiger Beziehung leidlich gut.

Fry (177) veröffentlicht die ausführliche Krankengeschichte eines 37 jährigen Farmers, welcher aus einer Hängematte fiel und mit Rücken und Nacken aufschlug. Klagen über Schwerbeweglichkeit der Arme und

Beine. Parästhesien in Nacken und Schultern. Röntgenstrahlen nicht anwendbar (warum?). Tod nach 8 Tagen. Die Autopsie ergab eine Luxation des 7. Halswirbels nach vorne. Die von neurologischer Seite 24 Stunden post trauma empfohlene Probeincision auf die Stelle der Verletzung (in der Annahme einer Hämatomyelie) war von chirurgischer Seite abgelehnt worden.

Annandale und **Bruce** (17) beobachteten bei einem 28jährigen Tapezier mit Alcoholneuritis nach Fall auf das Kreuz, complete Lähmung des linken Beines und Anästhesie im Gebiete des 12. Dorsal-, 5. Lumbal- und 1. Sacralnerven. Später Paralyse auch des rechten Beins. Die Laminectomie ergab in der Höhe des 12. Brustwirbels eine $^1/_2$ Zoll lange Verengerung des Rückenmarkscanals und entsprechende Verdünnung des Markes an dieser Stelle. Wunde blieb offen. Beträchtlicher, aber nicht völliger Rückgang der motorischen und sensiblen Lähmung.

Nach **Schanz** (460) lassen sich bei schweren habituellen Kyphosen nur durch das Redressement gute Erfolge erzielen. Zwischen habit. Kyphosen und Scoliosen besteht nahe Verwandtschaft. Bei schweren Scoliosen gilt es 1. den die Deformität erzeugenden Process auszutilgen und 2. die Deformität zu corrigiren. Es ist zweckmässig, zuerst die Correction der Deformität vorzunehmen und dann die Austilgung des scoliosirenden Processes anzustreben. Beide Maassnahmen werden mit einander verbunden. Zuerst wird die Wirbelsäule mobilisirt, dann durch forcirte Extension, event. unter Anwendung von seitl. Zügen, die Verbiegung corrigirt. Hiernach ein Gipsverband, der von den Trochanteren bis auf den Hals reicht. Ebenso bei der Kyphose; nur dass statt seitl. Züge ein auf den Scheitel der Krümmung geübter lordosirender Druck verwandt wird. Nach drei bis vier Tagen Wiederholung des Redressements, event. nach derselben Zeit eine zweite Wiederholung.

In der Länge der Zeit jedoch, die der Gipsverband liegen muss, besteht insofern eine Abweichung, als bei Kyphosen diese Zeit kürzer ist, weil der portative Apparat, der den Gipsverband ablöst, bei der Kyphose viel günstigere Verhältnisse findet als bei Scoliose. Man kann nämlich bei der Kyphose einen directen Druck von hinten her ausüben und dadurch die Wirkung des Apparates bedeutend erhöhen. Das ist bei Scoliose nicht möglich. Muss der Gipsverband bei Scoliose im Allgemeinen zwölf Wochen liegen, so braucht er bei Kyphose nur durchschnittlich sechs Wochen.

Der Apparat muss 1. die Wirbelsäule entlasten und 2. corrigirend wirken. Die Hosenträger-Geradehalter, die den Druck auf die Wirbelsäule nur erhöhen, sind also zu vermeiden. Der Normalapparat wird ein Stützcorset sein, welches in besonders schweren Fällen mit einer Kopfstütze zu armiren ist. Ein Gummizug, welcher zwischen den Armstützen über die Verbiegung hinwegzieht, hilft redressiren. Gipsbett wie bei Scoliose.

Bade (22) hält das forcirte Redressement und den nach demselben anzulegenden Gipsverband zur Ausgleichung der schweren Scoliosen noch nicht für genügend. Er empfiehlt, die redressirenden Manipulationen auch während des Liegens des Gipsverbandes fortzusetzen und fixirt zu diesem Zwecke Kopf und Becken im Verbande und wendet gleichzeitig allmähliche Weiterextension mittels der Schede'schen Extensionsvorrichtung an. Auch der Rippenbuckel kann während des Liegens des Gipsverbandes weiter behandelt werden, indem man eine Pelotte mit Schraube in den Verband mit eingipst und so allmählich den Druck der Pelotte gegen den Buckel steigern kann.

Der Bericht von **Schulthess** (465) über die in seinem Institute in den Jahren 1895—1900 behandelten Rückgratsverkrümmungen bietet fast ausnahmslos nur vom Standpunkte des Orthopäden Interesse.

Ellbogen (151): Ein 20jähriger Bergmann erkrankte mit Schmerzen im Rücken, bald darauf verschlimmerte sich sein Zustand, Patient war benommen, matt, konnte sich nur schwer aufsetzen, wobei er Wirbelsäule und Kopf steif hielt und bei der leichtesten Bewegung Schmerzen äusserte. Auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern eine leichte Anschwellung in der Medianlinie, Haut unversehrt, Fluctuation nicht deutlich, auf Druck schmerzhaft. Temperatur 39,5. Sonst keine Symptome. Diagnose: acute primäre infectiöse Osteomyelitis der Brustwirbelsäule.

Da sich der Zustand verschlimmert, am sechsten Tage Operation. Nach Loslösung der Rückenmuskeln gelangt Verf. in eine mit Eiter gefüllte Höhle (bei der Cultur Staphylococcus pyogenes aureus). Das Periost von Dornfortsatz und Bogen des 1. und 2. Brustwirbels ist vom Eiter abgehoben. Entfernung der Dornfortsätze und z. T. der Bögen, Auskratzen mit scharfem Löffel. Tamponade. Abfall der Temperatur. Grosse Schmerzen im Nacken und im rechten Arm. Nach 6 Tagen mot. Schwäche im rechten Arm. Tags darauf Lähmung im Gebiet der Strecker des Vorderarms und der Finger. (Radialislähmung.)

Drei Wochen später bei der Entlassung: rechter Arm in toto schwächer als der linke, Schwund der Interossëi, Atrophie von Thenar und Hypothenar. Auf Elektrisiren und Massage verlieren sich die Erscheinungen, bis zum Tage des Berichts jedoch noch nicht vollständig.

Ahrens (7) macht auf die von Oppenheim und Déjèrine ausgeführten Untersuchungen der peripheren Nerven bei Tabikern aufmerksam, wobei sie häufig degenerative Vorgänge in den motorischen und sensiblen Nerven fanden, welche die von Arthropathie befallenen Gelenke versorgten. Im Anschluss daran theilt er die Krankengeschichten von drei an Arthropathie leidenden Tabikern mit, welche mit einem Schienenhülsenapparat behandelt wurden. Er empfiehlt, um dem Körper einen besseren Halt zu geben, auch gleichzeitig ein Hessing'sches Stoffcorset; die Art der Anfertigung und die dabei zu befolgenden Massregeln werden genau beschrieben. Verfasser räth von chirurgischen Eingriffen ab und erreichte mit dem Schienenhülsenapparat einen Stillstand des krankhaften Processes am Knie und eine Besserung der Gehfähigkeit. *(Bendix.)*

Bade (23): Die Corsetbehandlung bei Tabes dorsalis begünstigt entschieden den Verlauf der Krankheit. Hessing hat sich mit ihrer Einführung ein grosses Verdienst erworben, doch beruht die Wirkung wohl nicht, wie Hessing meine, auf Extension. Denn ein Corset extendire recht mangelhaft, weil es nur einen festen Ansatzpunkt, die Hüften, habe. Der zweite Punkt hingegen, die Achselhöhlen, seien mobil. Darum sei es bei Spondylitis nicht annehmbar. Bei Tabes beruhe seine Wirkung wohl auch nicht auf Extension, sondern auf Suggestion (Hoffa), indem die Patienten sich sicherer fühlten, nicht in sich zusammensänken und nicht von jedermann bemitleidet würden. Dadurch würde ihre Lebensfreudigkeit erhöht. Viele könnten ihr Corset nicht mehr entbehren.

Allerdings habe das ständige Tragen eines Hessing'schen Corsets manche Unzuträglichkeiten. Das Unangenehmste seien die Armkrücken, besonders für fette Patienten. Verf. hat deshalb die schmalen, wenn auch gut gepolsterten Stahlbänder durch runde Eisenstäbe zu ersetzen versucht. Dies hat sich bei den gewöhnlichen Corsets für Scoliosen gut bewährt.

Bei Tabikern können aber die Armkrücken ganz fehlen, wenn nur die seitlichen Corsetblanchets möglichst hoch in die Achselhöhle hineingeführt werden.

Eine zweite Unannehmlichkeit bilden die Hüftbügel. Selbst wenn sie vorzüglich sitzen, wissen sich die Patienten oft nicht das Corset so anzuziehen, dass es nicht drückt. Das führt leicht Decubitus herbei. Der schlechte Sitz ist häufig dadurch veranlasst, dass die Corsets vorn und hinten zum Schnüren eingerichtet sind. Die Pat. stellten aus Bequemlichkeit die hintere Verschnürung fest und corrigiren mit der vorderen. Hoffa hat deshalb solche Corsets aufgegeben und die Rückwand einheitlich aus Stoff gemacht.

Drittens verhindern die gewöhnlichen Hessing'schen Corsets jede Rumpfbewegung. Die Pat. können sich nicht bücken, können sich — ihre Hauptklage — bei der Defäcation nicht reinigen.

Diese Nachtheile glaubt der Verf. bei seinem Corset vermieden zu haben. Dies wird nach einem Gipsmodell aus Leder gearbeitet, wobei die Gegend oberhalb der Spin. ant. sup. besonders sorgfältig ausmodellirt wird. Bei starken Personen wird der vordere Theil des Rumpfes unterhalb der Brust nicht aus Leder, sondern aus einfachem Corsetstoff gearbeitet. Zwei breite Gummi-Einlagen jederseits sorgen dafür, dass der Bauch sich gehörig ausdehnen kann. Der Rückentheil ist nicht ganz starr, sondern durch ein Scharnier, genau in der Drehungsachse der Lendenwirbelsäule, beweglich gemacht. Dadurch zerfällt das Corsett in einen oberen und einen unteren Theil. Die beiden Theile dürfen weder zu weit von einander entfernt sein, damit der Rücken nicht an Halt verliert, noch zu sehr genähert, damit bei Drehungen keine Weichtheile eingeklemmt werden. An den Seiten sind sie durch Spiralfedern verbunden, die den Körper nach jeder Drehung in die aufrechte Stellung zurückbringen helfen, die aber bei ihren Excursionen nicht nach dem Körper zu ausweichen dürfen.

Der obere Rückentheil besteht ganz aus Leder und muss möglichst hoch bis zur Mitte des Schulterblattes hinaufreichen. Er setzt sich nach vorn bis zur Mitte der Brust fort. Unter der Achselhöhle ist er so ausgeschnitten, dass die Arme noch leicht geschützt bleiben. Hier ist er mit einem gepolsterten, aufgeblähten Gummischlauch versehen. Der vordere Theil des Bruststückes ist zum Schnüren eingerichet, in der Gegend der Mammille gross perforirt, seine ganze Breite nur 10 cm. Die Brust bleibt dadurch möglichst frei. Die Athmung ist, wenn man Gummi-Schnürriemen nimmt, möglichst wenig behindert. Das ganze Corset ist perforirt und mit Filz gefüttert.

Die Pat. haben darin festen Halt, können mässig den Rumpf bewegen und werden nicht in den Achselhöhlen und an der vorderen Bauchwand gedrückt.

Reiner (429) veröffentlicht in extenso die Krankengeschichte eines 7 jährigen Mädchens mit Spina bifida dorsalis, welche vom 5.—10. Dorsalwirbel reichte. Starke Parese der Beine, Hydrocephalus, erhöhte Reflexe, Fussclonus, beiderseits Pes equinus. Wegen zunehmender Lähmungserscheinungen Operation. Nach Durchtrennung der Haut und Fascie lag die vollständig verknöcherte Deckmembran vor. Dieselbe wurde der Länge nach gespalten und auseinandergeklappt, worauf aus dem Rückgratsspalt ein denselben complet ausfüllender Tumor hervorquoll, welcher sich als ein von zahlreichen fibrösen Septen durchzogenes blutgefässreiches Lipomgewebe erwies. Der Tumor hing fest mit dem Rückenmark zusammen, von einer Excision wurde Abstand genommen. Das Kind überstand wohl

die Operation. Eine wesentliche Besserung der Lähmungserscheinungen trat nicht ein.

Eve (153) berichtet ausführlich über einen Fall von Spina bifida bei einem 3 Monate alten Kinde, in welchem er wegen rapiden Wachsthums der Geschwulst und drohender Ruptur zur Operation gedrängt wurde. Excision des gestielten, keine Nervenelemente enthaltenden Sackes, Naht mit Catgut, Heilung.

Nicoll (369) hat 3 Kinder mit Spina bifida cervicalis im Alter von 7 Wochen bezw. 2 Monaten und 5 Monaten ambulatorisch operirt und geheilt. Stets wurde der Sack exstirpirt. Aus den Abbildungen geht hervor, dass derselbe gestielt war, die Operation somit relativ einfach war. Der Erfolg der Operation hängt bei solch' kleinen Kindern und ambulatorischer Behandlung naturgemäss in erster Linie von der häuslichen Wartung und Ernährung der Kinder ab.

Marshall (319) betont die Wichtigkeit der Bildung eines guten Verschlusses des Sackes und der Gesichtslage des Patienten während der Operation der Spina bifida. Die Gesichtslage soll auch nach der Operation noch eine Woche beibehalten werden. Die meisten Misserfolge bei der Operation sind auf die Retention des Liquor cerebrospinalis zurückzuführen.

Ueber den Fall erfolgreicher Exstirpation einer lumbalen Spina bifida durch **Rouville** (449) bei einem 8 Monate alten Knaben ist bereits an anderer Stelle dieses Berichtes referirt worden (cf. Broca).

Watermann und **Jäger** (542) geben eine statistische Uebersicht über 1000 Fälle von Spondylitis. Der jüngste Patient war 6 Monate, der älteste 69 Jahre. 158 mal fanden sich Abscesse, meist Psoasabscesse. Aetiologisch wird 128 mal ein Trauma angegeben, 42 mal Infectionskrankheiten. 41 mal bestand Paraplegie, 50 mal sind anderweitige tuberculöse Erkrankungen vermerkt.

Paoli (382) berichtet über 4 bemerkenswerthe Fälle von hysterischer Scoliose bezw. Contractur der Wirbelsäule. Gemeinsam ist allen diesen Fällen der transitorische Character. Sie erscheinen ohne jede Ursache oder nach geringfügigen Veranlassungen, zumal nach leichten Traumen, pflegen spontan zu schwinden, ihren Sitz häufig zu wechseln und mit anderen Manifestationen der Neurose abzuwechseln. Sie vergesellschaften sich häufig mit schmerzhaften Sensationen, deren Sitz hauptsächlich die Wirbelsäule ist; häufig irradiiren die Schmerzen nach den Intercostalmuskeln, den Ovarien und nach dem Ischiadicusgebiete. Meist gehören die Kranken dem heranwachsenden weiblichen Geschlecht an. Die Druckschmerzhaftigkeit an den Dornfortsätzen und der Sitz der schmerzhaften Irradiationen stimmen in der Regel weder mit der Difformität, noch mit den anatomischen Verhältnissen der betroffenen Nerven überein. Die Bewegungsstörungen der Wirbelsäule stehen mit dem Sitz und der Form der Deviation nicht im Einklang. Ihr Bild wechselt häufig. Antiphlogose, Immobilisirung, Ruhe und Bandagen vermehren in der Regel die Leiden der Patienten, während Antipasmodica, Uebungen und suggestive Therapie in der Regel von Erfolg begleitet sind.

Combe, Scholder und **Weith** (104) haben eine äusserst sorgfältige Enquète über die in den Schulen Lausanne's vorkommenden Deviationen der Wirbelsäule veranstaltet. Sie erblicken in der langen Dauer des Sitzens beim Schreiben im Verein mit der fehlerhaften Haltung die wesentlichsten Ursachen der im schulpflichtigen Alter so häufig auftretenden Rückgrats-

verkrümmungen, zu welchen besonders die bleichsüchtigen und rhachitischen Kinder disponirt sind.

Die aus den Wahrnehmungen der Verff. sich ergebenden, sehr beherzigenswerthen socialhygienischen Forderungen interessiren nicht an dieser Stelle.

Apert (18) giebt die ausführliche Krankengeschichte und Photogramme eines 30jährigen Mannes, welcher an einer aussergewöhnlich ausgedehnten Ankylose der Wirbelsäule und fast aller grösseren Gelenke litt („affection osseuse systématisée") und welche Verf. als Spongiopathie spondylo-épiphysaire bezeichnet. Anamnestisch liess sich nur ermitteln, dass der Zustand bereits seit dem 3. Lebensjahre besteht. Patient erlag bald einer Lungenphthise, wodurch Verf. in die Lage kam, das Skelet eingehend anatomisch zu studieren. Das bemerkenswertheste Ergebniss derselben war die relative Integrität aller Gelenkflächen und der compacten Knochensubstanz, während die Spongiosa der Epiphysen und der Wirbelkörper durchweg hochgradig deformirt waren.

Mauclaire (330) hat bei Kindern mit Spondylitis tuberculosa Jodoforminjectionen in den Wirbelcanal gemacht. Er injicirte 1—2 ccm Jodoformöl epidural. Einmal beobachtete er 2 Tage lang Hyperthermie, sonst keine üblen Nebenerscheinungen. Ueber Heilerfolge kann Verf. bei der kurzen Beobachtungsdauer naturgemäss noch nicht berichten.

Liell (294) berichtet über günstige Erfahrungen mit der Spinalanästhesie. Dieselbe ist weit ungefährlicher, als Chloroform und Aethernarkose und macht den narkotisirenden Assistenten entbehrlich. In der Beschreibung der Technik, der Vorsichtsmassregeln, der Contraindicationen etc. bringt Verfasser nichts neues.

Macdonald (309) operirte mit gutem Erfolg eine Frau mit Hämorrhoiden, Rectalpolypen und Fissur unter Spinalanästhesie, da wegen der gleichzeitigen Nephritis eine Allgemeinnarkose contraindicirt erschien. Technik genau nach Tuffier. Zur Injection empfiehlt M. die Windler'sche Antitoxin-Spritze.

Murphy (363) giebt eine kritische und statistische Uebersicht über die seitens der amerikanischen Chirurgen bekannt gewordenen Erfahrungen über die Spinalanästhesie. Er berechnet, dass bei 631 Rückenmarksanästhesieen die Analgesie 596 mal eine vollständige war, 14 mal war die Analgesie keine genügende, 21 mal war ein Misserfolg zu verzeichnen. Genaue Beschreibung einer Methode zur Conservirung der sterilisirten Injectionsflüssigkeit in sterilen präparirten Glastuben.

Behle (39) entschloss sich bei einem Manne mit Erfrierung beider Füsse wegen des angegriffenen Allgemeinzustandes, die unbedingt nothwendige Amputation beider Füsse unter Spinalanästhesie auszuführen. Nach Injection von 15 mg einer 2% Cocainlösung trat binnen 2 Minuten complete Analgesie aller Theile unterhalb der 10. Rippe ein. Die Analgesie hielt 2 Stunden an. Keine üblen Nebenwirkungen, Heilung per primam, Entlassung nach 15 Tagen.

Achard und **Laubry** (5) theilen 3 Beobachtungen mit, in welchen ähnlich, wie in dem von Pullé mitgetheilten Fall, nach der Cocaininjection in's Rückenmark ein Herpes faciei eintrat. In allen drei Fällen gingen dem Eintreten des Herpes Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber voran. Die Verff. erklären das Zustandekommen der Flechte durch Verbreitnng des Cocains innerhalb der Arachnoidea bis zum Gehirn. In 2 Fällen trat die Flechte erst 48 Stunden nach der Injection ein, während Erbrechen, Kopfschmerz und Fieber in der Regel sehr kurze Zeit nach der Injection einsetzen.

Kallionzis (237) hält die Methode der Spinalanästhesie vorläufig noch zur Verwendung in grossem Stil für ungeeignet. Seine Erfahrungen stützen sich auf 100 bei Galvani in Athen beobachtete Fälle und 11 eigene Beobachtungen. Stets wurden die Vorschriften Tuffier's genau befolgt. K. selbst erzielte in allen 11 Fällen, in welchen er die Methode behufs Ausführung von Laparotomieen anwandte, complete Analgesie. 7 Patienten hatten Kopfschmerzen, 4 Blässe des Gesichts und Schweisse, 3 hatten Erbrechen. Alle zeigten Pulsverlangsamung und Fieber am Abend der Operation.

Guihal (198) hat in Fällen von Coxalgie, Lumbago, Neuralgie, Ischias, gastrischen Krisen etc. nach dem Vorgange von Sicard, Vidal, Brocard, Chipault u. a. epidurale Injectionen von Cocain und Chloralhydrat in den Sacralcanal ausgeführt und rühmt die prompte schmerzstillende Wirkung derselben. Diese Wirkung tritt schon nach 2—3 Minuten ein und hält oft 2—3 Tage vor. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Guihal erblickt den Vorzug der Methode in der directen Application der Medicamente auf die Centren der schmerzhaften Regionen nud hofft, dass die Methode noch eine bedeutende Erweiterung und Anwendung bei zahlreichen schmerzhaften Krankheitszuständen erfahren werde. Genaue Beschreibung der Technik der Sacraleinspritzung mit Abbildungen.

Hückl (227) berichtet über seine Erfahrungen, die er bei Anwendung der Bier'schen Medullarnarkose gemacht hat, unter eingehender Schilderung der von ihm geübten Technik. Die Vortheile der Methode erblickt H. in der absoluten Analgesie, in der relativ geringen Gefahr für Lungen und Herz, die Entbehrlichkeit des Narkotiseurs. Die Nachtheile der Methode sind: die Schwierigkeit der Sterilisirung, bei welcher das Cocain unwirksam wird, sobald die Flüssigkeit 100° erreicht, die Möglichkeit einer Infection des Subarachnoidealraumes und vor allem die üblen Nebenerscheinungen (Uebelkeit, Erbrechen, Präcordialangst, Kopfschmerz, Fieber). H. hält die Methode für hervorragend geeignet für alle operativen Eingriffe unterhalb des Zwerchfells. Weder hohes Alter, noch Herz- und Lungenleiden gaben eine Contraindication ab. Erforderlich ist nur ein gewisses Maass von Willensstärke seitens des Kranken.

Richardson (438) bevorzugt im Allgemeinen den Aether für die allgemeine Narkose. Von der Localanästhesie macht er ausgedehntesten Gebrauch. Die Spinalanästhesie hält er für gefährlich, unsicher und nur in einer recht beschränkten Zahl von Fällen für anwendbar.

Richardson (437) kommt auf Grund der Erfahrungen, die er bei Beobachtung der unter Spinalcocainisirung in Tuffier's Klinik in Paris Operirten zu machen Gelegenheit hatte, zu dem Schlusse, dass bei voller Anerkennung der zu erzielenden completen Anästhesie die Nachtheile der Spinalcocainanästhesie (Gefahr der Intoxication, Punction des Wirbelkanals, volles Bewusstsein des Patienten während der Operation etc.) doch zu sehr ins Gewicht fallen, um der Methode eine grosse Verbreitung sichern zu können.

Fink (159) hat 12 Operationen unter Spinalanästhesie (Injection von 2—3 ccm 5 %iger sterilisirter β Eucainlösung) ausgeführt (4 Amputationen, 2 Nähte bei Patellarfractur, 1 Radicaloperation bei Hydrocele, 1 Transplantation nach Thiersch, 1 Colostomie, 1 Amputatio cervicis, 1 Exstirpation von Hämorrhoidalknoten). Nach den Erfahrungen des Verf. erzeugt das Eucain eine vollständige Analgesie der beiden unteren Extremitäten, der Geschlechtstheile und des rectum. In der Hälfte der Fälle wurden Nebenwirkungen und Folgeerscheinungen in Form von Kopfschmerzen, Fieber,

Schüttelfrost, Convulsionen beobachtet. Vor einer Verallgemeinerung der Methode wird vorläufig noch gewarnt.

Die Beobachtungen **Bier**'s (45) über Cocainisirung des Rückenmarks sind durch 1200 spätere Operationen bestätigt worden.

Einspritzung von 0,005 g — 0,03 g Cocain in den Lumbalsack hat Lähmung des Schmerzgefühls zur Folge. Nach höheren Dosen schwinden alle Sinnesempfindungen; ja es können sogar Paresen des Sphincter ani eintreten. Die verschiedene Wirksamkeit des Cocains liegt aber nicht an der Unbeständigkeit der Droge, sondern an uns unbekannten Bedingungen.

1—15 Min. nach der Punction beginnt die Unempfindlichkeit meist zuerst an den Füssen und steigt dann nach oben, zuweilen bis zum Hals. Die vom Autor beobachtete Erscheinung des Beginns der Analgesie am After wird zu kleinen Operationen an dem betreffenden Theil empfohlen.

Die Analgesie, welche bei Erhaltung des Bewusstseins von 30 Min. bis zu 2 Std. dauert, verliert sich am ehesten bei den zuletzt anästhesirten, also oberen Theilen. Ihre Vollständigkeit an unteren Theilen aber ermöglicht dort die grössten Operationen.

Als Ersatz für die Allgemeinnarkose ist das Mittel wegen seiner schlimmen Folgen in der Praxis nicht anzuwenden, weil in $^3/_4$—$^4/_5$ der Fälle Kopfschmerz, Uebelkeiten, Circulationsstörungen und Todesfälle eintreten. Auch die Mittel gegen diese Folgeerscheinungen, wie Strychnin, Amylnitrit und Sauerstoff, sind zu verwerfen. So bleiben uns folgende Aufgaben: Erstens ungiftige Anästhetica zu finden, zweitens die Gifte wenigstens in verdünnten Lösungen nach Art der Schleich'schen Lösung, auf ein weites Gebiet wirken zu lassen, und das Gehirn ihrem Einflussbereich zu entziehen.

Ersatzmittel des Cocains ist die physiologische Kochsalzlösung, mit der Dr. Eden an Katzen gute Anästhesie erzeugte, ferner die Schleich'sche Lösung II und das Cocain B in grössern Dosen, unbrauchbar aber sind Morphium, Carbolsäure und Antipyrin.

Weniger unangenehme Folgeerscheinungen als das Cocain hat das Tropacocain, nicht aber das Eucain B.

Die Wirkung des Cocains kann man dadurch fern vom Gehirn halten, dass man, ausgehend von der Annahme, im liq. cerebrospinalis steigen die Gifte nach oben, im Gehirn durch Anlegen einer Martin'schen Halsbinde, künstlich venöse Stauung erzielt, durch die der liq. cerebrospinalis nach unten gedrückt wird.

In fünf von neun Fällen, wo die Binde 5 Minuten nach der Punction umgelegt wurde, sah man keine Folgeerscheinungen des Eucains, ebenso in vier von elf weiteren Fällen, wo die Binde gleich nach oder vor der Punction angelegt wurde. In allen Fällen blieb der Puls gut und die Analgesie reichte bis zur Mamille. So war die Giftwirkung während der Operation beseitigt, die Folgen gemildert.

Zur Vermeidung von Würgbewegungen essen die Patienten am besten vorher und können ihren während der Eucocaininjection beobachteten Durst stillen.

Bei alten schwachen Leuten aber misslang diese Betäubungsmethode, die als Ersatzmittel für die Narkose gedacht war.

Gleichzeitig mit der Kopfstauung wurden die Anästhetica in verdünnten Lösungen angewandt. In 11 Fällen hatte die Schleich'sche Lösung gute Analgesie, aber theils schwere Folge. Ganz nutzlos erwies sich in zwei Fällen das Eucain. Mit Peronin wurde in fünf Fällen genügende Analgesie erzielt.

Vor zu enthusiastischer Aufnahme des Verfahrens, als harmlos in der Anwendung, ist zu warnen. In erster Linie empfiehlt seine jetzige Form sich für After- und Darmoperationen. Misslingt einmal die Anästhesirung des Rückenmarks, so wird sie hinreichend durch Aethernarkose ersetzt.

Die technische Ausführung der Function ist, im Gegensatz zu Quinke, nach den Erfahrungen des Autors besser so gemacht, dass der Patient nicht sitzt. sondern mit erhöhtem Oberkörper in Seitenlage sich befindet und durch Krümmen eine Scoliose der Wirbelsäule herbeiführt. Dann sticht man auf der convexen Seite der Wirbelsäule ein, wobei als Orientirungslinie die Verbindungslinie beider Darmbeinkammhöhen dient, die den Zwischenraum zwischen 3. und 4. Lendenwirbel trifft.

Schwarz (469) hat im Gegensatz zu der Mehrzahl der Chirurgen von der Bier'schen Methode der Cocainisirung des Rückenmarks ausgedehnten Gebrauch gemacht. Bei Einhaltung der Maximaldose von 0,015 Cocain hat er bei 75 Fällen niemals eine bedenkliche oder besorgnisserregende Nebenerscheinung beobachtet. Trotzdem giebt er zu, dass dieses in Bezug auf die Lähmung des Schmerzgefühls so wunderbare Verfahren von Nebenerscheinungen zuweilen begleitet wird, welche nichts weniger als willkommen sind. (Heftige Kopfschmerzen, Fieber bis zu 40°, Uebelkeiten, Erbrechen.)

Die Versuche, das Cocain durch Eucain B zu ersetzen, ergaben bei ungenügender, analgesirender Wirkung alle üblen Nebenerscheinungen des Cocains. Dagegen blieben dieselben vollkommen aus bei 16 Versuchen, welche Verf. mit dem Tropacocain (Merck) in Dosen von 0,012 bis 0,05 gemacht hat. Bei 0,03 Tropacocain reichte die Analgesie bis zu den Knieen, bei 0,04 konnten Sequestrotomien am Oberschenkel und Bruchoperationen ausgeführt werden. Bei 0,05 Tropacocain wurde für die Ausführung von ausgedehnten Herniotomien, Hämorrhoidal- und Blasenoperationen vollkommene Analgesie erzielt. Die Analgesie ist bereits 10 Min. nach der Einspritzung eine vollkommene.

Trzebicky (517) hat die Bier'sche Methode 138 mal versucht, und zwar 103 mal mit vollem Erfolge. 31 mal blieb der Erfolg völlig aus, 4 mal musste nachträglich wegen Cessirens der Anästhesie zur Allgemeinnarkose übergegangen werden. Verf. benutzte 111 mal Cocainum muriatic. Merck, 15 mal Eucain β und 12 mal Eucainum α. Für die nur in wohleingerichteten Krankenhäusern vorläufig anzuwendende Methode eignen sich in erster Linie Operationen an den unteren Extremitäten, Bruchoperationen etc. Besondere Vorsicht ist bei schwacher Herzthätigkeit geboten. Bei septischen Processen ist wegen der Gefahr der Autoinfection die Lumbalpunction contraindicirt.

Franke (170) berichtet über einen Fall von Plattfussoperation bei einer 19jährigen Verkäuferin. Die Beschwerden waren vor 2 Jahren ohne jede äussere Veranlassung entstanden. Ursprünglich bestand die Absicht, dem M. tib. post. neue Kraft zuzuführen durch Ueberpflanzung eines Theiles der Achillessehne. Bei der Operation fand sich eine Sehnenscheidenentzündung. Die Sehne selbst war sehr schlaff. Deshalb resecirte Verf. ein 1,5 cm langes Stück. Patientin blieb dauernd geheilt. Ursprünglich sah Verf. die Sehnenscheidenentzündung als den veranlassenden, primären Process an. Bei genauerer Ueberlegung jedoch überzeugte er sich, dass sie ein secundärer Process sei, hervorgerufen durch die Plattfusseinlagen.

Bei der Operation bediente sich Verf. zur Anästhesirung der Cocainisirung des Rückenmarks nach Bier. Er berichtet ferner über einen

zweiten Fall, in dem er dasselbe Verfahren anwandte. Beide male erzielte er eine allmählich innerhalb 10 Min. von den Füssen beginnende, ca. $^{3}/_{4}$ Std. dauernde Analgesie. Im ersten Falle reichte sie bis zum Nabel, im 2. Fall bis zur 3. Rippe vorn und 5.—6. Brustwirbel hinten. Die Analgesie verschwand dann wieder ziemlich schnell von den Füssen anfangend. Im 1. Falle trat nach 15 Minuten lebhaftes Kältegefühl ein; der Puls wurde sehr klein und frequent, doch bestand keine eigentliche Herzangst. Nach mehrmaligem Erbrechen besserte sich der Zustand. Im 2. Falle, bei einem kräftigen Manne, stellte sich 7—8 Stunden danach ein nur wenige Minuten anhaltendes Unwohlsein ein. In der Nacht geringe Kopfschmerzen. Drei Tage lang etwas Steifigkeit im Rücken. Der von der Cocainisirung aufgeregte Puls (128) beruhigte sich bald (96).

Kopfstein (253) berichtet ausführlich über 44 von ihm ausgeführte medullare Narkosen. Er fasst sein Urtheil über den Werth der Methode dahin zusammen, dass man nach Injectionen von Tropacocain und Eucain α in den periarachnoidealen Raum in der Mehrzahl der Fälle eine vollkommene Anästhesie der unteren Rumpfhälfte bis zum Nabel, zuweilen noch darüber hinaus, erzielt. Mit Rücksicht darauf jedoch, dass nach spinalen Injectionen die Anästhesie manchesmal ausbleibt und dass Collapserscheinungen auftreten können, ohne dass wir im Stande wären, diesen Umstand im speziellen Fall vorherzusehen, empfiehlt es sich, bei dringenden Operationen, wo von der Schnelligkeit des Vorgehens unter Umständen das Leben abhängt, von der im Erfolg unsicheren Medullarnarkose grundsätzlich abzusehen.

Sobotta (483) erstattet ein Sammelreferat über die Cocainisirung des Rückenmarkes nach Bier unter Zugrundelegung von 23 einschlägigen Publicationen von Bier, Hahn, Tuffier, von Mikulicz, Schwarz, Vulliet, Riley, Engelmann, Fink, Suñer und Raventos, Legueu et Kindiodiy, Mary, Ravaut et Aubourg, Guinard, Sicard, Cathelin, Verhoogen, Trzebicky, Pitesci, Hawley, Taussig, Fülle und Galvani.

Die rein referirende Arbeit eignet sich nicht zu nochmaligem Referat und muss im Original studirt werden.

Tuffier (521), welcher bekanntlich als einer der Ersten die Spinalanästhesie in grossem Stile angewandt hat, berichtet in vorliegender ausführlicher Monographie über seine Erfahrungen. Er schildert die Technik unter Beigabe guter Illustrationen und referirt über seine Resultate. Er formulirt genau die Indicationen und Contraindicationen des Verfahrens. Gutes Litteraturverzeichniss. Die Dauer der Analgesie ist genügend lang, um alle Interventionen an den analgetischen Theilen vornehmen zu können. Die Injection wird mit leicht sterilisirbaren Platin-Iridiumnadeln vorgenommen, während der Kranke leicht vornübergebeugt sitzt. Die 2 %ige Cocainlösung wird bei 60° Celsius im Wasserbade erwärmt und diese Erwärmung drei bis vier mal wiederholt, wodurch die Lösung vollkommen steril werden soll, ohne dass die chemischen Eigenschaften des Cocains eine Alteration erfahren. Erst wenn man sich durch das Ausfliessen von Liquor vergewissert hat, dass die Canüle in den Subarachnoidealraum eingedrungen ist, wird die Lösung eingespritzt. Maximaldosis 0,02. Nach 8 Minuten pflegt die Analgesie bereits complet zu sein.

Ungeeignet für die Methode sind Kinder und hysterische Personen. Die Methode kommt in allen denjenigen Fällen hauptsächlich in Frage, in welchen Chloroform und Aether aus irgendwelchem Grunde contraindicirt sind. Die zuweilen beobachteten Nebenerscheinungen sind bei Beobachtung

aller Vorsichtsmaassregeln nie bedenklich und können keinesfalls einen Grund bilden, auf diese vortreffliche Methode zu verzichten.

Achard und **Laubry** (3) halten auf Grund ihrer Erfahrungen die Spinalanästhesie für eine der bedeutendsten Errungenschaften der modernen Chirurgie und glauben, dass dieselbe nicht nur zum Zwecke der Analgesie bei Operationen, sondern auch als Methode der Schmerzstillung bei zahlreichen schmerzhaften Zuständen chronischen Characters im Bereiche der unteren Rumpfhälfte und der Extremitäten grosse Bedeutung gewinnen wird, zumal in solchen Fällen, in welchen die Anwendung von Morphium und ähnlichen Mitteln nicht mehr genügt oder aus irgend welchen Gründen contraindicirt erscheint.

Vincent (534) berichtet gleichfalls über recht günstige Resultate der Spinalanästhesie. Nie beunruhigende Symptome ernster Art, am meisten störend sind die Kopfschmerzen. Ungeeignet ist die Methode für nervöse Kranke und solche mit ungenügender Willenskraft. Bezüglich der Technik folgt V. genau den Vorschriften von Tuffier. V. berichtet über 100 Operationen mit Medullaranästhesie, darunter 31 Laparotomieen, 26 Bruch- und Nierenoperationen, 11 Operationen an den Extremitäten, 13 gynäcologische, 8 Mastdarm- und 9 Genitaloperationen.

Guinard (199) hat die Methode der Cocainisirung des Rückenmarkes in der Weise modificirt, dass er nach Punction des Canals erst den Liquor ausfliessen lässt, diesen sammelt, in demselben das Cocain löst und diese Lösung wieder injicirt. Guinard nimmt auf Grund der exacten Experimente von Ravaut und Hubourg an, dass es die differente wässrige Lösung ist, auf welche die unangenehmen Reactionserscheinungen zurückzuführen sind, und hofft, durch seine Modification eine absolut indifferente, möglichst unschädliche Lösung einzuspritzen.

Reclus (427) vermag der enthusiastischen Empfehlung der Rückenmarkscocainisation durch Tuffier u. A. nicht ganz beizutreten, denn die Thatsache, dass bereits 6—7 Todesfälle bei dieser Methode sich ereignet haben, lässt sich doch nicht aus der Welt schaffen, während doch bei der Chloroformnarkose auf 2300 Narkosen, bei der Aethernarkose auf 7000 Narkosen ein Todesfall kommt und bei der Localanästhesie nach Schleich bei 7000 Cocainisationen kein Todesfall bekannt ist. Reclus hält ebenso wie Bier selbst, die Frage der Leistungsfähigkeit der Methode im Vergleiche mit den alten Methoden zur Zeit noch nicht für hinreichend geklärt.

Porak (407) berichtet über seine günstigen Erfahrungen mit der Spinalanästhesie bei Gebärenden und erklärt, dass die bisherigen spärlichen Erfahrungen zu weiteren Versuchen in dieser Richtung wohl ermuthigen. Die Technik ist die von Tuffier angegebene.

Guéniot (195) referirt über 60 Fälle von Medullarnarkose bei Gebärenden. Die Injection von 0,01 Cocain erzeugte stets eine complete regionäre Anästhesie, welche $1^1/_4$—2 Stunden andauerte, die Schmerzhaftigkeit der Wehen aufhob, ohne deren treibende Kraft zu mindern. Auch der Durchtritt des Kopfes wurde nicht schmerzhaft empfunden. Ausser leichtem Erbrechen, Kopfschmerzen und Gliederzittern wurden üble Nebenerscheinungen nicht beobachtet. Strenge Asepsis und rigorose Befolgung der technischen Vorschriften sind Vorbedingung. Contraindicationen: Chronische Erkrankungen des Herzens und der Lungen, Krankheiten des Centralnervensystems, besonders Hirngeschwülste; endlich Unmöglichkeit, streng aseptisch zu operiren.

Friedjung (174) spricht der Lumbalpunction bei der Behandlung der Meningitis tuberculosa einen nennenswerthen therapeutischen Werth ab. Dagegen ist sie für die Erkennung der Meningitis tuberculosa zu verwerthen.

Bei der Basilarmeningitis ist die Flüssigkeit hell, wasserklar, besonders in frischen Fällen. Ausserdem findet sich sehr oft in ihr der Tuberkelbacillus.

Doch räth er, die Lumbalpunction nicht wahllos zu üben, sondern nur, wenn sie therapeutischen Nutzen verspricht oder die Diagnose sichern soll.
(Bendix.)

Koplik (254) theilt die Krankengeschichten von fünf mit Cerebrospinalmeningitis behafteten Patienten mit, bei denen er die Lumbalpunction gebrauchte, und zieht aus den Erfahrungen, die er machte, den Schluss, dass die Punction die Drucksymptome, wie auch die Schmerzen für eine gewisse Zeit lindert. — Die Respiration und Puls waren nie beeinflusst von der Operation. *(Schoenberg, New-York.)*

Daszkiewicz-Korybut (116) spricht sich folgendermassen über den therapeutischen und diagnostischen Werth der punctio lumbalis aus: 1. Dieselbe hat in den meisten Fällen keinen therapeutischen Einfluss auf den Krankheitsverlauf; da sie ferner den momentanen Tod verursachen kann, so sollte man diesen Eingriff mit grosser Vorsicht anwenden; 2. der Lumbalpunction kommt eine gewisse diagnostische Bedeutung zu, man müsse dabei im Auge behalten, dass a) weder dem Gewicht noch dem Zuckergehalt der Flüssigkeit irgendwelche Bedeutung zuzumessen sei; b) der über 1‰ reichende Eiweissgehalt für einen entzündlichen Process und gegen Tumor spricht; c) die Trübung der Flüssigkeit ebenfalls für die Entzündung spricht; d) eine grosse Eitermenge im Sinne des purulenten Processes zu deuten sei (obgleich dieselbe mitunter bei Tuberculosis auftritt und eine klare Flüssigkeit die Meningitis purulenta nicht mit Sicherheit ausschliesst); e) grosse Mengen von cerebrospinaler Flüssigkeit (unter hohem Druck) schliessen die Meningitis purulenta diffusa aus; f) der Tuberkel-Bacillus wirft ein Licht auf den Process; g) nur die positiven Ergebnisse sind im diagnostischen Sinne zu verwerthen. *(Edward Flatau.)*

Tesson (505) machte bei einem 37jährigen Manne mit Schädelbruch drei Tage nach der Verletzung die Lumbalpunction und entleerte blutigen Liquor. Bei einer vier Tage später ausgeführten zweiten Lumbalpunction war der Liquor völlig frei von Blut. Patient erlag der Verletzung, und die Autopsie ergab ausser dem Schädelbruch eine Hirnverletzung mit beträchtlichem Bluterguss. Mit Recht weist Verfasser auf das widersprechende Ergebniss der Lumbalpunction hin, welche somit bei negativem Ausfall für die Frage des Vorhandenseins eines Blutergusses nur von problematischer Bedeutung ist.

Die wesentlichsten Punkte des von **Gangolphe** und **Pinatelle** (181) beobachteten Falles von Spina bifida occulta bei einem 27jährigen Manne sind bereits in der Ueberschrift enthalten. Von einem operativen Eingriff wurde bei dem noch anderweitige Stigmata degenerationis darbietenden Kranken abgesehen

Vulliet (536) hat die Spinalanästhesie in 70 Fällen geprüft. 52 mal gelang es, die Operation schmerzlos auszuführen, sechsmal war die Anästhesie ungenügend, achtmal wurde ein völliger Misserfolg constatirt. Vulliet hält zwar die Methode noch für verbesserungsfähig, meint aber, dass sie bei ihrem gegenwärtigen Stande keinerlei Vortheil vor der Allgemein-Narkose bietet.

Hawley und **Taussig** (209) haben die Spinalanästhesie in 21 geburtshilflichen bezw. gynäcologischen Fällen angewandt. Sie halten die Methode

für die Gebärende für ungefährlich, lassen aber die Frage noch offen, ob das Kind dadurch nicht geschädigt werden kann. Die unangenehmen Nebenwirkungen sind meist rasch vorübergehender Natur. Die Wehenthätigkeit wird gewöhnlich verzögert, trotzdem rathen die Verfasser zu weiteren Versuchen mit der Medullaranästhesie. Das Hauptgebiet der letzteren sind nach Ansicht der Verfasser die vaginalen Operationen und wohl auch ein Theil der Laparotomieen. — Beschreibung der Technik der Spinalinjection ohne neue Daten.

Corning (108) berichtet kurz über Experimente, welche er angestellt hat zu dem Zwecke, Anästhetica im Rückenmark zur localen Wirkung zu bringen, ohne die Dura zu punctiren. Er construirte eine Canüle, deren hinteres Ende mit dem positiven Pol einer galvanischen Batterie verbunden ist und in deren Hohlraum eine zweite kleinere Canüle passt, durch welche das Anästheticum bis auf die Dura gespritzt wird. Dann wird der Strom geschlossen (negativer Pol auf dem Abdomen). Corning hat das Instrument in einem Falle practisch erprobt. Die Anästhesie trat jedoch erst nach $^1/_2$ Stunde ein, weshalb zur Aethernarkose übergegangen werden musste. In diesem langsamen Eintritt der Anästhesie liegt vorläufig noch ein grosser Nachtheil, der eine practische Verwendung der Methode in grösserem Maassstabe noch nicht gestatten dürfte.

Die in **Clopton's** (99) Sammelreferat über die Litteratur der Spinalanästhesie citirten Arbeiten sind fast durchweg in diesem Jahresberichte originaliter referirt, so dass von einem nochmaligen Referate an dieser Stelle abgesehen werden kann.

Kozlowský (255) hält die Eucainisirung des Rückenmarkes als Mittel zur Analgesie für die operativen Eingriffe in der Kriegschirurgie für vortheilhaft und auf dem Kriegsschauplatze leicht und anstandslos ausführbar. *(Bendix.)*

Neugebauer (366) hat Tropacocain zur Analgesie des Rückenmarks verwendet, und zwar frisch bereitete Lösungen in der Dosis von 0,0375 bis 0,05; einige Male musste er die Dosis auf 0,07 bis 0,1 erhöhen, um Analgesie zu erzielen.

Trotzdem war die Analgesie in der Inguinalgegend oft unvollkommen und die Intoxicationsgefahr bedeutend.

Die Wirkung ist meist unberechenbar und für schwächliche Kranke gefahrvoll; unangenehme Nachwirkungen treten oft auf; Fieber bis 39,5, Paresen und Paralysen der unteren Extremitäten. Zum Schluss giebt Neugebauer in Kürze die Krankengeschichten von 60 mit Tropacocain behandelten Patienten. *(Bendix.)*

Fowler (164) berichtet über 81 operirte Fälle, deren Analgesie mittelst Rückenmarks-Subarachnoidal-Einspritzungen erzielt wurde. — Von 26 Laparotomien zeigte sich bei 5 eine unvollständige Analgesie; in allen Fällen war Verf. sehr gehindert von heftigen peristaltischen Bewegungen während der Operation. In zwei Fällen von Varicocele klagten die Patienten über Schmerzen, als die spermatischen Stränge angefasst wurden. In einem Falle von Colporrhaphie und Perineorrhaphie verschwand die Analgesie zu früh, und Fowler musste in Folge dessen Chloroform gebrauchen. Bei 5 Amputationen genügte das Cocain vollständig. — Bei 15 anderen Amputationen der unteren Extremitäten musste man die Einspritzung einmal wiederholen. — Bei mehreren Rippenresectionen klagte Patient über Schmerzen beim Sägen des Knochens und Durchschneiden des Nerven.

Unerwünschte Complicationen wie Vertigo, Erbrechen etc. waren in $^1/_8$ der Fälle. — Kein Todesfall durch Cocain. — Antipyrin soll die Analgesiekraft des Cocains erhöhen. *(Schoenberg, New-York.)*

Delaup (123) berichtet über 22 Fälle, bei welchen er subarachnoidale Cocaineinspritzungen für operative Zwecke machte. In 90 % erzielte Verf. eine vollständige Analgesie. In 41 % absolut keine Nebenwirkungen. Nabelgefühl in 36 %. — In 50 % Kopfschmerzen, welche ungefähr 12—24 Stunden dauerten. — Delaup empfiehlt erst eine subcutane Morphium- und Strychnin-Injection, die unangenehme Nebenerscheinungen des Cocains vermeiden soll. — Cocain ist nicht bei nervösen Individuen, Frauen und Kindern anzuwenden, wo nur Verlieren des Bewusstseins die nöthige Ruhe verschaffen kann. *(Schoenberg, New-York.)*

Rodman (443) erwähnt die bekannten Krankheiten, wo die Cocaineinspritzungen in dem Rückenmarks-Subarachnoidalraum dem Chloroform und Aether vorzuziehen sind, und betont die specielle Indication bei Alcoholikern. Als Einspritzungsstelle empfiehlt Rodman den Raum zwischen V. Lumbar- und Sacrum Vertebra. — Kleine Dosen zweiprocentiger Lösung sind vorzuziehen grösseren Dosen von schwächeren Lösungen. *(Schoenberg, New-York.)*

Weber (543) bespricht die Indicationen der Rückenmarks-Subarachnoidal-Einspritzungen mit Cocain bei verschiedenen Operationen zwecks Anästhesie und warnt vor Anwendung dieser Methode bei Kindern, bei welchen Cocain leicht Gehirnreiz- und Lähmungserscheinungen giebt. — Dagegen ist bei alten Individuen diese Methode der Allgemeinanästhesie vorzuziehen, da Chloroform oder Aether viel gefährlicher auf geschwächte alte Patienten wirken. — Ferner sind die Cocaineinspritzungen indicirt bei Leuten, die an Emphysema, chronischer Bronchitis, Lungentuberculose, Obesitas, Arteriosclerosis, Myocarditis oder Nephritis leiden, wo Chloroform und Aether eine unmittelbare Gefahr bilden. *(Schoenberg, New-York.)*

Payne (385) bespricht die Anwendung von subarachnoidalen Cocaineinspritzungen für Operationen am Kopfe und theilt mehrere Fälle mit. *(Schoenberg, New-York.)*

Clarke (97) bespricht die spinale Anästhesie-Methode in der Gynäcologie und kommt zu folgenden Schlüssen: Diese Methode ist nicht ohne Gefahr für Mutter und Kind. — Die uterinen Contractionen sind unter dem Einflusse des Cocains schmerzlos, die Bauchmuskeln helfen aber viel weniger mit, und dadurch ist das Gebären protrahirt. — Die Kopfschmerzen und das Steigen der Temperatur sind so oft, das Erbrechen noch öfter als in den chirurgischen Fällen zu sehen. —

Die verschiedenen Operationen sind nicht so leicht auszuführen wie bei Frauen unter Chloroformnarkose. — Anwendung der Zange und schnelle Dilatation des Cervix waren vollständig durch Cocaineinspritzungen durchführbar. *(Schoenberg, New-York.)*

Bainbridge (25) giebt die Erfahrungen, die er mit 50 Spinalanästhesien machte, wieder. Davon sind 24 Fälle in der vorliegenden Arbeit besprochen. Verf. zieht das Cocain dem Eucain vor, als weniger unangenehme Nachwirkungen erzeugend, — Bainbridge hat allgemeine Analgesien gesehen, die sich auch über Augen, Mund, Rachen erstreckten. — Verf. empfiehlt, Brompräparate vor der Anwendung des Cocains als Mittel gegen Kopfschmerzen, Erbrechen, die nach Anwendung der Spinalanästhesie manchmal erscheinen, zu vermeiden. — Bei nervösen Patienten sah Verf. manche hysterische Erscheinungen, die aber nach wenigen Minuten ver-

schwanden. — Die Analgesie dauert von einer halben Stunde bis vier Stunden. — In wenig Fällen sah B. temporäre Paralysis oder Vertigo. — Das Gefühl für Muskelbewegung, Temperatur und Tasten bleibt unberührt. Oft erscheint eine leichte Temperatursteigerung für die ersten 8—10 Stunden. — Circulation und Respiration zeigen keine wesentliche Aenderung.

(Schoenberg, New-York.)

Prouff (418) berichtet über eine 62 jährige Frau, welcher ein Cubikcentimeter einer 1 % Cocainlösung in den Wirbelcanal injicirt wurde, um unter vollständiger Analgesie einen Nagel aus der Fusssohle zu entfernen. Die Operation ging gut von statten, doch trat unter Rückenschmerzen, Schwächegefühl und Cyanose der Tod 19 Stunden später ein. *(Bendix.)*

III. Krankheiten der peripherischen Nerven.

a) Chirurgische Behandlung der paralytischen Deformitäten, spastische Gliederstarre, Maladie de Little, Paralysis agitans, Neurome, Ischias, Nervenverletzungen, Neuritis traumatica, Contracturen, Torticollis, Mal perforant. Dystrophia musculorum progrediens, peripherische Nervenlähmungen, Arthropathie, Syringomyelie, Ulcus cruris.

(Nervennaht, Nervenresection, Nerventransplantation, Nervenplastik, Nervendehnung, Sehnentransplantation etc.)

Peckham (386) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Dupuytrenscher Contractur, welchen er mit offener Excision der retrahirten Palmar-Aponeurose behandelt hat. Er betont, dass nach subcutaner Durchschneidung nicht selten Recidive beobachtet werden, und empfiehlt daher die Methode der offenen Durchschneidung und Exstirpation — eine Methode, welche bei uns in Deutchland längst als Normalmethode gilt.

Eads (144) beschreibt 5 Fälle erfolgreicher Nervennaht am Medianus und Ulnaris. Accurate Anpassung der Endigungen, exacteste Asepsis und Blutstillung, thunlichste Vermeidung antiseptischer Mittel sind Voraussetzung für das Gelingen der Nervennaht. Verf. näht die Nerven mit Chromcatgut. Genaue Beschreibung der Technik. Tabellarische Uebersicht über die aus der Litteratur bekannten Fälle. Ausser Chromcatgut für den Nerven verwendet E. noch Silberseide für das Perineurium. Das Operationsgebiet soll erst — unter Zuhülfenahme von Erweiterungsschnitten — klar freiliegen. Jede Spannung ist durch geeignete Stellung des Gliedes nach der Operation zu beseitigen. Verluste von Nervensubstanz sind durch Streckung oder Lappenüberbrückung auszugleichen. Die beste Prognose gewährt naturgemäss die unmittelbar nach der Verletzung ausgeführte Naht, bei glatten Wundrändern des Nerven und nicht verunreinigter Wunde.

Fairchild (155) beschreibt eingehend einen Fall von Daumenverletzung relativ leichter Natur, welche zu den schwersten Erscheinungen im Medianusgebiete führte. In der Annahme, dass der Nerv durch die Narbe gedrückt werde, wurde nicht weniger als 5 mal operirt und stets ohne Erfolg, so dass Pat. schon bereit war, sich den Arm amputiren zu lassen. Fairchild nahm an, dass die ständige Wiederkehr der Schmerzen darauf zurückzuführen sei, dass der Nerv immer von neuem wieder von Narbengewebe bedeckt wird. Er liess deshalb von einem Zahnarzt eine feine Goldplatte herstellen, legte die Nerven zum 6. Mal frei, excidirte alles Narbengewebe und bedeckte den Nerven mit der Goldplatte. Schwinden

der Schmerzen, so dass Patient nach 2 Monaten wieder als Zimmermann arbeiten konnte.

Stern (497) berichtet über einen Fall von paralytischem Klumpfuss.

Hamann (203) betont die Wirkungslosigkeit nicht chirurgischer Maassnahmen in allen vorgeschrittenen Fällen von spastischem Schiefhals; die Sicherheit des Erfolges bei radicalem Vorgehen, das Fehlen auffallender Bewegungsstörungen nach der Operation. Hamann empfiehlt in allen schweren Fällen nicht nur Durchschneidung der Cervicalnerven, sondern auch der Muskeln. Bericht über 2 erfolgreich operirte Fälle. Ausführliche klinische Besprechung der Aetiologie, Symptome, Pathologie und Diagnose des Accessoriuskrampfes.

Tubby (519) berichtet über seine Erfahrungen mit der Sehnentransplantation bei infantilen und spastischen Lähmungen. Genaue Beschreibung von 8 Fällen mit Abbildung der betr. Extremität vor und nach der Operation. Details sind im Original nachzusehen. Resultate gut.

White (547) berichtet über die Endresultate der von ihm ausgeführten 11 Sehnentransplantationen. In einem Fall von Strecklähmung des Daumens wurde der flexor carpi radialis transplantirt ohne Erfolg. Von den 10 Fussoperationen scheiden 3 aus, weil erst vor kurzem operirt. Von den restirenden 7 Fällen von paralytischer Deformität sind 6 durch die Sehnentransplantation erheblich gebessert, im 7. Fall wurde die Equinusstellung nur durch die Verlängerung der Achillessehne corrigirt, aber das Kind konnte nicht ohne Apparat gehen.

Whitmann (553) beschreibt eingehend die verschiedenen Methoden der operativen und orthopädischen Behandlung des Pes calcaneus bezw. calcaneovalgus: Willett's Methode der Verlängerung der Achillessehne, die Arthrodese im rechten Winkel mit und ohne Entfernung des Talus und die Sehnentransplantation (Insertion der Peronei in die Achillessehne). Die von Nicoladoni angegebene Methode der Sehnentransplantation wurde zuerst von dem Erfinder in einem derartigen Fall von Pes calcaneus ausgeführt. Whitmann empfiehlt zur Unterstützung der redressirenden Behandlung eine von ihm angegebene Stahlschiene, welche, von der Kleinzehenseite bis zur tuberositas Tibiae reichend, dem Fuss in redressirter Stellung angepasst und unter dem Schuh getragen wird. — Abbildungen behandelter Fälle vor und nach der Operation.

Wallis (539) beschreibt den Fall eines 20jährigen Mädchens, welches wegen congenitalen Fehlens des oberen Radio-Ulnar-Gelenkes den Arm nicht gebrauchen konnte. Wallis beabsichtigte nun, den Arm durch eine Operation zu mobilisiren, bezw. die schlechte Stellung zu corrigiren. Bei dieser Operation trat nun in Folge des langen Liegens des Esmarch'schen Schlauches eine Constrictionslähmung ein. „Main en grippe" Stellung der Finger. Wallis gelang es noch, durch eine zweite Operation (Sehnenverlängerung) die Contracturstellung beträchtlich zu verringern.

Decroly (119) beobachtete einen 33jährigen Mann, der sich an einem elektrischen Kabel schwere Verbrennungen beider Arme zugezogen hatte. Der linke Arm musste wegen Gangrän amputirt werden, und im Stumpfe entwickelte sich ein schmerzhaftes Neurom. Am rechten Arm war in Folge der tiefgehenden Verbrennung eine vollständige Lähmung des Cubitalnerven eingetreten. Die ein Jahr später vorgenommene Operation bezweckte die Befreiung des Nerven aus der festen Narbe. Während die sensiblen Störungen sich besserten, blieb die motorische Lähmung unverändert bestehen. In der Narbe hatte sich ein kleiner unempfindlicher Tumor entwickelt, welcher excidirt wurde. Microscopische Untersuchung?

Worobjew (562) theilt 10 selbst beobachtete Fälle von Genu recurvatum mit, darunter einen in Folge von essentieller Kinderlähmung, einen in Folge von Arthropathie des Kniegelenks bei Dementia paralytica. Bei infantiler Paralyse kann es zu Genu recurvatum dann kommen, wenn sämmtliche das Kniegelenk umgebenden Muskeln gelähmt sind. Genu recurvatum bei Tabes und progressiver Paralyse ist wiederholt beschrieben. Gewöhnlich tritt unter dem Einfluss von trophischen Störungen Arthritis deformans ein, welche sich durch Atrophie der Gelenkenden, Verdickung der Kapsel, Osteophytenbildung etc. äussert. Das Gelenk wird entstellt, schlotternd, und bei Combination gewisser Veränderungen im Gelenk mit statischen Anomalieen kommt es zur Bildung von Genu recurvatum.

Der von v. Eiselsberg im 57. Bande v. Langenbecks Archiv beschriebene Fall von Vernähung der Schulterblätter bei Dystrophia musculorum und dadurch bedingte Schaukelstellung der Scapulae ist bereits in diesem Berichte besprochen worden. **Ehrhardt** (149) beschreibt nun einen zweiten von v. Eiselsberg operirten Fall. Auch in diesem Falle gelang die völlige Vernähung der medialen Scapularränder mit Silberdraht, und es trat völlige knöcherne Verwachsung beider Scapulae ein. Aber auch in diesem zweiten Falle zeigten sich Compressionserscheinungen des Plexus brachialis mit Schmerzen und Circulationsstörungen in den Armen. Durch die forcirte Adduction der Scapulae nehmen die Claviculae eine mehr sagittale Stellung ein, wodurch Gefässe und Nerven zwischen Clavicula und 1. Rippe comprimirt werden. In beiden Fällen hat v. Eiselsberg diese Erscheinungen durch bajonettförmige Durchsägung und Verlängerung der Claviculae um 2 cm erfolgreich beseitigt. Durch die Operation erlangte der Kranke die Fähigkeit activer Elevation der Arme bis über die Horizontale wieder, und diese Fähigkeit bestand bei ihm noch 3 Jahre nach der Operation, trotzdem das Grundleiden inzwischen erheblich fortgeschritten war.

In erster Linie eignen sich für diese Operation die sog. Abortivformen der Dystrophia musc. progr., in welchen die Cucullaris- und Serratuslähmung im Vordergrund der Beschwerden stehen.

Stumme (500): Gegen die von Mikulicz angegebene Behandlungsmethode des musculären Schiefhalses mittelst Resection des entarteten Kopfnickers sind zahlreiche Bedenken geltend gemacht worden. Zur Entkräftung derselben hat St. 34 von v. Mikulicz nach seiner Methode operirte Fälle eingehend nachuntersucht und die Resultate mit denjenigen, welche durch andere Methoden erzielt wurden — im Ganzen 120 Fälle — verglichen. Verf. kommt nun auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen zu dem Schlusse, dass für schwere Fälle von Caput obstipum musculare die Resection des Kopfnickers als die beste Methode zu betrachten ist, der die Recidive fast ganz ausschliesst. Meist genügt eine partielle Resection, nur die allerschwersten Fälle erheischen die totale Entfernung des Muskels. Eine orthopädische Nachbehandlung beschleunigt erheblich die Wiederherstellung der normalen Verhältnisse der Wirbelsäule. Ausser dem Muskel müssen auch alle bei Ueberstreckung nach der gesunden Seite sich anspannenden Gewebsstränge, eventuell sogar der Rand des Cucullaris durchschnitten werden.

Für ganz leichte Fälle von Torticollis kann selbstverständlich die Mikulicz'sche Methode gar nicht in Betracht kommen; hier genügt, wenn nicht schon die rein orthopädische Behandlung, jedenfalls die Tenotomie.

Sämmtliche nachuntersuchten Fälle werden in extenso vom Verf. mitgetheilt und das erzielte Resultat durch vergleichende Gegenüberstellung der vor und nach der Operation gewonnenen Photogramme gut illustrirt.

Friedberg (173) berichtet über 29 beobachtete und operirte Fälle von angeborenem musculärem Schiefhals. Nach Ansicht des Verf. ist als Aetiologie für das Zustandekommen des Caput obstipum musculare congenitum in der grossen Mehrzahl der Fälle die durch das Geburtstrauma bedingte pathologische Veränderung im Sternocleidomastoideus anzusehen. In vereinzelten Fällen jedoch kann die pathologische Haltung auch schon während des Embryonallebens entstehen (dauernde Annäherung der Insertionspunkte im Uterus; im frühen Embryonalleben bestandene Verwachsung der Gesichtshaut mit dem Amnion). Das anatomische Bild ist in allen Fällen macroscopisch und microscopisch ein gleichartiges, eine interstitielle Myositis. Unentschieden bleibt es aber noch, ob es sich um einen rein degenerativen, nur durch das Trauma bedingten Process im Muskel handelt, oder ob ein wirklich entzündlicher Process in Folge bacillärer Infection des verletzten Muskels vorliegt. Als operatives Normalverfahren sieht Verf. die Exstirpation bezw. Resection des erkrankten Muskels an. Wie weit die Resection zu erfolgen hat, lässt sich erst während der Operation auf Grund der vorgefundenen Ausdehnung der Narbenschrumpfung entscheiden. In geeigneten Fällen tritt an die Stelle der Resection die plastische Verlängerung des Muskels nach Bayer. Sämmtliche 29 Fälle werden auszugsweise mitgetheilt.

Linser (296): Die Behandlung des musculären Schiefhalses ist von den rein orthopädischen Maassnahmen und der subcutanen Tenotomie neuerdings bis zur totalen Excision des Kopfnickers nach von Mikulicz fortgeschritten. Diese Methode wurde auch in der Bruns'schen Klinik eingeführt, so zwar, dass nur der narbig degenerirte Theil des Muskels bis zur sichtbaren Grenze normaler Muskelsubstanz excidirt wurde. Die Schnittführung wurde dabei so geändert, dass statt des früheren Längsschnittes ein Querschnitt 1—2 cm über und parallel dem Schlüsselbein in einer Länge von 4—5 cm geführt wurde. Nach der Heilung der Wunde gelang die Ausgleichung der Deformität stets ohne Schwierigkeiten; eine orthopädische Nachbehandlung war nicht erforderlich. Die Dauererfolge waren günstig. Von 13 operirten Patienten war nur bei zweien die schiefe Haltung nicht ganz verschwunden, aber auch hier der Kopf frei beweglich. Auch die begleitenden Scoliosen und Asymmetrieen des Gesichts erfuhren eine allmähliche Rückbildung. 12 instructive Krankengeschichten mit guten Abbildungen werden mitgetheilt. —

Joachimsthal (231): Die Aetiologie des Schiefhalses ist umstritten; der Lehre einiger Forscher von seiner intrauterinen Entstehung treten andere gegenüber mit der gleichfalls berechtigten Ansicht, der Torticollis sei ein erst nach der Geburt erworbener Zustand. Diese Uneinigkeit in der Auffassung des Grundes liess eine einheitliche Therapie nicht aufkommen. Das subcutane Vorgehen wechselte mit dem Verfahren der offenen Durchtrennung, bis Mikulicz, dem Hoffa u. a. m. folgten, durch Exstirpation des verkürzten Kopfnickers für die schwereren Fälle das Normalverfahren angab.

Dass aber die offene Durchtrennung dennoch bessere Behandlungsresultate giebt, als Mikulicz's Methode, soll an 14 vom Verf. operirten Fällen erwiesen werden, die sechs Monate nach Schluss der Behandlung nachuntersucht wurden. Immer stand der Kopf gut und die Narbe war kaum zu finden. Zweimal war an der operirten Seite Abflachung bemerkbar, einmal war der Muskel ganz geschwunden, einmal statt des stehengebliebenen

Cleidaltheils ein harter Strang fühlbar. Stets war die Scoliose der Halswirbel geschwunden.

Besonders gut ist das Resultat bei dem in Steisslage geborenen, zur Zeit der Demonstration $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, der ambulant operirt wurde. Die Gesichtssymmetrie ist hergestellt. Der Kopf steht in der Mitte.

Bei einem 14jährigen Knaben war das linke Ohr der stark gehobenen Schulter genähert, die Mittellinie des Gesichts lief rechts convex, ebenso die Raphe des Gaumens. Hinten bemerkte man rechtsseitige Cervical-, linksseitige Dorsalabweichung. Die Wirbelsäulenscoliose zeigte den zweiten und häufigeren der 2 Lorenz'schen Typen, bei dem das Gesicht des mässig geneigten Kopfes nach der gesunden Seite gelagert, die Halsscoliose concav nach der kranken, die Brustscoliose concav nach der gesunden Seite ist. Diese Form ist eine primäre Cervicalscoliose mit theils occipitaler Compensation, die, ohne die Difformität geringer zu machen, als beim ersten Typus, wenigstens eine aufrechte Kopfhaltung zulässt. Nachdem der Verband in aufrechter Haltung angelegt war, schwanden unter der Nachbehandlung auch die Verkrümmungen.

An einem 44jährigen Patienten wird gezeigt, dass selbst Erwachsene durch einfache Tenotomie von ihrem caput obstipum befreit werden können; an einem 12jährigen Mädchen wird der günstige Einfluss des Eingriffes auf die Assymmetrie des Gesichts nachgewiesen.

Die anatomischen Verhältnisse der bei hochgradigem C. obstipum nie fehlenden Schädelungleichheiten hat Witzel an anatomischen Präparaten studirt und findet am Schiefhals eine Störung des Gleichgewichts der Muskeln und glaubt an ein gesetzmässig assymmetrisches Wachsthum der Knochen. Andere Forscher sehen im Zug des verkürzten Kopfnicker und seiner Atrophie, in Störungen der Circulation und Inspiration die pathogenetischen Factoren der Assymmetrie.

Vulpius (537) schildert eingehend die verschiedenen Methoden der Behandlung der Kniegelenkcontracturen, ohne etwas wesentlich Neues beizubringen. Die von Heussner empfohlene Ueberpflanzung der Beuger auf die Streckseite hat V. schon wiederholt ausgeführt, bezweifelt indessen, ob diese Kraft hinreicht, um ernstere Contracturen zu strecken, er empfiehlt die Methode vorläufig nur für paralytische Beuge-Contracturen des Kniegelenks.

De Buck (66) macht Mittheilung von einem Fall von Nervennaht bei einem 23jährigen Schlächterlehrling. Etwa vier Wochen nach einer Verwundung durch einen Dolchstich in der Gegend unterhalb des Ellenbogengelenkes an der Beugeseite des Vorderarms hatte sich starke Atrophie und Paralyse der Flexoren des Vorderarms und der Hand rechterseits entwickelt. Die Sensibilität war erloschen in diesen Gebieten. Nur die Extensoren waren intact geblieben. Nachdem die durchschnittenen Nerven die medianus und ulnaris genäht waren und der durch die Narbe comprimirte radialis losgelöst war, besserte sich die Motilität des Armes und der Hand ganz deutlich, dagegen blieb die Sensibilität nach wie vor gestört. *(Bendix.)*

Wyss (563): Ein Arzt fiel ausgleitend hin, wobei ihm die Ecke eines scharfen Eisens in den rechten Daumenballen drang. Aus der Verbreitung der sofort eintretenden Anästhesie schloss er, dass der Medianus durchtrennt sein müsse. Bei genauer Untersuchung stellte sich heraus, dass die Sensibilität im Medianusgebiete vollständig verschwunden war, und zwar in allen Qualitäten. Die Anästhesie erstreckte sich auf die Volarseite des ersten, zweiten und dritten Fingers, die Hälfte der Volarseite des vierten Fingers, die radiale Hälfte der Palma, das Dorsum des Zeigefingers von der zweiten, das des Mittelfingers von der ersten Phalanx nach vorn.

Da man noch zweifelte, ob der Medianus durchtrennt oder nur stark gequetscht sei, so unterliess man einen operativen Eingriff, und die Wunde heilte reactionslos zu.

Während nun an den ersten beiden Tagen keine erhebliche Schmerzen bestanden hatten, traten am dritten Tage neuralgieähnliche Schmerzen auf. Auch war Druck auf die Wunde jetzt intensiv schmerzhaft, ausstrahlend in die Finger, dem Schmerz bei starkem faradischen Strom vergleichbar. Dazu kam in der Folgezeit eine locale Anämie.

Therapie: Bestreichen mit faradischem Pinsel, schwacher Strom. Faradisches Wasserbad; Massage der adhärenten Narbe, Fingergymnastik.

Nach 14 Tagen: Die Anästhesie im Medianusgebiet ist vollständig. Die Neuralgien sind allmählich verschwunden. Druck auf die Narbe noch sehr schmerzhaft.

14 Tage später: Status idem. Nur zeigten sich an den Kuppen von Zeige- und Mittelfinger kleine tiefe Geschwüre, deren Entstehung unklar war, die aber rasch verheilten. Gelegentlich stellt sich heraus, dass Patient sich mit der Cigarette verbrannt hat, ohne es im geringsten zu bemerken.

14 Tage später: Status idem. Neu hinzutritt eine linearscharf abgegrenzte Hyperidrosis im Ulnarisgebiet. Im Medianusgebiet die Haut auffallend trocken, im Radialisgebiet normal.

14 Tage später: Die Hyperidrosis allmählich verschwunden. 2 cm distalwärts von der Narbe ausgesprochener Druckschmerz.

14 Tage später: Successives Vorrücken dieser bei Berührung mit Schmerz reagirenden Gefühlssphäre distalwärts. Beim Berühren dieser Stellen Ausstrahlen der Schmerzen in die Finger. Ueberempfindlichkeit.

Nach $3^1/_2$ Monat: Nirgends mehr Anästhesie. Bei Berührung eines Fingers Schmerzen, die in andere Finger ausstrahlen. Tastsinn kehrt langsam zurück. Druck auf die Narbe kaum noch schmerzhaft.

Dumstrey (139) bekam einen 10jährigen Knaben in Behandlung mit einer Ulnarislähmung nach einer schweren Ellenbogenfractur. Er unternahm es, in der Voraussetzung, dass es sich um einen grossen Defect im N. ulnaris handeln würde, den peripheren Stumpf des Nerven auf einen gesunden Nerven zu überpflanzen. Er legte den N. medianus frei, und legte in einen durch einen schrägen Schnitt entstandenen Schlitz den N. ulnaris hinein und befestigte ihn durch Catgutfäden. Der Erfolg war recht befriedigend; die Sensibilität im Ulnarisgebiet kehrte wieder, die Contractur der Hand besserte sich, ebenso die Atrophie der Handmuskulatur.

Dass die Einheilung des gepfropften Nerven gut erfolgt, bestätigten ihm sechs Thierversuche; die histologische Untersuchung der operirten Nerven ergab, dass ein deutliches Uebergehen der Nervenfasern in den meisten Fällen vom medianus in den ulnaris nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, ausser in zwei Fällen (Fall 5 und 6), wo mit Sicherheit ein Auswachsen der Nervenfasern durch die Narbe constatirt wurde. Er glaubt deshalb, dass eine Heilung erst nach längerer Zeit zu erwarten ist, und dazu eine primäre, glatte und reactionslose Vereinigung der Nervenenden erforderlich ist. *(Bendix.)*

Lotheisen (305) benutzte, zur Vereinigung der weit auseinander stehenden Enden durchtrennten Nerven, Röhren von Gelatine, welche in 2procentiger Formalinlösung gehärtet wurden, um eine zu frühe Verflüssigung zu verhindern.

Er fand, dass die Gelatineröhren fast immer tadellos einheilten. Er hält es für nothwendig, dass bei Sehnennaht die Röhren zweimal 24 Stunden,

bei Nervennaht dreimal 24 Stunden in Formalin gehärtet werden, um bei Fiebereintritt einer zu frühen Verflüssigung vorzubeugen. *(Bendix.)*

Bailey (24) theilt einen Fall von postoperativer Paralysis des N. spinalis mit, und bespricht die Vertheilung dieses Nerven in Sternomastoideus und Trapezius. Nach Vergleichen seines Falles mit anderen bis jetzt publicirten kommt Verf. zum Schlusse, dass der Musculus Sternomastoideus seine Innervation nur vom N. spinalis erhält, der M. trapezius dagegen oft auch vom Nervus cervicalis innervirt sein kann. *(Schoenberg, New-York.)*

Laubie (277): Ein 24jähriges Mädchen war vor 5 Monaten cr. die Treppe hinunter gestürzt, sodass ihr ein grosses Messer tief in die linke Glutaealgegend eindrang. Die Wunde heilte und vernarbte nach 14 Tagen gut, doch war seitdem das linke Bein gefühllos und bewegungslos; auch die Zehen konnten gar nicht bewegt werden; die Muskeln waren etwas atrophisch, die Sehnen- und Hautreflexe waren erloschen; die Muskeln der Hüfte zeigten eine Herabsetzung der elektrischen Reaction, die des Beines theils Entartungsreaction, theils Schwund jeder Reaction auf den faradischen und galvanischen Strom. An dem hinteren Theil der Hüfte bestand Hypästhesie, während Anästhesie vorlag im Gebiete des N. saphenus cutan., des musculocutaneus peronei, des ram. calcan. et cutan. plant. des tibial. postic. des Nn. plant. etc. Am 26. Mai wurde von Lanelongue die Sutur zwischen den beiden Nervenenden vorgenommen, die in einer Distanz von 1 Centimeter in der Narbe von einander entfernt lagen. Schon am Abend des Tages der Operation kehrte die Sensibilität am Bein wieder, während die Berührung am Fuss abgestumpft war. Dem folgte für einige Tage eine Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Die Empfindlichkeit der Zehen kam erst sehr spät wieder und ebenso die Beweglichkeit des Beines. Ein halbes Jahr nach der Operation war auch in den Zehen die Sensibilität wiedergekehrt; die Kranke konnte allein ohne Stock gehen, doch konnte sie die Fusspitze noch nicht heben. Ausser dem beschriebenen Falle erwähnt L. 3 Fälle sofortiger Sutur des N. ischiadicus und 4 Fälle später Vernähung des Nerven (5—24 Monate) aus der Litteratur. Die Rückkehr der Sensibilität war in diesen Fällen eine sehr verschiedene, am spätesten kehrt das Temperaturgefühl wieder, dessen Abwesenheit in dem oben beschriebenen Falle zu schweren Verbrennungen geführt hatte. Auch die Motilität besserte sich im Laufe von mehreren Monaten in einigen der beschriebenen Fälle.

Thorbum (510): Ein 16jähriges Mädchen, das im August 1895 durch eine Maschine auf nicht zu erklärende Weise verletzt worden war, zeigte März 1896 eine völlige Lähmung und schlaffe Atrophie der linken oberen Extremität; sämmtliche Muskeln, auch die kleinen Handmuskeln reagirten auf den elektrischen Reiz nicht. Der M. deltoideus, Pectoralis major, Latissimus dosi, Serratus major und der Trapezius zum Theil waren mitergriffen. An der Hand und dem Vorderarm wie an dem Oberarm (vordere und hintere Fläche) bestand völlige Anästhesie, die das ganze Gebiet der vom Plexus brachialis versengten Haut einnahm; dazu bestanden vasomotorische Störungen, Glossy skin. Der Sitz der Läsion (Ruptur oder Contusion des Plexus brachialis) musste in dem Plexus aussen vom Scalenus medius gesucht werden; denn die darüber liegenden Fasern (Scaleni, Longus colli, Rhomboideus, Subscapularis) waren intact, die darunter liegenden mitbetroffen. Es wurde eine plastische Operation in Aussicht genommen und die secundäre Naht $7\frac{1}{2}$ Monate nach dem Beginne der Läsion im April 1896 vorgenommen; eine Narbenmasse verhüllte den

Plexus brachialis an der oben beschriebenen Stelle; man sah die oberen und unteren Enden der durchschnittenen Plexusnerven, die verdickt waren, in die Narbenmassen eintreten. Die Naht wurde sofort angelegt und zwar an 5 Nervenstämmen. Erst November 1896 begann der Arm seine Beweglichkeit wieder zu bekommen, d. h. $6^1/_2$ Monate cr. nach der Operation. Februar 1900, 4 Jahre nach der Operation war die linke obere Extremität noch atrophisch: die Hand konnte gar nicht benutzt werden, der Vorder- und Oberarm zeigten einige Beweglichkeit; eine Empfindung bestand an der ganzen Extremität, doch fehlte jede genauere Localisation. Die Fingerbeweglichkeit war eine geringe, meist waren die Finger flectirt und steif; doch konnten sie zum Theil etwas gebeugt, adducirt werden etc. Eine weitere Beweglichkeit trat noch während der andauernden Beobachtung ein. Der Fall lehrt, dass auch in veralteten Fällen von Verletzungen des Plexus brachialis operativ noch mit Erfolg vorgegangen werden kann.

(Bernhardt.)

Borzymowski (50) berichtet über ein 7jähriges Mädchen, an dem eine Sehnentransplantation in Folge des paralytischen pes equinovalgus ausgeführt worden ist. Vor 5 Jahren Poliomyelitis anterior acuta, mit nachfolgender völliger Lähmung des linken M. tibialis anterior. Der operative Eingriff bestand in einer Transplantation der Sehne des letztgenannten Muskels in diejenige des M. extensor hallucis. Der Erfolg dieser Operation war ein durchaus günstiger. *(Edward Flatau.)*

Bréavoine (58): Bekanntlich haben Faure und Furet vorgeschlagen, die durch Vernichtung der N. facialis z. B. bei destructiven Processen im Ohre entstandenen unheilbaren Lähmungen dieses Nerven durch Vernähung mit einem Ast des N. accessorius zu heilen. In der vorliegenden Abhandlung wird nun zunächst die Operationsmethode Faure's ausführlich beschrieben und sodann die Krankengeschichte des operirten Mannes, welcher sich die Facialislähmung durch Schuss ins Ohr zugezogen hatte, mitgetheilt. Der Kranke wurde erst 18 Monate nach der Verletzung operirt; Resultat: die verlorene willkürliche Beweglichkeit ist nicht wiedergekehrt, wohl aber die elektrische Erregbarkeit des Gesichtsnerven, seiner Aeste und der von ihnen innervirten Muskeln. Die Erregbarkeit ist geringer, als auf der gesunden Seite, Entartungsreaction besteht nicht, wohl aber ist im M. orbic. oris die KaSz geringer als die ASz, die Contractionen aber sind nicht träge. Im M. trap. besteht eine geringe Atrophie: die Schulter kann an dieser Seite weniger hoch erhoben werden, als auf der gesunden Seite; der M. sternocl. ist intact. Des Weiteren lernen wir in dieser Arbeit die von Barrago-Ciarella in Italien (il Policinico Roma, febbraio 1901, fasc. 3) verfasste experimentelle Arbeit kennen, in welcher dieser Autor wie Manasse in Deutschland (Langenbecks Archiv 1900 Bd. 62) schon vor ihm derartige Pfropfungs- und Vernähungsversuche im Sinne Faure's an Hunden ausführte. Der italienische Autor kam zu folgendem Resultat: Bei Hunden kann man durch unmittelbar nach der Durchschneidung erfolgenden Vernähung des centralen Endes des n. accessor. oder des n. Vagus (dies ist offenbar vorher noch nicht gemacht worden) mit dem peripherischen Ende des resecirten Facialis die Function in den von eben diesem Nerven innervirten Muskeln wiederherstellen.

Hochinteressant ist weiter der Bericht über eine Mittheilung R. Kennedy's (Philosophical Transactions of the Royal Soc. of London, Series B. vol. 194. 1901) über die Heilung eines rechtsseitigen Facialiskrampfes durch Durchschneidung des N. facialis und Vernähung seines

peripherischen Endes mit dem nicht durch- sondern behufs Einpfropfung des Facialisstumpfes nur angeschnittenen N. accessorius. Resultat (470 Tage nach der Operation):

Der Gesichtsmuskelkrampf war nie wieder aufgetreten; Lidschluss, wie links, nur nicht ganz so kräftig; die rechte Augenbraue kann nur schwach gerunzelt werden, die Wangen- und Mundbewegungen sind nicht coordinirt; der M. buccinator functionirt zur Zufriedenheit. Die Gesichtsmuskeln sind nicht atrophisch; in der Ruhe bemerkt man nichts mehr von einer Lähmung; die Gesichtsmuskeln hatten ihren Tonus wiedererlangt. Trapezius und Sternocleidomast. ziehen sich in normaler Weise zusammen. Der motorische Punkt des Facialisstammes liegt etwa 2 cm tiefer, als normal im Niveau der zwischen Accessorius und Facialis gesetzten Anastomose. Elektrische Reizung an dieser Stelle bewirkt sowohl Contractionen der Gesichtsmuskeln wie der mm. trap. und sternocl. Weiter bemerkte man, dass bei plötzlicher willkürlicher Erhebung des rechten Arms von Seiten der Kranken sich die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur mitcontrahirte. Diese Bewegung im Gesicht tritt nur im Moment der plötzlichen Armerhebung auf: bleibt der Arm erhoben, so verschwindet sie sofort.

Des Interesses und der nicht leichten Zugänglichkeit der Mittheilung wegen hat Ref. geglaubt, Recht zu thun, wenn er diesen wichtigen Fall Kennedy's etwas ausführlicher berichtet hat.

Bréavoine kommt am Ende seiner Arbeit zu folgenden Schlussfolgerungen: An die genannte und ausführlich besprochene Operation (Vernähung des N. facialis mit dem Accessorius) darf man nur herangehen, wenn die Gesichtslähmung als sonst unheilbar erkannt worden ist; das Gleiche gilt für die Therapie des Facialiskrampfes. Verf. zieht die directe Anastomosirung des Facialis mit dem zum M. trapez. gehenden Ast des Accessorius der Nervenpfropfung vor. Die Operation ist keine schwere: die Armbewegungen werden nicht oder nur unbedeutend gestört; die Wiederherstellung des Tonus der Gesichtsmuskeln ist durchaus möglich. Die Operation ist demnach innerhalb der oben gekennzeichneten Grenzen zu versuchen, da sie die Facialislähmung heilen kann; der einzige Vorwurf, welchen man ihr machen kann, ist, „dass sie bisweilen unwirksam ist". (Eigene Worte des Autors.) *(Bernhardt.)*

Franke (169) beobachtete ein 4jähriges Mädchen mit rechtsseitigem Pes equinovarus und linksseitigem Pes valgus congenitus. Nach gewaltsamem Redressement des Klumpfusses mit Verlängerung der Achillessehne nach Bayer versuchte F. auch den Plattfuss durch Verkürzung der Sehne des Musc. tibialis posticus zu beseitigen. Die Verkürzung liess sich jedoch nicht ausführen, weil die Sehne in grosser Ausdehnung mit ihrer Scheide verwachsen war. F. hat deshalb die Sehne des Musc. tibialis anticus von ihrem Ansatz abgelöst und an der Plantarseite der Basis des Metatarsus I eingepflanzt. Dadurch wurde die Valgusstellung ausgeglichen.

Verf. erblickt in der vorgefundenen falschen Insertion der Sehne des Tib. anticus am Rücken des inneren Keilbeins und der Basis des ersten Metatarsus eine Entstehungsursache des Plattfusses. Die Sehnenscheidenentzündung am Tib. posticus hält er für eine Folge des Druckes der Plattfusssohle. Zu lange Sehnen indiciren die operative Sehnenverkürzung.

Kunik (263): Die Methode der Sehnenüberpflanzung, von Nicoladoni eingeführt, wurde von Drobnik zuerst ausgearbeitet, dann von vielen andern, besonders Orthopäden weitergebildet.

Der Gedanke ist, die durch Functionsausfall einiger gelähmter Muskeln bedingten Functionsstörungen und Deformitäten dadurch zu heilen oder zu bessern, dass man dem gelähmten Muskel neue Kraft von einem gesunden Muskel zuführt und dadurch die Möglichkeit der Wiederaufnahme der verloren gegangenen Function schafft.

1. Einfachste Methode: Durchschneidung der Sehne eines gesunden Muskels und Einpflanzung seines centralen Theils in die Sehne des gelähmten (mangelhaft, weil dabei wieder ein Muskel zerstört wird).

2. Aufsteigende (Vulpius) oder passive (Hoffa) Transplantation: Man durchtrennt die Sehne des gelähmten Muskels und heftet ihr peripheres Stück möglichst centralwärts an den Kraftspender an.

3. Absteigende (Vulpius) oder active (Hoffa) Transplantation: Man spaltet von der Sehne eines functionirenden Muskels einen Theil ab und vernäht ihn mit der gelähmten Sehne. (Functionstheilung, jetzt am meisten angewendet.)

4. Periostale Sehnenüberpflanzung von F. Lange.

Bei schweren Deformitäten ist es nöthig, die Stellungscorrectur einige Wochen vor der Sehnenüberpflanzung vorzunehmen. Gewöhnlich genügt ein zeitiges Operiren.

Hebung von Contracturen durch Sehnenverlängernng. 1. Nach Bayer: Treppenförmige Durchschneidung, Vernähen der Enden. 2. Nach Sporon: Zwei parallele, gleichlange Längsschnitte, der eine 1 cm höher als der andere. Vom oberen Ende des ersten und vom unteren Ende des zweiten Querschnittes in entgegengesetzter Richtung (nur bei breiteren Sehnen).

Sehnenverkürzung: 1. Excision und Vernähen der Enden. 2. Durchschneidung, Uebereinanderlagerung. Naht. Beispiel: Besteht in Folge Lähmung des Ext. dig. communis und der Peroneen ein Pes varoequinus, der durch Einpflanzung der Achillessehne in diese Muskeln gebessert werden soll, so wird der Tib. ant. nach der Correctur in Dorsalflexion zu lang sein. Durch Kürzung bessere Function für den Tib. ant. und Erleichterung der Function für die neu gebildeten Muskeln.

Geschickte Combination von Sehnenüberpflanzung mit -Verlängerung und -Verkürzung hat die Indicationen für die Sehnenplastik bedeutend vermehrt. Besonders segensreich bei spinaler Kinderlähmung, spastischen Lähmungen nach cerebraler Kinderlähmung und bei angeborener spast. Gliederstarre (Little'sche Krankheit). Häufig ist auch dadurch der Krampfzustand in den betreffenden Muskeln nahezu geschwunden.

Weitere Indicationen zur Sehnenüberpflanzung: Traumat. Verluste von Sehnen und Muskeln, Deformitäten nach apoplect. Hemiplegien, auch congen. Klumpfuss (Vulpius). An der oberen Eetremität am häufigsten Radialislähmung. An der unteren Extremität sind ausgezeichnete Erfolge erzielt. Die Stützapparate seit der Operation entbehrlich.

In dem chir.-polikl. Institut der Universität Leipzig sind bisher 16 Transplantationen ausgeführt, 7 mal bei Pes varoequin. paralyt., je ein mal bei Pes valgus paral., Pes valgo calcan paral., Pes varo equin. spast. und Pes varo equin. congen., 3 mal bei Pes valgo equin. spast., 1 mal am Oberschenkel wegen Quadricepslähmung und 1 mal am Arm wegen hochgradiger spinaler Lähmung. Resultate sehr befriedigend.

Solange noch Spuren spontaner Besserung bei paralytischen Processen vorhanden, soll man nicht operiren. Erst wenn ein Stillstand der Besserung ½—1 Jahr beobachtet sei oder wenn eine Verschlechterung durch rasche Zunahme der Deformität eintrete, Operation.

Vor der Operation exacte Voruntersuchung. Dunkelrothe Muskel = functionstüchtig, gelbe = degenerirt. gelähmt, rosarothe = atroph. Letztere könnten sich nach Correctur häufig zur Norm erholen. Alle 3 Färbungen auch an einem Muskel beobachtet.

Die Operationstechnik schliesst sich an Drobnik, Vulpius und Hoffa an. Nach der Operation Fixation in übercorrigirter Stellung auf einer Gipsschiene mit Kautschuk-Heftpflasterstreifen. Nach 4 Wochen Gipsverband. Nach 6—8 Wochen Massage, active und passive Bewegungen.

Mc Kenzie's (341) Arbeit über die Chirurgie im Dienste der Nervenheilkunde berichtet über die orthopädische Behandlung von Deformitäten neurogenen Ursprungs insbesondere die Behandlung paralytischer und spastischer Contracturen u. s. w. (Arthrodese, Sehnentransplantation). Nichts Neues.

Bothezat (51) giebt eine ausführliche Beschreibung der Indikationen, sowie der Technik der Arthrodese (Gelenkverödung) bei paralytischer Luxation der Schulter (Schlottergelenk) unter Berücksichtigung der einschlägigen Arbeiten von Wolff, Albert, Eulenburg, Dollinger, Winiwarter u. A. Im Anschluss hieran giebt Verf. die ausführlichen, durch vor und nach der Operation gewonnene Photogramme illustrirten Krankengeschichten dreier von ihm beobachteter und operirter Fälle, welche ein gutes functionelles Resultat zeigen. Trotz der Ankylose im Schultergelenk wird der Arm 50—80° activ gehoben.

Der von **Reverdin** (430) beobachtete Fall von Spindelzellensarcom des plexus brachialis bei einer 43jährigen Frau ist in seinen wesentlichen Punkten schon in der Ueberschrift der Publication skizzirt.

Prince (416) berichtet ausführlich über einen Fall hartnäckiger Neuritis des Plexus brachialis, in welchem durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 5., 6. und 7. Cervicalnerven Heilung von den Schmerzen erzielt wurde. Die wesentlichen Daten sind schon in der Ueberschrift enthalten. Von besonderem Interesse sind die beobachteten Ausfallserscheinungen, die Brown-Séquard'sche Lähmung und die theilweise Wiederkehr der Sensibilität in vorher absolut anästhetischen Zonen.

IV. Allgemeines.

Technik, Experimentelle Arbeiten etc.

Withehead (552) bricht für die alte Behandlungsmethode der Migräne mittels Haarseils eine Lanze. Er zieht ein $^1/_2$ Zoll breites Zwirnband im Nacken unter der Haut durch und lässt beide Enden heraushängen. Das Haarseil soll 3 Monate liegen. Es war jedenfalls vorsichtig vom Verf., die Technik der Einlegung des Haarseils nochmals eingehend zu schildern, da die heranwachsende Generation der Aerzte das Haarseil wohl nur noch vom Hörensagen oder aus alten Büchern kennt!

Kienböck (245) führt zunächst in Abbildungen die typischen Durchleuchtungsbilder der normalen Wirbelsäule vor in ihren verschiedenen Abschnitten und giebt dazu eine kurze Besprechung. Im Anschluss daran bringt er an Röntgenbildern verschiedene pathologische Veränderungen der Wirbelsäule zur Anschauung. *(Bendix.)*

Mauclaire (329) empfiehlt bei ausgedehnter fibrös-käsiger Entartung der Cervicaldrüsen vor der Extirpation die präliminare Unterbindung der Vena jugularis auszuführen.

Nach manchen Versuchen, die Uebelstände zu beseitigen, die einer sichern Asepsis widerstreben, gelang es **Hoelscher** (218) 2 Bedeckungstücher sich anfertigen zu lassen, die eine Beschmutzung der Haare, namentlich weiblicher Patienten verhüten und das Operationsfeld keimfrei erhalten. Die Form des 1. grösseren 1,25 m langen Tuches ist rechteckig. In der

Mitte ist ein 80 cm langer Schlitz, in den nach Narkose und Desinfection des Kopfes, dieser gelegt wird, sodass der Nacken in den Anfang des Schlitzes passt, während die langen Enden vorn auf der Brust vereinigt werden. Ueber den Kopf liegt eine Sublimatcompresse. Das 2. kleinere Tuch, das man auf das kleine Operationsfeld gelegt und mit dem grösseren durch Nadeln vereinigt wird, trägt einen Ausschnitt, der nur für Ohr und Warzenfortsatz passt. Der billige Herstellungspreis der Tücher und die Thatsache, dass trotz der völligen Bedeckung des Kopfes doch keine nachtheilige Wirkung für die Narkose sich ergiebt, empfehlen ihre Verwendung.

Piqué (396) berichtet über eine Reihe von ihm in den „Asiles publics d'aliénés de la Seine“ ausgeführter Operationen (Traumatische Magenperforation bei einer Geisteskranken, Naht, Heilung; Hämatoxalpinx, Heilung; Cholecystitis, Heilung; Extrauteringravidität, Heilung; Pyoxalpinx, Heilung; Antroatticotomie, Heilung.

Mc Kenzie (340) verbreitet sich im Allgemeinen über die Behandlung von Neurosen bei orthopädischen Krankheiten. Die Grundsätze der Behandlung sind die bekannten. Mittheilung von 6 Fällen. Nichts wesentlich Neues.

Moulton (360) beobachtete bei einem 34jährigen Mann mit Dementia und Melancholie einen Mastdarmprolaps, welchen sich der Kranke selbst beigebracht hatte, indem er durch Pressen und Zug mittelst der Finger den Mastdarm herausdrängte. Eines Morgens sah ein Wärter zahlreiche Darmschlingen zum Mastdarm heraushängen Es waren Dünndarmschlingen von mindestens 2 Fuss Länge mit Mesenterium. Der Geisteskranke hatte sich die Wand des Mastdarms perforirt, und durch die eröffnete Bauchhöhle war der Dünndarm prolabirt. Tod nach 36 Stunden an Shok. — (2 Photogramme des Prolapses.)

Mayo (334) schildert die Indicationen für chirurgische Maassnahmen bei Geisteskranken, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte beizubringen. Auch sein Schlusssatz, „dass der Geisteskranke vom chirurgischen Standpunkte dasselbe Recht wie ein Gesunder habe — nicht mehr und nicht weniger“, ist eigentlich zu selbstverständlich, um nochmals besonders hervorgehoben werden zu müssen.

Spicer (488) beobachtete bei Paralytikern und Maniakalischen im „Claybury Asylum“ eine Reihe schwerer Verletzungen (Ruptur der Leber und Gallenblase, der Aorta etc.), welche post mortem gefunden wurden, deren Entstehungursache oft unaufgeklärt blieb. Auch ein Fall von Spontanfractur des Femur blieb in ätiologischer Beziehung unklar, während in einem zweiten Fall von Spontanfractur des Femur bei einer maniakalischen Frau die Erklärung insofern keine Schwierigkeiten bot, als bei der Pat. wenige Monate zuvor wegen Carcinoms die Mamma amputirt worden war. Es trat Consolidation ein, aber es entwickelte sich allmählich an der Fracturstelle ein melonengrosser Tumor, der sich bei der Untersuchung post mortem als metastatisches Carcinom erwies.

Price (415) giebt allgemeine Erörterungen über postoperative nervöse Störungen und künstliche Menopause.

Therapie der Krankheiten des Gehirns und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. *Adams, J. Howe, Travel as a cure for disease. Medic. Age. p. 886.
2. *Alexander, W. J., A consideration of some methods of treating epilepsy. Med. Herald. Aug.
3. Allard, Félix, Traitement de la sciatique par les agents physiques. Gaz. hebd. de Med. II, p. 1054.
4. Babinski, Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude. Revue neurologique.
5. Bálint, Rudolf, Ueber die diätetische Behandlung der Epilepsie. Berl. klin. Woch. No. 23.
6. *Barbour, Philip F., The cure of Enuresis. The Therap. Gaz. XXV, p. 587.
7. *Barnick, Ueber Lumbago-Behandlung. Ztschr. f. Veterinärk. 13. Jahrg. p. 488.
8. Beauvois, A., La gérocomique. Un curieux moyen de prolonger la vie. Nouv. Jcon. de la Salp. No. 1, p. 62.
9. Beebe, John E., Notes of a remarkable case of insomnia and its treatment. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Juni.
10. Beersley, Puerperal eclampsia and its treatment by morphine. The british medial journal. 19, I.
11. Benderski, A., Ueber nervöses Erbrechen und dessen Behandlung. Allg. Wien. Med. Ztg No. 36 u. 37.
12. *Bérillon, Les applications de l'hypnotisme. Gaz. des hôp. No. 113. p. 1080. Ref.
13. *Biller, J. G., Mental impressions as a factor in the treatment of disease. Medecine. Juli.
14. Bodenstein, J, Die Schlaflosigkeit und ihre Bekämpfung. Dtsch. Aerzte-Ztg. p. 442.
15. *Bonjour, Posologie et l'hypnotisme. II. Cong. intern. de l'hypn. expér. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 220.
16. *Derselbe, Considérations pratiques sur l'hypnotisme. Rev. méd. de la Suisse Rom. No. 2, p. 136.
17. Bonne, Georg, Ueber Suggestionsbehandlung in der täglichen Praxis, besonders bei Alkoholisten. Neurol. Cbl. p. 1056.
18. *Bourdon, Hypnotisme et suggestion. Importance de l'hypnotisme en Psychothérapie. II. Cong. intern. de l'hypnot. expér. Paris 1900 Ref. Rev. Neur. No. 4, p. 219.
19. *Bridge, Norman. Mental therapeutics. South. Calif. Pract. Aug.
20. *Brinton, John H., Irritable senile urination and its treatment. A clinical lecture. Therap. Gaz. Nov.
21. *Brower, Daniel L., The treatment of Epilepsy. Medical Age. XIX, p. 449.
22. Derselbe, The treatment of neurasthenia. The journ. of the am. med. assoc. No. 4.
23. Brown, J J. Graham. Notes on the treatment of diseases of the nervous system. Scottish M. a. S. J. VIII, 289 320.
24. Brunet, Désintoxication du fumeur d'opium par la suppression brusque et de l'emploi momentané du chanvre indien. Le Progrès méd. 22. Juin.
25. Carrière, G. et Leclercq, L'Antipyrine à dose suffisante dans le traitement de la Chorée de Sydenham. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 543.
26. *Clark, L. Pierce, The modern treatment of epilepsy. Merck's Archives. Juni. p. 229.
27. *Derselbe, Some remarks on the modern surgical and medical treatment of epilepsy Med. Record. No. 2, p. 46.
28. *Clark, Michell, The treatment of inveterate cases of sciatica. Bristol Med. Chir. Journ. XIX, No. 72, p. 181.
29. Derselbe, Some suggestions in using bromides in epilepsy. Buffalo med. journ. Vol. XL—LVI, No. 7. February.
30. *Cole, L. L, Suggestive Therapeutics. Amer. Practit. and News. Febr.
31. *Collins, Joseph, The treatment of epilepsy. The Post Graduate. p. 164.
32. *Crespin, Aphonie hystérique, guérison par suggestion. Bull. Soc. centr. de Méd. du Dép. du Nord. V, 77—80.

33. *Crocq, La psychothérapie, son mécanisme, ses indications et contre-indications. Ann. Soc. méd. chir. de Brabant. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1023.
34. *Culbertson, J. C., Psychic therapeutics. Journal of the Amer. Med. Ass. No. 10, p. 627.
35. Cummings, Wills, The use of ice per rectum in narcotic poisoning. Merck's Archives. März. p. 86.
36. *Curtis, H Holbrook, The future treatment of Hayfever. Med. Rec. p. 51.
37. *Dewey, Richard, Mental therapeutics in nervous and mental diseases. Chicago Med. Rec. Aug.
38. *Dickey, Wm. A., How shall we treat convulsions in children? Toledo Med. and Surg. Rep. Sept.
39. Dornblüth, O., Die Behandlung der Schlaflosigkeit. Aerztl. Monatsschr. Leipzig. IV, 16—21.
40. *Dubois, S., Traitement des tics convulsifs par la rééducation des centres moteurs. Bull. gén. de Thér. Bd. 142, p. 12.
41. *Dubard, Un cas d'hystéro-traumatisme traité par l'hypnose chloroformique et la suggestion. Bourgogne méd. IX, 8—12.
42 *Dussaud, Méthode d'éducation de l'ouie chez les sourds et du toucher chez les aveugles. Appareils pour les sourds et pour les aveugles, conférence faite à l'Institut psychologique le 16. Février. Bull. Inst. psych. intern. Paris. I, 123—131.
43. Eitelberg, A., Die psychische Beeinflussung als unterstützendes Moment bei der Behandlung Ohrenkranker. Wien. Med. Presse No. 29, p 1371.
44. *Ellis, A. G., Interesting points regarding the more recent treatment of epilepsy. Med. Times. XXIX, 46—48.
45. Erlenmeyer, Alb., Ueber die Bedeutung der Arbeit bei der Behandlung der Nervenkranken in Nervenheilanstalten. Berl. klin. Woch. No. 6 und Verhandlg. d. Naturf.-Versammlg. in Aachen.
46. Eschle, Die Arbeit als Heilfactor. Ther. Monatsh. p. 64.
47. *Eulenburg, A., Zur Nervenhygiene und Nervendiätetik. Hygieia. p. 163.
48. *Ewart, Wm., The principles of treatment of paralytic muscular affections. Polyclin. IV, 253—257
49. *Farez, Paul, Le Daltonisme et l'éducation chromatopsique pendant le sommeil hypnotique. Cong. intern. de l'hypnot. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 6, p. 324.
50. *Derselbe, Hémichorée récidivante, datant de 3 mois, guérie en une séance de suggestion hypnotique. Indép. méd. VII, 169.
51. *Derselbe, Suggestion during natural sleep. Journ. of Ment. Path. Juni.
52. *Derselbe, Technique, indications et surprises de la suggestion pendant le sommeil naturel. IIe Cong. intern. de l'hypnot. expér. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 372.
53. Fernet, De la strychnine, de son emploi thérapeutique contre l'alcoolisme et contre l'adynamie nerveuse. Bullet. de l'académie de médecine. No. 40, 3, XII.
54. *Filliatre, Le, Les différents traitements de la maladie de Basedow. Gaz. des hôp. No. 37, p. 353.
55. Flatau, Georg, Ueber die nervöse Schlaflosigkeit und deren Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Psychotherapie. Berl. Klinik. Juli.
56. *Freudenberg, Zur Suggestionsfrage. Der Frauenarzt. XVI. Jahrg. p. 242.
57. *Frizell, F. W., Psychotherapeutics. St. Louis. Med. Journ. May.
58. *Glahn, J., Hypno-magnetism and suggestive therapeutics. Louisville Month. Journ. of M. a. S. Oct.
59. *Gordon, O. A., Treatment of puerperal eclampsia. Amer. Gynaec. a. Obst. XIX, 97—100.
60. *Grebner, Kaspar, Oeffentliche Gesundheitspflege gegen zunehmende Morbidität, namentlich des Nervensystems. Inaug.-Diss. München.
61. *Gumtau, Walther, Neuere Anschauungen über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin.
62. *Guthrie, Leonhard G., The treatment of Hemiplegia. Lancet. Vol. 161, p. 1035.
63. Guttenberg, A., Casuistische Beiträge zur Therapie der Erkrankungen im Bereiche des plexus sacralis. Wien. klin. Rundschau. No. 46, p. 867.
64. Gutzmann, H., Ueber die Behandlung der Aphasie. Berl. klin. Woch. No. 28.
65. Haight, Alten T., Exophtalmic goiter successfully treated with collodion dressings. Chicago Med. Record. März.
66. Hallowes, Puerperal eclampsia: four cases successfully treated by rectal injections of chloral hydrate. The Lancet. Vol. 161. Juli. 13, p. 4063.
67. *Hartenberg, P., Une méthode de traitement de certaines phobies. Congrès de Méd. 1900. Paris. Ref. Rev. Neur. No. 3, p. 148.
68. *Derselbe, La psychothérapie nouvelle. Rev. de Psychol. V, 33—37.

69. *Hašković, L., Neue Wege in der Therapie der Nerven- und Geisteskrankheiten. Klin. ther. Woch. VIII, 41—46.
70. Heinz, Die Hülfsmittel gegen Seekrankheit. Münch. Med. Woch. No. 38, p. 1471.
71. Helmstädt, Friedrich Emil, Die Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet. Psych. Woch No. 3, p. 27.
72. Heermann, G., Welche therapeutischen Maassnahmen indiciert der Ménière'sche Symptomkomplex. Ther. d. Gegenw. p. 401.
73. Hilbert, Zur Behandlung der Paralysis agitans mit Hyoscininjectionen. Die Heilkunde, März.
74. Hirschkron, Johann, Ueber Masturbation und ihre Behandlung. ibidem. p. ?05.
75. Derselbe, Ueber moderne Behandlung der Ischias. St. Petersb. Med. Woch. No. 48, p. 521.
76. Hoffa, Ueber die medizinisch-pädagogische Behandlung gelähmter Kinder. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 33, p. 255.
77. *Horrocks, Peter, Treatment of puerperal eclampsia. Brit. Med. Journ. I, p. 1144. Ref.
78. Hughes, C. H., The successful management of neuralgia. Alien. and Neurol. April.
79. Huppert, L., Behandlung des Vaginismus mittels Kolpeurinthers. Cbl. f. Gynaek. No. 32, p. 919.
80. *Jaquaribe, D., Note sur la guérison d'un cas d'hyperhydrose des mains. Rev. de Hypnot. et Psych. phys XV, 266—268.
81. Jardine, Robert. The treatment of puerperal eclampsia by saline diuretic infusions. Lancet. I. p. 1682.
82. Immerwol, Victor, Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus. Arch. f. Kinderhk. Bd. 32, p. 329.
83. *Josias, Behandlung des Tetanus nach der Baccelli'schen Methode. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 40, p. 294.
84. Jousset, A., Méthode des exercices acoustiques (Ecoles de sourds-muets). Lille. 1900. L. Quarré.
85. *Kalischer, S., Die Schlaflosigkeit und deren allgemeine Behandlung. Die ärztl. Praxis. No. 11.
86. *Kreil, Die metatrophische Behandlung der Epilepsie. Irrenfreund. XLI, 161 168.
87. Kürt, Leopold, Zur nasalen Therapie der Neurosen. Wien. klin. Rundschau. No. 35, p. 621.
88. Langwill, Graham, The treatment of stammering and lalling. Brit. Med. Journ. I. p. 130.
89. Lannois, Quelques cas de chorée traités par le cacodylate de soude. Gazette hebd. de médecine et de chirurgie. No. 32, 21, IV.
90. *Legrain, Contre l'alcoolisme. Presse méd. I, 205 -208.
91. Lévi, Léopold, Traitement de l'artério-sclérose cérébrale par le sérum anorganique. Gaz. hebd. de Méd. No. 80, p. 949.
92. Libotte, Nouveau traitement des vertigineux de l'oreille. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 1, p. 16, No. 3, p. 61.
93. Lion, M., Ueber eine neue Behandlungsweise der genuinen Epilepsie. Berl. klin. Woch. No. 52, p. 1292.
94. Lyle, R. P. Ranken, A note on the treatment of puerperal eclampsia. Brit. Med. Journ. I. p. 144.
95. Mackey, Trional in chorea. British medical Journal. 21, XII. p. 2138.
96. *Maddox, D. S., The treatment of neuralgic and rheumatic affections. Charlotte M. J. XVIII, 11—12.
97. Makuen, G. Hudson, How to prevent stammering. Philad. Med. Journ. No. 13, p. 627.
98. *Derselbe, Fall von Stammeln mit Demonstration der Behandlungsmethode. Intern. Cbl. f. Laryng. p. 175.
99. *Markuse, Julian, Die Hygiene des Schlafes. Hygieia. p. 209.
100. *Mason, R. Osgood, Hypnotism and suggestion in therapeutics. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 195.
101. Meade, J. Noonau, Trional in chorea. The british medical journal. 2, XI.
102. Meige, Henry et Feindel, E., Traitement des tics La Presse méd. No. 22.
103. Dieselben, Sur la curabilité des tics. Gaz. des hôp. Juin.
104. Mettler, L Harrison, The treatment of headache. Merck's Archives. März. p. 83.
105. Mitchell, E. W., Preventive treatment of migraine. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 376.
106. *Mitchell, John K., Best treatment for hysterical disease. ibidem. No. 10, p. 620.

107. Moyer, Harold N., Treatment of Neurasthenia. ibidem. No. 25, p. 1656.
108. Moyer, H., Suggestion without Hypnotism as a Therapeutic Agent. Medecine. Detroit. Sept.
109. Müller, Georg, Zur Behandlung der traumatischen Myelasthenie. Allg. Med. Centralztg. No. 100, p. 1173.
110. *Navarro, A., Deux cas de mal perforant traités par la méthode de Chipault. Trav. de Neur. chir. II. Ref. Neur. Cbl. p. 1053.
111. Neumann, Max, Volksheilstätten für Nervenkranke. Karlsruhe. Malsch u. Vogel.
112. *Noamé, Un cas de parésie hystérique guérie par la suggestion verbale distractive. Bull. Hôp. civ. franç de Tunis. IV, 115—117.
113. Noorden, von, Das Physostigmin gegen Erschlaffung des Darms. Berl. kl. Wochenschr. No. 42.
114. Oreline, Ueber einen mit Urotropin behandelten Fall von Enuresis nocturna. New Yorker medic. Monatsschr. No. 12. Dezember.
115. *Ostrander, V., Neurasthenie and its treatment. Brooklyn Med. Journ.
116. *Painter, Charles F., Treatment of intercostal neuralgia occurring in the deformities of the chest following Pott's disease and scoliosis. Philad. Med. Journ. p. 1049.
117. *Paris, H., Contribution à l'étude du traitement des accès d'eclampsie. Paris. Vigot frères.
118. *Patterson, Phils D., Psychotherapeutics. Medical Age. XIX, p. 401.
119. *Pearce, F. Savary, On the care and treatment in convalescence from functional nervous disease. Intern. Med. Mag. Sept.
120. Pelman, Ueber die Errichtung von Sanatorien für Nervenkranke. Ztschr. f. Krankenpfl. No. 1, XXIII.
121. *Péraire, De la guérison définitive des maux perforants plantaires par la méthode de Chipault. Trav. de neur. chir. No. 1. Ref. Neur. Cbl. p. 1054.
122. *Plicque, H. F., Le traitement des névralgies et névrites. Paris. Baillière et fils.
123. Porter, Robert H., The home menagement of Epilepsy. Med. Record. Sep. No. 13, p. 488.
124. *Porter, John Lincoln, Three points in the treatment of the deformities of infantile paralysis. Med. News. No. 25, p. 976.
125. Prus, J., Sur les moyens à employer contre la mort due à la suffocation, à l'intoxication chloroformique et à la décharge électrique. Arch. de méd. expér. No. 3, p. 352.
126. *Putnam, Mary, A case of successful moral treatment of a form of Hysteria. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Sept. p. 522.
127. *Repp, J. J., The Schmidt treatment for parturient paralysis. J. Comp. M. a. Vet. Arch. XXII, 545—556.
128. Riordan, D., Puerperal eclampsia and its treatment. Brit. Med. Journ. I, p. 455.
129. *Rissard, P., Der Hypnotismus, seine Entwickelung und seine Bedeutung in der Gegenwart. Eine naturwissenschaftliche Studie. Paderborn. Junfermann.
130. *Robin, A., Traitement du vertige stomacal. Bull. gén. de Thér. CXLI, 710—713.
131. *Robinson, Byron, Treatment of reflex neuroses from disturbed pelvic mechanism. New England Med. Monthly. März.
132. *Rogers, Joseph G., Cold as a cure for tetanus. Indiana Med. Jonrn. Oct.
133. Rohleder, Herm., Die Prophylaxe der funktionellen Störungen des männlichen Geschlechtsapparates. Handb. d. Prophylaxe. München. III. Suppl. z. Nobiling-Jankau.
134. Rose, A., Atonia gastrica and a new method of treatment. The New York. Med. Journ. No. 19.
135. Rosenbach, O., Bemerkungen zur Therapie der Seekrankheit. Münch. Med. Woch. No. 46, p 1839.
136. Rossolymo, Die Kunst, die kranken Nerven zu heilen, und die Erziehung. Oeffentl. Vortrag. Moskau. 16⁰. p. p. 50 (Russisch).
137. *Sainton, P., Thérapeutique des maladies du système nerveux. Traitement de la sclérose en plaques. Rev. de Thérap. méd. chir. LXVIII, 1—6.
138. *Schelenz, H., Musik als Heilfaktor. Pharm. Post. XXXIV, 322—323.
139. Schlöss, Heinrich, Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Verlauf der Epilepsie. Wien. klin. Woch. No. 46, p. 1124.
140. Schuster, Zur Behandlung der Kinderconvulsionen. Wien. Med. Presse. No. 44, p. 2026.
141. *Schwerdt, C., Die Seekrankheit, Vorschläge zu ihrer Bekämpfung durch Techniker und Aerzte. Jena. Gustav Fischer.
142. *Derselbe, Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. Corr. Bl. von Thüringen. Nov. p. 395.
143. *Schofield, A. T., Some conditions of success in the treatment of Neurasthenia. Brit. Med. Journ. No. 2130, p. 1236.

144. Siegel, Bedingungen für die medikamentöse Behandlung der Nervosität. Wien. med. Bl. No. 14.
145. Simon, Alexander, Zur Behandlung des Heuasthmas. Dtsch. Med. Woch. No. 28, p. 470.
146. *Smart, D., The Treatment of Tetanus. Brit. Med. Journ. I, p. 1270. Ref.
147. *Smithwick, J. W. P., The treatment of puerperal convulsions. Kansas City Med. Record. Febr.
148. Souques, Sciatique traitée et guérie par injection épidurale de cocaine. Bullet. et mém. de la société médic. des hôpit. de Paris. No. 23.
149. Spratling, William P., A plea for the broader treatment of Epilepsy. Buffal. Med. Journ. Bd. 57. Oct. p. 161.
150. *Stadelmann, Heinrich, Was soll für unsere nervenkranken Kinder geschehen? Hygieia. Heft 4.
151. *Derselbe, Prophylaxe der Epilepsie. ibidem. p. 75.
152. *Starr, M. Allen, The treatment of Neurasthenia of toxic origin. Merck's Archives. Aug. p. 305.
153. Stroganoff, W., Ueber die Behandlung der Eklampsie. Antwort an Herrn Prf. Menge. Cbl. f. Gynaek. No. 48, p. 1309.
154. *Ter-Grigoriantz, De la thérapie de l'eclampsie du femmes enceintes. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. d'Obst. Paris 1900. C. r. 241—244.
155. *Thompson, J. M., Neurasthenic urethritis, its preventive and curative therapy. Merck's Archives. Nov.
156. *Toepfer, A., Some remarks on the treatment of toothache and other formes of Neuralgia. Kansas City Med.-Index Lancet. Aug.
157. Toulouse et Meunier, Effets de la bromure combinée avec l'hypochloruration sur les accès convulsifs et les équivalents psychiques épileptiques. Revue de Psychiatrie. No. 10. October.
158. Tschirjew, S., Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Monatsschr. f. Psych. X, H. 6, p. 437.
159. Urbantschitsch, V., Ueber eine mechanische Behandlung gewisser Schwindelarten. Wien. klin. Woch. No. 1.
160. *Usher, S. E., Formes obscures du tension nerveuse et leur traitement. XIIIe Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Neur. C. r. 577.
161. *Valentin, P., Psychothérapie et logothérapie. IV. Cong. intern. de Psych. 1900. Paris. C. r. 664—666.
162. *Vecki, S. H., How to feed the sexually impotent. Pacific M. J. XLIV, 92—96.
163. *Velsen, P. Van, Hypnotisme et psychothérapie. Presse méd. belge. LIII, 1—16.
164. *Verhoogen, René, Traitement de l'épilepsie. Gaz. hebd. de Méd. I, p. 67. Referat.
165. *Vicencio, A., De la supresion de dolor en el parto. Progresso méd. X, 308—329.
166. Vidal, Beiträge zur Behandlung motorischer Aphasie nach cerebralen Störungen. Münch. Med. Woch. No. 32, p. 1292.
167. *Voisin, J., Mutisme, bégaiement et tremblement général guéris par la suggestion hypnotique. Arch. de Neur. XI. No. 65, p. 439.
168. Walko, Karl, Ueber den therapeutischen Werth und die Wirkungsweise des Aderlasses bei Uraemie. Ztschr. f. Heilkunde. XXII. H. 8—9.
169. Wanke, Casuistische Beiträge zur Suggestionstherapie. Ztschrft. f. Hypnotismus. X, No. 5, p. 253.
170. Warda, W., Ueber den Alkoholgenuss bei Neurosen. Ztschr. f. Krankenpfl. Dez. p. 426.
171. *Weiss, F., Die Behandlung der Impotentia virilis. Wien. Med. Woch. No. 25, p. 1210.
172. Weygandt, W., Die Behandlung der Neurasthenie. Würzb. Abh. a. d. Gesammtgeb. d. pract. Med. I. Würzburg. A. Stuber. p. 107—144.
173. *Wightmann, C. Frank, Treatment of sea-sickness. Brit. Med. Journ. II, p. 1114.
174. *Wiener, Alex C., Treatment of tuberculosis of the spine. Medecine. Febr.
175. *Wright, Edward W., The prevention of recurring Hay fever attacks. Charl. Med. Journ. Febr.

Prophylaxe, Allgemeines und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

Beauvois' (8) Arbeit ist eine interessante historische Studie über das Buch eines deutschen Arztes aus dem 18. Jahrhundert, Namens

Cohausen. Die interessante Arbeit hat mehr historisches und allgemein philosophisches als speciell medicinisches Interesse.

Eschle (46) erörtert in einem sehr interessanten und lesenswerthen Artikel das Wesen und den Betrieb der badischen Kreispflegeanstalten, speciell der seiner Leitung unterstehenden Kreispflegeanstalt Hub; in diesen Anstalten befinden sich geistig gesunde chronisch Kranke, gewisse Klassen von Geisteskranken und Trinker. Es ist allmählich, aber ohne jeden Zwang und unter sorgfältiger Individualisirung erreicht worden, dass über 50 % aller Pfleglinge je nach Neigung, Vorbildung und entsprechend dem Kräfte- und Gesundheitszustande, regelmässig beschäftigt werden; eine Entlohnung in Geld findet nicht statt, wohl aber Naturalzulagen, Genussmittel etc. Immer handelt es sich um Arbeiten im Interesse des Anstaltsbetriebes und der Pfleglinge, niemals um Arbeiten für dritte Personen. Verf. giebt schliesslich noch eine interessante tabellarische Zusammenstellung der verschiedenen Arbeitszweige. Die Lectüre der Arbeit kann allen Interessenten, besonders Heilanstaltsleitern, nur dringend empfohlen werden.

Neumann (111) empfiehlt dringend die Errichtung von Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke; zur Aufnahme in solche geeignet sind alle Neurastheniker und Hysterische, auszuschliessen Geisteskranke, Epileptiker und solche organisch Nervenkranke, die dauernd fremder Hülfe und Wartung bedürftig sind. Es empfiehlt sich, geschlechtlich getrennte, wenn das aber ökonomisch nicht möglich ist, gemischte Anstalten zu errichten, und zwar möglichst im Anschluss an die hier und da schon bestehenden Genesungshäuser. Die Kosten für ganz Unbemittelte hat nach Verf. der Staat zu tragen, während für die weniger Bemittelten der privaten Wohlthätigkeit nicht entrathen werden kann.

Erlenmeyer (45) stellt in den beiden, inhaltlich im wesentlichen identischen Publicationen folgende Thesen auf: 1. Für diejenigen Nervenkranken im engeren Sinne, bei denen Ermüdungs- und Erschöpfungszustände (Neurasthenie) das Krankheitsbild beherrschen, kommt die Arbeit als Behandlungsmethode nicht in Frage, weil sie von diesen Kranken entweder garnicht oder nur mit Steigerung ihrer Krankheitserscheinungen geleistet werden kann. 2. Bei denjenigen Nervenkranken im engeren Sinne, bei denen Erregungszustände (Nervosität) das Krankheitsbild beherschen, bewährt sich körperlich-mechanische Arbeit als ein vorzügliches und schnellwirkendes Heilmittel. 3. Bei denjenigen Nervenkranken im engeren Sinne, die Combinationen mit psycho-pathologischen Erscheinungen haben (Verstimmungs- und Angstzustände, autosuggestive Zwangsvorstellungen etc.) erweist sich die Arbeit insofern von Nutzen und Vortheil, als sie die psychopathologischen Beigaben zu beseitigen und auf diesem Wege auch die eigentlichen Nervenerscheinungen zu bessern vermag. 4. Bei einem anderen Theile der Nervenkranken im engeren Sinne, die sehr gut arbeiten können (Hysterie, Epilepsie etc.) gewinnt die Arbeit keinen Einfluss auf die eigentliche Nervenkrankheit. 5. Rückenmarks- und Gehirnkranke eignen sich in der Regel nicht für die Arbeitsbehandlung. 6. Die historische Gerechtigkeit verlangt es, auszusprechen, dass die Arbeitsbehandlung seit 25 bis 30 Jahren in unseren deutschen Nervenheilanstalten heimisch ist und nach den Erfahrungen der Nervenanstaltsärzte bei geeigneten Fällen zur Anwendung gebracht wird.

Pelman (120) betont gleichfalls mit Nachdruck die Nothwendigkeit der Errichtung von Nervenheilstätten; er hält zunächst getrennt geschlechtliche Anstalten für erforderlich und ist dafür, in erster Linie Anstalten für männliche Patienten zu errichten. Die Grenze der Belegzahl bemisst er auf

150—200 Kranke; die Hausordnung soll streng, Arbeit obligatorisch sein, absolute Alcoholabstinenz ist dringend geboten. Verf. betont mit Recht die Verdienste von **Möbius** in der Frage der Nervenheilstätten, übersieht aber, dass die erste Anregung zum Bau von solchen nicht von diesem, sondern Jahre vorher von **Benda** ausgegangen ist.

Nach **Warda** (170) ist die Gefahr des Alcoholmissbrauchs bei den sog. Nervenkranken eine besonders grosse. Sie finden oft im Alcohol eine scheinbare Hülfe, erkaufen aber die flüchtige Erleichterung durch neue Schäden. Für alle trinkenden Nervenkranken liegt unbedingt die Wahrscheinlichkeit vor, dass sie in chronischen Alcoholismus verfallen. Aus diesen wenigen Sätzen sind die Principien abzuleiten, nach denen der Arzt in der Berathung Nervenkranker zu handeln hat. In jedem Falle, wo der Nervenkranke Befreiung von einer seiner Beschwerden im Alcoholgenuss zu finden glaubt, ist der Alcohol gänzlich zu untersagen. Gerade die scheinbare Hülfe, die der Alcohol gewährt, ist eine zwingende Indication, ihn ärztlich zu verbieten. Eine zweite Indication, den Alcohol zu verbieten, sieht Verf. in dem Vorhandensein solcher Symptome, die erfahrungsgemäss durch den Alcohol gesteigert werden. Verf. ist andererseits weit von dem crassen Temperenzstandpunkt entfernt und gestattet unter gewissen Bedingungen mässige Mengen Alcohol; er verlangt, dass Alcohol nicht genommen wird, wenn innerhalb der nächsten zwei Stunden irgend welche körperliche oder geistige Arbeit geleistet werden soll. Er steht auf dem auch vom Ref. auf Grund weitgehender Erfahrung eingenommenen Standpunkt, dass Alcohol relativ am besten Abends nach beendeter Arbeit vertragen wird, oder wenn er mit den Hauptmahlzeiten genossen wird, vorausgesetzt, dass auf diese eine Zeit körperlicher oder geistiger Ruhe folgt. Verf. verlangt aber schliesslich, dass alle auch leichter Nervösen stets Perioden einhalten, in denen keinerlei Alcohol genossen wird.

Moyer (108) zieht die energische Suggestion dem Hypnotismus vor, da man durch erstere Methode die Willenskraft des Patienten nicht noch mehr abschwächt, wie es durch Hypnotismus geschieht. *(Schoenberg, New-York.)*

Der erste Theil der Abhandlung **Weygand**'s (172) ist einer ausführlichen Darlegung differentiell-diagnostischer Momente gewidmet und zwar zu einem wesentlichen Theil nach der von **Kraepelin** inaugurirten Richtung hin, bei der Diagnose der Neurasthenie, die erworbenen, durch Erschöpfung bedingten Zustände von den angeborenen durch degenerative Factoren veranlassten Formen zu trennen. Den letzteren eigenthümlich sind hypochondrische Stimmungen, Phobieen, Zwangsvorstellungen. Verf. verweist noch auf experimental-psychologische Untersuchungsreihen, von denen er Proben mittheilt, und die bei den beiden genannten Formen characterisirende Unterschiede aufweisen sollen. Was die Behandlung selbst angeht, so wendet sich Verf. in scharfer und beherzigenswerther Weise gegen das wahllose, routiniermässige Hypnotisiren, wenn er auch für einzelne besonders störende Symptome die Berechtigung der Hypnose gelten lässt, er betont weiter den Werth eines individualisirenden Vorgehens, bespricht die Frage des Berufswechsels resp. der zeitweiligen Entfernung aus dem Beruf, den Schaden des Alcohols und geht dann auf die Einzelheiten der eigentlichen Cur ein. Die Einzelheiten der Darstellung der letzteren bieten nichts wesentlich neues, verdienen aber ihrer Ausführlichkeit wegen (z. B. in der Ernährungsfrage) gelesen zu werden. Ein kurzes Schlusskapitel ist der Prophylaxe gewidmet.

Siegel (144) empfiehlt bei der Behandlung der Neurasthenie, Hysterie, Chorea und anderer functioneller Neurosen den Syrupus Kolae compositus

„Hell", ein Präparat, dessen wesentlichste Bestandtheile Chinin. ferro-citricum, Strychn. nitr., Extr. Kolae und Natrium glycerino-phosph. darstellen in Dosen von 3 mal tgl. 1 Theelöffel; Verf. will von dem Präparat in zahlreichen Fällen wesentliche Besserung gesehen haben.

Müller (109) hat bei mehreren Fällen von Unfallverletzungen, bei denen es sich um diejenigen Formen traumatischer Neurasthenie handelte, die vorwiegend das Bild der Spinalirritation zeigten, durch Anlegen von Stützcorsets, die aus Gips angefertigt waren, für die Verf. aber in Zukunft die Hessing'schen Corsets empfiehlt, wesentliche Besserungen in objectiver und, was vielleicht noch bedeutsamer ist, da es sich nur um entschädigungspflichtige Betriebsunfälle handelte, auch in subjectiver Beziehung gesehen. Er empfiehlt das Verfahren zur Nachprüfung.

Bodenstein (14) empfiehlt Dormiol als ein verlässliches unschädliches Schlafmittel, das, frei von Nebenwirkungen, von Erwachsenen und Kindern anstandslos genommen und gut vertragen wurde. Die Dosis betrug 0,5 – 2,0 — 3,0 Abends oder in dos. refract. 0,3—0,5 bis zu viermal im Laufe des Nachmittags und Abends. Cumulirende Wirkung oder irgendwelche Intoxicationserscheinungen wurden nicht beobachtet, so dass es auch schwächlichsten Individuen ohne Bedenken gegeben werden kann. Nicht zu unterschätzen ist die Bedeutung der Billigkeit des Mittels.

Eine gedrängte Uebersicht der gebräuchlichen Behandlungsmethoden der nervösen (functionellen) Agrypnie giebt **Flatau** (55). Dieselbe, für den Practiker bestimmt, bringt dem Neurologen nichts wesentlich neues.

Eine kurze, aber sehr lehrreiche Darstellung der Behandlung der Schlaflosigkeit giebt **Dornblüth** (39). Er bespricht die „Diätetik" des Schlafraumes, des Bettes, der Kleidung, Ernährung, die hydriatischen Proceduren und geht dann zur medicamentösen Therapie über; von Interesse und beachtenswerth ist, dass er die eingreifenderen hydrotherapeutischen Proceduren (protrahirtes Bad, Ganzpackungen) für keineswegs harmloser hält, als ein gutgewähltes Arzneimittel, da sie sicher mit der Zeit erschlaffend wirken. Von den neueren Schlafmitteln haben sich ihm am allermeisten Trional und Dormiol bewährt; von beiden (in der gebräuchlichen Dosirung verwandt) hat er Nachtheile nicht gesehen. Bisweilen hat sich auch eine Combination beider Mittel oder des Dormiol mit dem Sulfonal bewährt. Schwerere Fälle von Schlaflosigkeit sind klinisch zu behandeln, bei ihnen handelt es sich meist um chronische Neurasthenieen.

Unter den Ausführungen **Moyer**'s (107) über die Behandlung der Neurasthenie, die im allgemeinen kaum neues enthalten, interessirt die Beobachtung, dass eine Freiluftkur im Winter, ähnlich wie sie bei Tuberkulose Brauch ist, in einigen Fällen von Neurasthenie sehr günstig gewirkt hat. Als vorzügliches Mittel, den Ernährungszustand der Neurastheniker zu heben, hat sich ihm das Golfspiel bewährt. Von Medicamenten empfiehlt er besonders Strychnin in nicht zu kleinen Dosen, bis zu 0,005.

Beebe (9) theilt eine sehr interessante Beobachtung mit, die einen 34jährigen Mann mit schwerer chronischer Nicotin- und Alcoholvergiftung, begleitet von völliger psychischer und somatischer Prostation betrifft, der bei einem Entziehungsversuch unter den Erscheinungen schwersten Deliriums erkrankte. Alle Schlafmittel (Chloral, Morphium etc.) erwiesen sich als wirkungslos; Verfasser gab andauernd und zwar in wechselnder aber stets sehr hoher Dosis (einmal in 24 Stunden über 7,09) Trional, dabei heisse Packungen, Darmeingiessungen, Massage etc. Es gelang, den Patienten, der 3 Wochen lang fieberte und ca. 30 Pfund an Gewicht verlor, zu beruhigen und am Leben zu erhalten, so dass völlige Heilung herbeigeführt wurde.

Wanke (169) theilt einige Fälle mit, welche sich für die Psychotherapie, speciell für die Hypnotherapie ganz besonders eignen. In den meisten Fällen trat die Angst als Secundärerscheinung eines primären Affects auf; im Laufe der Zeit tritt dann die Angst selbstständig in die Erscheinung, ohne dass der erste Affect vorausging oder dass dem Patienten ein solcher bewusst wurde. Sache des Arztes ist es, diesen zu eruiren, und da hat dann die Behandlung anzuknüpfen. *(Ascher.)*

Die vierte und fünfte Vorlesung von **Graham Brown** (23) über die Behandlung der Nervenkrankheiten behandelte die Reiz- und Lähmungszustände des centralen motorischen Neurons; anregend geschrieben und zur Orientirung für weniger in die neurologische Disciplin eingeweihte, besonders Studirende, geeignet, enthalten sie nichts neues von Belang.

Meige und **Feindel** (102) besprechen die Brissaud'sche Methode der Behandlung der Maladie des Tics, die zuerst bei der Behandlung des „Torticollis mental" angewendet, auch für andere Formen des Tic général ausgebaut und vervollkommnet worden ist. Verfasser theilen in Kürze einige geheilte Fälle mit, sie heben hervor, dass die Behandlung ihre Triumphe besonders bei frischen Fällen von nicht zu grosser Ausbreitung bei jugendlichen Individuen feiert, während inveterirte Fälle derselben schwer zugänglich sind. Immerhin kann behauptet werden, dass die Mehrzahl aller Fälle heilbar ist, gelegentlich ist dabei Isolirung und Bettruhe erforderlich. Die Behandlung besteht in Uebungen gymnastischer Art, die theils darauf ausgehen, die Patienten zur Muskelruhe zu erziehen, andererseits die Bewegungen der Körpermuskulatur zu discipliniren suchen („immobilisation des mouvements" und „mouvements d'immobilisation", wie Verfasser die beiden Gruppen der Uebungen nennen). Verfasser gehen dann näher auf die Modalitäten der Therapie, die Dauer der einzelnen Sitzungen ein und betonen die lange Dauer, die zur Erzielung eines Heileffectes nothwendig ist. Bei Kindern darf das pädagogische Moment nicht vernachlässigt werden, aber auch bei erwachsenen Kranken ist der Einfluss der Suggestion sowie der moralische Druck auf den Patienten, auf seine Geduld nicht ausser Acht zu lassen. Verfasser gehen dann auf einzelne Formen bezüglich der jedesmal anzuwendenden Therapie näher ein und betonen schliesslich ihre günstigen Heilerfolge, die auch bei Recidiven nicht ausbleiben.

In einem zweiten Aufsatz besprechen **Meige** und **Feindel** (103) die Geschichte der Maladie des Tics und die pessimistischen Anschauungen älterer Autoren bis auf Brissaud über die Schwierigkeiten, die sich der Behandlung der Tics entgegenstellen.

Rohleder (133) behandelt in seiner Schrift über die Prophylaxe der functionellen Störungen des männlichen Geschlechtsapparates in 4 Kapiteln die Prophylaxe der Masturbation, der krankhaften Samenverluste, der Impotentia virilis und der Sterilitas virilis. Hervorgehoben sei, dass Verfasser auch der mässigen und nicht zu lange fortgesetzten Onanie sehr erhebliche Schädigungen in ethischer und somatischer Beziehung zuschreibt und darin nach Ansicht des Ref. vielleicht etwas zu weit geht. Nichtsdestoweniger wird man seine Ansicht, dass genanntes Laster — denn in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich mehr um ein solches, als um einen pathologischen Zustand — mit allen Mitteln der Heilkunde und der Pädagogik zu bekämpfen sei, ohne weiteres zustimmen. Die Ausführungen des Verfassers sind, wenn auch nichts wesentlich neues bringend, lesenswerth, und in der Hauptsache treffen sie auch das Richtige, besonders was seine Forderungen bezüglich der häuslichen und öffentlichen Prophylaxe betrifft. Die Prophylaxe der Onanie ist auch häufig gleichzeitig eine solche der krankhaften

Samenverluste, als deren Ursache aber ausserdem noch der Coitus interruptus, übermässiger natürlicher Verkehr und Erkrankungen der Genitalorgane, die so gut wie ausschliesslich gonorrhoischen Ursprungs sind, zu bekämpfen sind. Das dritte Kapitel behandelt die Prophylaxe der organischen und der psychischen Impotenz, von der Autor noch die nervöse Impotenz trennt. Die Ursachen der letzteren decken sich mit den bei den krankhaften Samenverlusten genannten im wesentlichen. Das letzte Kapitel ist der Prophylaxe der Sterilitas virilis gewidmet.

Hirschkron (74), dessen Aufsatz über Masturbation sonst nichts neues enthält, will in einigen Fällen Erfolg durch methodisch durchgeführte gymnastische Uebungen kurz vor dem Schlafengehen, allerdings nur bei Erwachsenen, gesehen haben.

Oreline (114) berichtet über einen Fall von Enuresis nocturna bei einem 9jährigen Knaben, der vorher vielfach erfolglos behandelt, durch Verabreichung von Urotropin, dreimal täglich 0,3, im ganzen 30 Pulver, geheilt wurde.

Von mehr gynäkologischem Interesse, aber in ihrer Zweckmässigkeit einleuchtend und auch von neurologischer Seite beachtenswerth ist die Mittheilung **Huppert**'s (79) über seine Behandlung des Vaginismus mittelst Kolpeurynters. Die Leichtigkeit der Einführung des Instruments, die Möglichkeit, allmählich und auf schonende Weise durch langsam steigende Füllung des Instruments die mechanische Erweiterung des Introitus zu bewerkstelligen, machen nach Verfasser die Behandlungsmethode allen anderen mechanischen Eingriffen überlegen und haben Verfasser ausnahmslos zum Ziel geführt. Näheres über die Details der Methode sind im Original nachzulesen.

von Noorden (113) theilt fünf Fälle von hochgradiger Darmtympanie (zwei bei Typhus, dreimal reflectorischer Meteorismus nach Operation einer Hernie, nach Obstipation und nach Salpingitis) mit, bei denen er durch Darreichung von Physostigminum salicylicum in Dosen von $^1/_2$ bis $^3/_4$ bis 1 mg Beseitigung der Darmtympanie erzielt hat.

Rose (134) empfiehlt auf Grund einer reichhaltigen Erfahrung bei Atonia gastrica und ähnlichen Zuständen (Enteroptose, Nephroptose etc.) eine feste Bandagirung des Abdomens mit Cautschuk-Zinkpflaster. Das Pflaster wird breit geschnitten und zunächst eine breite Tour rund um das Abdomen gelegt, so dass sich die Enden auf der Wirbelsäule treffen oder decken; zwei weitere Touren werden vom Rücken her schräg nach vorn unten bis in die Regio suprapubica, und zwar diese beiden sehr fest, angelegt. Verfasser theilt einige Beobachtungen mit, aus denen in der That ein ausserordentlich günstiger Effect der Behandlungsmethode, die zweifellos vielen Bandagen gegenüber den Vorzug der Einfachheit, Billigkeit und festeren Sitzes hat, hervorzugehen scheint.

Heinz (70) empfiehlt gegen das drohende Erbrechen bei der Seekrankheit, eine Anzahl tiefer Inspirationen in schneller Aufeinanderfolge zu machen. Es wird hierdurch bis zu einem gewissen Grade Apnoe herbeigeführt, die ihrerseits die Erregbarkeit des Brechcentrums so herabsetzt, dass kein Erbrechen stattfindet. Verfasser hat gelegentlich auch schon Erfolge von diesem therapeutischen Rath gesehen.

Rosenbach (135) verweist in diesem kurzen Artikel gegenüber der Angabe von Heinz, dass periodische, mässig tiefe Einathmungen gegen die Seekrankheit oft vortheilhaft sind, auf seine Untersuchungen über das Wesen der Seekrankheit, aus denen hervorgeht, dass die Wirkungsmöglichkeit der unzähligen gegen die Seekrankheit empfohlenen Mittel ausnahmslos auf

psychischem Gebiet liegt, dass aber gegenüber den kinetischen Einflüssen der Schiffsbewegungen bei stärkerem Wellengange auch die stärkste Suggestion versagt und versagen muss.

Kürt (87) hat im Jahre 1896 die Beobachtung gemacht, dass bei einem im Verlaufe eines Keuchhustens an Eklampsie erkrankten Kinde durch Trigeminusreize Larynxkrämpfe hemmend beeinflusst werden konnten. Er verwendete diese Beobachtung in der Folge therapeutisch, indem er bei den verschiedenen Krampfformen (Laryngo- und Pharyngospasmus, Blepharospasmus, Gähnkrampf, verschiedene Formen von Tic, Spasmus nutans u. a.) durch Reizung der peripherischen Trigeminusenden in der Nasenschleimhaut und der Augenbindehaut eclatant krampfstillende Wirkung constatiren konnte. Als Reizmittel verwandte Verfasser Pulvergemenge von Chinin und Zucker, Rhizoma veratri und Salben mit Menthol oder Präcipitatsalbe. Die Wirkung erklärt sich Verfasser als ableitende und bedingt durch die Beziehungen des Trigeminus, wie aller sensiblen Nerven, zum Sympathicus. Verfasser verwandte ferner Cocainpinselungen, galvanocaustische und chemische (Trichloressigsäure) Aetzungen, Vibratrionsmassage.

Ueber einen durch Atropin sehr günstig beeinflussten Fall von Heuasthma berichtet **Simon** (145). Der Fall betrifft einen 33jährigen Pat., der seit 14 Jahren an Heufieber, seit 9 Jahren an Heuasthma leidet. Die Asthmaperiode dauert jährlich 4 Wochen, die Anfälle dauern in der letzten Zeit 4—5 Stunden und konnten nur durch tägliche Dosen von einigen Gramm Jodkali hintangehalten werden. Verf. verordnete 0,00015 Atropin in wässeriger Lösung 4 Tage hintereinander zweimal täglich, die Anfälle blieben seitdem fort, ohne dass die sonst mit Sicherheit einen Anfall auslösenden Schädlichkeiten (Eisenbahnfahrten, heisse trockene Luft, Feld- und Wiesenspaziergänge etc.) vermieden zu werden brauchen.

Die Arbeit **Langwill's** (88) enthält im wesentlichen die physiologischen und therapeutischen Anschauungen seines Lehrers Wyllie über die Behandlung des Stotterns und des Sigmatismus, die derselbe in seinem Buche über Sprachstörungen niedergelegt hat. Die Arbeit entzieht sich einer referirenden Wiedergabe und ist von Interessenten im Original nachzulesen.

Nach **Makuen** (97) liegt die Präventivbehandlung des Stotterns besonders hereditär belasteter Kinder auf dem Gebiet des pädagogischen Handelns. Sehr viele Kinder neigen vermöge der hastigen, überstürzten Art, in die sie ihre kleinen, für sie aber so wichtigen Erlebnisse erzählen, sehr zu Wiederholungen einzelner Silben, stockender Athmung beim Sprechen etc. Hier ist Ruhe von Seiten der Erwachsenen von nöthen, Schelten und Spotten zu meiden, ebenso ist das Zusammensein disponirter Kinder mit Stotterern zu verhüten. Verf. glaubt, dass wenn die pädagogischen Maassregeln, über die er sich noch eingehender verbreitet, befolgt würden, es gelingen muss, es zum Stottern überhaupt nicht kommen zu lassen und die Verbreitung dieses Sprachübels wesentlich einzuschränken.

Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Chorea.

Tschirjew (158) sieht die Ursache der Basedow'schen Krankheit in einer ungenügenden Function der Schilddrüse, die zu einer Anhäufung von Stoffwechselproducten der Eiweiskörper führt, durch die die Zellen der Medulla oblongata und speciell diejenigen, die die Herzthätigkeit reguliren, beeinträchtigt werden. Die Schilddrüsenpräparate verwirft er bei der Behandlung der Basedow'schen Krankheit völlig und will mit folgender

Therapie Heilung oder wesentliche und andauernde Besserung gesehen haben. Die Patienten erhalten innerlich drei mal täglich 0,25—0,5 g Jodalkalien (1 Theil Jodkali auf drei Theile Jodnatrium) und Brompräparate, für die Tachycardie Tinctura Convall. majalis, gegen Kopfschmerzen Migränin; äusserlich Bepinselung des Halses mit Jodtinctur, Priessnitz-Umschläge auf den Hals und Faradisation der Struma, täglich resp. jeden zweiten Tag 15—20 Minuten dauernde Vollbäder von 35° C., häufig wirkt Fowler'sche Lösung nach dem Essen sehr günstig. Rohes Fleisch, Spirituosen, Eisen, Kaffee, Thee sind zu meiden. Im Sommer lässt Verf. warme Moorbäder nehmen.

Babinski (4) hat bei 3 Basedow-Kranken sehr gute Erfolge von längere Zeit hindurch fortgesetzter Darreichung von Natrium salicylicum in Tagesdosen von 3,0—4,0 gesehen. Das Mittel wurde Monate lang mit Unterbrechungen genommen und gut vertragen und wirkte auf alle Symptome sehr günstig ein.

Vom Gedanken ausgehend, dass die Basedow'sche Krankheit durch Hyperthyreoidisation bedingt ist, hat **Haight** (65) das Collodium als Verband bei einem Falle mit „Goitre" gebraucht, um durch beständige Compression eine Verminderung der Circulation und Function der Thyreoidea herbeizurufen. Das Collodium muss alle 5—6 Tage applicirt werden und soll möglichst frisch und unter 10—15 Kilodruck applicirt sein, damit es möglichst schnell härten soll. H. theilt einen vollständigen Erfolg bei einem Falle mit. *(Schoenberg, New-York.)*

Mackey (95) hält auf Grund einiger Erfahrungen Trional für ein wirksames therapeutisches Adjuvans bei der Behandlung der Chorea; in Folge seiner sedativen Wirkung übt es besonders in Verbindung mit anderen Medicamenten einen sehr günstigen Einfluss auf den Verlauf der Chorea aus.

Meade (101) berichtet gleichfalls über einen mit Trional behandelten Fall von Chorea; und zwar handelte es sich um eine Chorea im 6. Monat der Gravidität; die grösste Dosis betrug 1,5 Abends und 0,9 Morgens; nach ca. 14 Tagen war Pat. fast völlig geheilt.

Lannois (89) berichtet über fünf aussergewöhnlich günstig durch Behandlung mit cacodylsaurem Natrium behandelte Fälle von Chorea. Verfasser empfiehlt die Anwendung des Mittels in subcutanen Injectionen, per rectum und per os in Dosen von 0,02, die man allmählich auf 0,04—0,08 steigern kann.

Carrière und **Leclercq** (25) geben bei Chorea Antipyrin in steigenden Dosen von 1 Gramm beginnend, täglich um 1 Gramm steigend, und erreichten immer ein schnelles Nachlassen der choreatischen Bewegungen. Bei einer täglichen Dosis von 9—10 Gramm sahen sie stets die krankhaften Erscheinungen verschwinden Ein Exanthem wurde von ihnen nur einmal beobachtet. Ueble Zufälle und Intoxicationen sollen bei der Medication nicht aufgetreten sein. *(Bendix.)*

Hilbert (73) berichtet über eine 66jährige Patientin, die, seit zwölf Jahren an Paralysis agitans leidend, seit zehn Jahren von ihm mit Hyoscininjectionen behandelt wird (anfangs jeden zweiten, später jeden dritten Tag eine Injection von 0,0003—0,0005 Hyoscinum hydrochloricum) mit bis zu einem halben Tag andauernder Beruhigung und Nachlass des Zitterns. Der Kräftezustand hat nicht gelitten, eine Steigerung der Dosis war nicht erforderlich. Verfasser betont, dass nur frische Lösungen wirksam sind.

Epilepsie, Eklampsie, Urämie.

Toulouse und **Meunier** (157) theilen ausführlich eine Beobachtung einer 27jährigen Patientin mit, die seit ihrem neunten Lebensjahre an Epilepsie und seit dem 18. Lebensjahre an Verwirrtheitszuständen leidet, in denen eigentliche epileptische Anfälle gar nicht oder nur sehr selten auftreten, und die vollkommen cyklisch mit Perioden abwechseln, in denen Patientin Anfälle hat, aber psychisch vollkommen ruhig ist, nicht hallucinirt etc. Durch die Behandlung mit Brom und gleichzeitiger Salzentziehung sind bei der Patientin die Perioden psychischer Störung vollkommen verschwunden, und auch die Krampfanfälle und die Anfälle von Petit mal haben eine wesentliche Verminderung erfahren.

Helmstädt (71) ist bei seinen Versuchen mit der „metatrophischen" Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet nicht zu den gleich günstigen Resultaten gekommen, wie die genannten Forscher. Er kommt zu dem Schluss, dass die Entziehung des Kochsalzes bei gleichzeitiger Verminderung der Bromdosis einen günstigen Einfluss auf das epileptische Leiden nicht ausübt. Die Zufuhr der gewöhnlich den Speisen zugesetzte Kochsalzmenge ist nicht im Stande, die Anfälle zu vermehren. Ernährungszustand, Puls und Temperatur wurden bei der Behandlungsmethode nicht in ungünstiger Weise beeinflusst. Seine Versuche haben andererseits die alte Erfahrung des Werthes einer sorgfältigen diätetischen Lebensweise bei der Behandlung der Epilepsie bestätigt; Verfasser glaubt nicht, dass die geringen Mengenunterschiede zwischen dem gewöhnlichen Kochsalzgehalt der Nahrung und dem der sogenannten kochsalzfreien Ernährung im Stande sind, einen Einfluss auf den Verlauf des Leidens auszuüben, hebt vielmehr die bei den Anhängern der Autointoxicationstheorie verbreitete Meinung hervor, dass durch reichliche Einfuhr von Kochsalz und die dadurch bedingte stärkere Diurese auch die im Blute kreisenden Toxine schneller zur Ausscheidung gelangen und dadurch vielmehr günstig auf den epileptischen Krankheitszustand wirken.

Bálint (5) hat auf der Basis der Anschauungen von Richet und Toulouse, um den Schwierigkeiten der Darreichung einer kochsalzarmen Nahrung zu begegnen, Brod backen lassen, das an Stelle von Chlornatrium Bromnatrium enthält und mit diesem Brod zusammen seinen Kranken folgende Diät gegeben: 1—$1^1/_2$ Liter Milch, 40—50 gr Butter, 3 Eier (ungesalzen), 300—400 gr Brod und Obst. Seine Versuche betrafen 28 Individuen, davon 9 frischere und 19 ältere Fälle. In 80% der Fälle beobachtete Verfasser völliges Ausbleiben der Anfälle, nachdem zuerst die Zahl der Anfälle gestiegen war, vom etwa 6.—7. Tage an. Gleichzeitig besserte sich der psychische Zustand erheblich, das Körpergewicht, Aussehen, Appetit hoben sich, Bromismus trat nicht ein. Verfasser stellt folgende Schlussfolgerungen auf:

1. Die chlorarme Diät ist in jedem einzelnen Falle von Epilepsie anwendbar und zu versuchen.

2. Die Behandlung dürfte am erfolgreichsten in einer Anstalt durchzuführen sein.

3. Bis zum vollkommenen Erkennen des Characters der Erkrankung soll in jedem Falle die streng chlorarme Diät instituirt werden.

4. Neben der salzarmen Diät sind kleine Gaben (2—3 gr) von Bromsalzen zu verordnen.

5. Das Einführen des Broms in den Nahrungsmitteln, speciell im Brode, an Stelle des Kochsalzes scheint vom Gesichtspunkte des angenehmen Gestaltens der Verabreichung empfehlenswerth.

6. Die günstige Wirkung der Behandlung besteht hauptsächlich in der hochgradigen Steigerung der sedativen Wirkung des Broms und ist daher nach meiner Meinung auch bei anderen Nervenkrankheiten, in welchen wir auf stärkere Bromwirkungen angewiesen sind, zu versuchen.

Die Untersuchungen von **Schlöss** (139) haben zu folgenden Resultaten geführt:

1) Unter dem Einflusse ausschliesslicher Milch- und vegetabilischer Nahrung wird die Anzahl der Anfälle bei gemeiner Epilepsie ebensowenig vermindert, wie sie unter dem Einflusse ausschliesslicher Fleischnahrung vermehrt wird.

2. Unter dem Einflusse kochsalzarmer Nahrung bei gleichzeitiger Verabreichung von Bromsalzen wird die Zahl der Anfälle reducirt, das psychische Verhalten jedoch nicht beeinflusst. Unter dem Einfluss dieser Nahrung sinkt das Körpergewicht und die Kranken werden schwach und hinfällig.

3. Fett- und säurereiche Kost hat keinen Einfluss auf die Anzahl der Anfälle.

4. Mässige Alcoholgaben (bis zu einem Liter leichten Bieres im Tage) vermehren die Zahl der epileptischen Anfälle nicht.

Clark's (29) Grundsätze der Behandlung der Epilepsie entsprechen bezüglich der Verabreichung der Brompräparate den allgemein anerkannten wissenschaftlichen Grundsätzen. Erwähnt sei, dass er gelegentlich reines Brom in Emulsion statt der Bromsalze oder neben ihnen verabreicht. Die Toulouse'sche Methode hat ihm gute Resultate gegeben, daneben empfiehlt er hydrotherapeutische Maassnahmen, Elektricität, Massage und die sogen. „innere Antisepsis“.

Spratling's (149) Arbeit beschäftigt sich mehr mit der Aetiologie der Epilepsie, als mit ihrer Behandlung, allerdings hauptsächlich mit dem Zweck, therapeutische Rathschläge, auf dem Boden der Aetiologie fussend, zu geben. Er hebt hervor, dass er von der Chirurgie nur wenig Vortheil für die Behandlung der Epilepsie erwartet; seine ätiologischen Erfahrungen bieten nichts wesentlich neues.

Porter (123) spricht hauptsächlich über Diät, Lebensweise, die Bedeutung zweckmässiger Umgebung für Epileptiker und den Werth richtiger psychischer Beeinflussung derselben, ohne wesentlich neues zu bringen.

Lion (93) will überraschende Erfolge bei Epilepsie durch Darreichung von Cerebrinum-Poehl erzielt haben (in Dosen von 0,2—0,3 pro Dosi, 0,4—0,6 pro die in Tabletten), in schwereren Fällen combinirt mit Brom in Form der Bálint'schen Bromdiät. Die beiden mitgetheilten Krankengeschichten, von denen bei dem einen Pat. nur Cerebrin gegeben wurde, scheinen allerdings für die Methode zu sprechen, andererseits glaubt Ref., dass dieselbe mit sehr skeptischem Blicke zu betrachten ist.

Hallowes (66) berichtet über 4 Fälle von Eklampsie, die mit rectaler Injection von Chloralhydrat behandelt und sämmtlich geheilt worden sind. Die Dosis betrug 3,69 und wurde je nach Bedarf während der nächsten 20 Stunden (alle 3—4 Stunden) wiederholt. Verf. hält für richtig, daneben die Beendigung der Geburt mit allen erlaubten Mitteln zu beschleunigen.

Riordan (128) theilt 2 tödtlich verlaufene Fälle von puerperaler Eklampsie mit, die nach Einleitung der Entbindung mit Chloral und Bromkali behandelt worden waren.

Beersley (10) theilt zwei unter Morphinbehandlung günstig verlaufene Fälle von Eklampsie mit.

Eine erneute Empfehlung der Behandlung der Eclampsie mittelst diuretischer Salzinfusionen (vgl. die früheren Jahrgänge dieses Jahresberichts) giebt **Jardine** (81). Er betont, dass mit wachsender Erfahrung er immer mehr zu der Ueberzeugung käme, dass diese Behandlungsmethode allen anderen an Wirksamkeit überlegen sei. Operatives Eingreifen hält J. auch während der Eröffnungsperiode für indicirt, wenn die Anfälle nach den Infusionen nicht cessiren.

Lyle (94) betont gegenüber Jardine, dass die Salzinfusionen nicht die einzige Methode der Therapie bei Eklampsie darstellen dürften, wenngleich er ihren günstigen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit der Eclamptischen nicht verkenne. Er hält daneben aber Mittel, die auf die erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems wirken, für indicirt und empfiehlt zu diesem Zweck in erster Linie Morphium. Er betont weiter, dass er operative Eingriffe vor Beendigung der Eröffnungsperiode für contraindicirt halte, dagegen nach spontaner Erweiterung des Muttermundes die schleunige Entleerung des Uterus für indicirt halte.

Stroganoff (153) hat in den letzten 3 Jahren 92 Fälle von Eklampsie behandelt, und zwar nach folgenden Principien. Verabreichung von Narkoticis, am besten Morphin und Chloralhydrat combinirt, innerhalb der ersten 12—48 Stunden nach dem ersten Anfall, sorgfältige Beachtung der Thätigkeit der Lungen und des Herzens, unbedingte Ruhe, beschleunigte operative Beendigung der Geburt, soweit solche ohne Gefahr für Mutter und Kind möglich ist. Von den 92 Fällen starben 2 in Folge zufälliger Complicationen, 3 an der Eklampsie selbst; die letzteren waren schon bei der Aufnahme fast moribund. In den anderen Fällen wurde die Zahl der Anfälle sehr schnell geringer, es wurde eine relativ grosse Zahl lebender Kinder erzielt bei verhältnissmässig günstigem Geburtsverlauf. Eine weitere Serie von 21 Fällen, in gleicher Weise behandelt, ergab nur einen Todesfall bei einer in schwersten Zustande und mit den Symptomen einer croupösen Pneumonie eingeliefertem Patientin.

Schuster (140) hat bei einem 6 Wochen alten Kinde, früher syphilitischer Eltern, das an Convulsionen erkrankt war, die auf Brom-, Calomel-, Sublimat- und Inunctionsbehandlung nicht gewichen waren, neben den Inunctionen subcutane Injectionen von Jodipin (10%) in Dosen von 1,0 g (10—15 Injectionen im Ganzen) mit sehr günstigem Erfolge machen lassen und empfiehlt das Verfahren zur Nachprüfung. Ref. gewinnt aus der Mittheilung nicht den Eindruck, dass es sich um einen Dauererfolg handelt, da später wieder Convulsionen auftraten, über deren Ausgang allerdings nicht berichtet wird.

Walko (168) hat aus dem Material der v. Jaksch'schen Klinik eine Anzahl von Fällen von Urämie bei verschiedenen Formen von Nierenentzündung, die mittelst Venaesection behandelt worden sind, zusammengestellt; der Effect des Aderlassens war in der Mehrzahl der Fälle ein eclatanter Rückgang der urämischen Erscheinungen, zweitens eine reichliche Diurese eines sedimentreichen, bluthaltigen Harnes, in manchen Fällen auch reichliche Schweisssecretion und Abnahme des Albumens. Diese günstigen Erfolge waren indessen fast nur bei Urämie, bei acuter Nephritis und acuten Nachschüben leichter subacuter Formen zu verzeichnen, während bei chronischen Nierenerkrankungen seine Anwendung gegen die urämischen Erscheinungen wirkungslos blieb oder nur geringe vorübergehende Besserung bedingte. Ueber die Erklärungsversuche der Wirkung des Aderlasses in

physikalischer oder chemischer Beziehung ist näheres im Original einzusehen.

Neuralgien.

Hughes (78) bespricht die erfolglosen Versuche der Chirurgie in der Behandlung der Neuralgie des Trigeminus und empfiehlt die medicinische Behandlung. Nur in absolut desperaten Fällen, wo Alles fehlschlug, ist die Exstirpation der Nervenäste zu versuchen, aber auch Aconit, Strychnin, Chinin, Bellodona etc. und Bettruhe hinzuzufügen. *(Schoenberg, New-York.)*

Mettler (104) giebt eine ausführliche aber nichts neues enthaltende Schilderung der arzneilichen und sonstigen Behandlung des Kopfschmerzes.

Mitchell's (105) Präventivbehandlung der Migräne geht von der Autointoxicationstheorie aus und entspricht den bekannten Grundsätzen, wie sie von Alexander Haig u. a. entwickelt sind, und die im wesentlichen auf eine sog. reizlose Diät mit reichlicher Zufuhr alkalischer Wässer hinauslaufen. Neues enthält der Aufsatz nicht.

Hirschkron (75) hat einige Male die Beobachtung gemacht, dass hartnäckige Ischias bisweilen durch Blasen- und After-Erkrankungen bedingt ist und durch Beseitigung der betr. Affectionen verschwindet.

Allard (3) theilt bei einer Besprechung der physikalischen Therapie der Ischias die Fälle von Hüftweh in drei Gruppen ein; und zwar die acuten einerseits und die chronischen mit oder ohne neuritische Veränderungen. Bei jeder der drei Gruppen führt er die verschiedenen Methoden der Behandlung an und die Gesichtspunkte, nach denen sich die Therapie zu richten hat. *(Bendix.)*

Souques (148) berichtet über eine 64jährige Patientin, die seit fünf Monaten an heftiger Ischias litt und mit allen erdenklichen Mitteln vergeblich behandelt war; 2 Injectionen von je 2 cg Cocain in den Epiduralraum führten völlige Heilung herbei, die noch 5 Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus bestand. Interessant war das momentane Verschwinden der heftigen Schmerzen unmittelbar nach der 1. Injection, dann langsame Wiederkehr der Schmerzen, wenn auch in weit geringerem Grade, als vorher und abermals sofortiges und dann dauerndes Verschwinden der Schmerzen nach der 2., 9 Tage nach der ersten gemachten Injection. Verf. glaubt, dass die Wirkung der Injectionen eine direct die hinteren Wurzeln treffende ist und nicht auf Resorptionsvorgängen beruht.

Guttenberg (63) hat auf Grund einer neuen Untersuchungsmethode (Münch. med. Wochenschrift 1901 Nr. 7), die „die Abtastung der hinteren und seitlichen Wände des kleinen Beckens, insbesondere die Palpation pathologischer Veränderungen an den Sacralnerven ermöglicht“, in zwei Fällen, die er ausführlicher mittheilt, solche Veränderungen constartit, deren wesentlichste klinische Erscheinungen in Schmerzen bestanden, die vom Kreuz in die Beine ausstrahlten, in einem Falle den Charakter der Coccygodynie annahmen und auch nach dem Abdomen ausstrahlten. Verf. hat durch locale Massage in diesen Fällen völlige Heilung erzielt, deren Schmerzhaftigkeit durch gleichzeitige Anwendung von Eingiessungen von Lösungen von Antipyrin und Cocain in Wasser gemildert wird.

Acute und chronische Intoxicationen.

Die Mittheilungen von **Prus** (125), die allseitiges Interesse beanspruchen dürfen, beruhen auf einer grossen Reihe von Thierversuchen, bei denen bei Erstickung, Chloroformtod und dem Tod durch elektrischen

Strom Wiederbelebungsversuche nach einer besonderen Methode angestellt worden sind. Letztere besteht für die Wiederanregung der Herzthätigkeit in der Freilegung des Herzens und directer rythmischer Massage des Herzmuskels, für das Wiederingangbringen der Athmung in der Tracheotomie und nachfolgender directer Einblasung von Luft in die Trachea mittelst eines Blasebalges. Unter 44 Versuchen, bei denen der Tod, d. h. Aufhören der Respiration und der Herzthätigkeit, durch Erstickung herbeigeführt war, gelang es Verf. 31 Mal, die Thiere wieder zum Leben zu bringen und zwar bis zu einer Stunde, die nach Eintritt des Todes bis zum Beginn der genannten Manipulationen vergangen, und wenn dieselbe mit Einspritzungen physiologischer Kochsalzlösung in die Arteria femoralis in centripetaler Richtung verbunden war. Von den 31 Thieren wurden 19 wegen eingetretenen Pneumothorax getödtet, 9 erlagen der Infection, 2 acutem Lungenödem, und 1 Hund hat länger als ein Jahr gelebt. Ganz analog gestalteten sich die Versuchsergebnisse beim Chloroformtod (16 erfolgreiche Versuche von im Ganzen 21), weniger günstig beim Tode mittelst Elektricität (5 gelungene Versuche von 35). Verf. fordert zu practischen Versuchen in geeigneten Fällen beim Menschen auf und verweist auf 2 in der chirurgischen Litteratur mitgetheilte Beobachtungen von Haag und von Tuffier, bei denen anscheinend die Methode am Menschen Erfolge, allerdings in beiden Fällen von so vorübergehender Art, dass die betr. Patienten nach $10^1/_2$ Stunden resp. nach wenigen Minuten doch starben, gezeitigt hat. Die Details der Versuchsanordnung, die Beobachtungen der Thiere in ihren Einzelheiten bezüglich der vegetativen Functionen, Bewusstsein, Locomotion etc. verdienen in dem interessanten Original selbst nachgelesen zu werden.

Cummings (35) berichtet über einige Vergiftungsfälle (Morphin, Chloralhydrat, Kohlenoxyd), bei denen Einführung von Eis in das Rectum sehr günstig nach der Richtung hin wirkte, dass das Bewusstsein sehr schnell wiederkehrte. Das Mittel hat sich auch bei Bewusstlosigkeit in Folge acuter Alcoholvergiftung und einmal bei diabetischem Coma bewährt; Verf. glaubt, dass der Effect bedingt ist durch Reizung der Vasomotoren und des Sympathicus.

Brunet (24) theilt einen sehr interessanten Fall von plötzlicher Entziehung bei einem Opiumraucher mit, die vollkommen gelungen ist. Pat. ist seit 18 Monaten recidivfrei. Die näheren therapeutischen Details (Isolirung, Ueberwachung etc.) entsprechen ungefähr den bei der Morphiumentziehung allgemein üblichen. Sehr gute Wirkung gegen die Erregung und Schlaflosigkeit während der recht qualvollen Abstinenzperiode hat Verf. von Cannabis indica in Dosen von 0,05—0,1 in Pillen, von deren Zusammenhang aber der Pat. nichts wissen darf, gesehen. Verf. theilt noch den erfolglosen Versuch einer allmählichen Entziehung eines zweiten Falles mit.

Bonne's (17) Aufsatz enthält nichts wesentlich neues. Er hält die Suggestionstherapie auch für besonders wirksam bei Alkoholikern, selbst zur Beruhigung von tobenden Deliranten scheint sie ihm indicirt und geeignet „Müdigkeit und Schlaf zu suggeriren". Die Empfehlung der Suggestion für alle möglichen anderen Krankheiten in Anwendung zu ziehen, durch dieselbe Schmerzlosigkeit bei Operation von Panaritien, Phlegmonen etc. zu erzielen, dürfte wohl nicht viel Anklang finden, wie auch die Versicherung des Verf., dass die „Dauersuggestionsbehandlung bei inoperablen Fällen besonders erfreulich wirkt", nicht allseitig geglaubt werden dürfte.

Fernet (53) empfiehlt Strychninum sulf. in subcutaner Injection in Dosen von 3—6—7 mg pro die beim Delirium tremens; er giebt dieser

Medication den Vorzug vor allen hypnotischen und sedativen Medicamenten. Daneben giebt er eventuell noch Abends 1 Spritze Morphium von 0,01; in kleineren Dosen (nicht über 3 mg pro die) empfiehlt er den Gebrauch von Strychnin, innerlich genommen, bei den anderen Manifestationen des chronischen Alkoholismus, er hält ausserdem das Medicament für das beste Tonicum bei adynamischen Zuständen im Verlaufe toxischer und infectiöser Erkrankungen (Typhus, Pneumonie alter Leute etc.).

Organische Nervenkrankheiten.

Léopold-Lévi (91) berichtet über eine Anzahl von Fällen von Arteriosclerose mit mehr oder minder ausgesprochenen Herdsymptomen und Allgemeinerscheinungen, bei denen er eine sehr günstige Wirkung des zuerst von Trunczek (Sémaire médicale 1901 p. 137) empfohlenen Serum anorganicum, in subcutanen Injectionen angewandt, constatiren konnte. Die Zusammensetzung des Mittels, die etwas complicirt ist, wird mitgetheilt; dasselbe besteht aus einer Lösung von Natrium sulf., Chlornatrium, Natr. phosph., Natr. carbon. und Kal. sulfuricum, die in Dosen von 1—5 ccm injicirt wird. Näheres über die Mengenverhältnisse der genannten Lösung ist im Original einzusehen.

Auf Grund eigener, früher schon im Archiv für Psychiatrie veröffentlichten Studien und unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur giebt **Gutzmann** (64) die Principien und Methoden einer systematischen Uebungstherapie für die beiden Hauptgruppen der Aphasieen, der motorischen und sensorischen. Als Vorübungen sind methodische Uebungen der Articulationswerkzeuge (Lippen, Zunge, Unterkiefer) und phonatorische, sowie Silbenübungen zu machen. Für Leseübungen ist Lautiren im schultechnischen Sinne anzurathen. Von besonderer Bedeutung ist die Zuhülfenahme der Controle durch den Tastsinn sowie durch optische Mittel (Spiegel, Ablesen). Verf. hat durch seine Uebungsmethode selbst in veralteten Fällen werthvolle Erfolge erzielt, verkennt aber dabei nicht, dass die Aussichten der Therapie in jedem Fall individuell verschieden sind, je nach der Intelligenz des Pat. und je nach der Ausdehnung der destruirenden Processe. Verf. erwartet Erfolge von methodischen Uebungen bei Aphasischen aber nur, wenn dieselben unter ärztlicher Leitung gemacht werden.

Vidal (166) empfiehlt, wie Gutzmann, methodische Sprachübungen bei motorisch Aphasischen und will damit sehr gute Resultate erzielt haben. Die amnestische Aphasie giebt für diese Behandlung keine guten Aussichten, aber auch rein motorische Aphasische reagiren auf die Uebungen bisweilen mit Erscheinungen cerebraler Ermüdung, wie Kopfschmerzen. Gedächtnissschwäche ist oft ein die Prognose trübendes Moment.

Hoffa's (76) Vortrag ist vor einem zum Theil aus medicinischen Laien bestehenden Publikum auf die Veranlassung des Vereins für Kinderforschung in Jena gehalten. Das Referat über denselben enthält demnach in neurologischer Beziehung kaum neues.

Immerwol (82) hat 9 Fälle von Hydrocephalus congenitus und einen von Hydrocephalus acquisitus im Alter von 3 Monaten bis zu 2 Jahren behandelt. Die ersteren wurden sämmtlich intensiv antisyphilitisch behandelt (Inunctionen, Sublimatinjectionen, Jodpräparate), in 5 Fällen Punction des Seitenventrikels (einmal mit nachfolgender Injection von Jodtinctur), in 4 Fällen ein oder mehrmalige Lumbalpunction. Die operativen Eingriffe waren stets ohne üble Folgen. Von allen 10 Fällen wurden 2 geheilt. Verf. berichtet ausführlich über diese beiden Patienten; im ersten handelte

es sich um ein sechs Monate altes Kind, das hereditär syphilitisch (diese Diagnose erscheint dem Ref. nicht hinreichend begründet; in der Anamnese der Eltern keine Lues zugegeben, der Vater hatte einige aus der Jugend stammende verdächtige Narben, das Kind selbst ausser den Hydrocephalus nur eine Leberschwellung) specifisch behandelt und geheilt wurde; die Heilung konnte noch nach $5^1/_2$ Jahren sichergestellt werden. Im 2. Fall handelte es sich um einen Hydrocephalus acquisitus in Folge von Menigitis serosa bei einem 6 Monate alten Kinde, das objectiv ausser dem Hydrocephalus eine rechtsseitige Hemiparese und anscheinend Aufhebung der Lichtempfindung darbot; Pat. wurde nach dreimaliger Lumbalpunction und innerlicher Darreichung von Jodnatrium, nachdem die Zeichen der Hemiplegie und der Sehstörung verschwunden waren, geheilt entlassen.

Eitelberg (43) plaudert in geistvoller und fesselnder Weise über das Verhältniss zwischen Arzt und Patient, über die Bedeutung eines durch Sympathie bedingten Connexes zwischen beiden, über den Werth der Philosophie u. a. m., ohne auf sein Thema in näherer Weise einzugehen, spricht aber Wahrheiten aus, die sicher lesenswerth sind und ihre Geltung für jeden Arzt haben, mag er Ohrenarzt sein oder irgend einer anderen Specialität dienen, Wahrheiten, die aber sicher grade manchen Specialisten mehr, als dem allgemeinen Praktiker ins Stammbuch geschrieben werden dürften.

Eine Art Uebungstherapie wird von **Urbantschitsch** (159) bei gewissen Formen des Schwindels, nämlich den vom Gehörorgan ausgehenden empfohlen. Es handelt sich hier meist um Schwindelerscheinungen, die besonders durch gewisse bestimmte Bewegungen des Kopfes (seien es seitliche oder nach vorn oder hinten) ausgelöst werden, und bei denen Verf. mit Erfolg versucht hat, grade durch methodische, wenn auch vorsichtig und unter Wahrung der nothwendigen Schutzmaassregeln ausgeführte Uebungen der den Schwindel hervorrufenden Kopfbewegungen die Schwindelerscheinungen zu bekämpfen. Verf. theilt einen besonders instructiven Fall der Art, der nach Verletzung des horizontalen Bogengangs zu Stande gekommen war, mit, der durch die in Rede stehende Behandlung hervorragend günstig beeinflusst worden ist.

Libotte (92) empfiehlt zur Behandlung des Ohrschwindels in seinen verschiedenen Formen die Behandlung mittelst statischer Elektricität. Er hat zu dem Zweck eine stabförmige Ohrelektrode construirt, über die Näheres im Original nachzulesen ist, und die, mit dem negativen Pol des Stromes verbunden, local angewendet wird. Er rühmt der Methode ausserordentliche Erfolge in Bezug auf das Hörvermögen, die entotischen Geräusche, die Kopfschmerzen und den Schwindel nach.

Heermann's (72) Aufsatz über die Behandlung des Menière'schen Schwindels ist vorwiegend vom otiatrischen Standpunkt geschrieben und behandelt die Fälle, denen acute oder chronische, trockene oder eiterige Katarrhe, und die, denen Blutungen in das Labyrinth bezw. die Bogengänge zu Grunde liegen, und die den eigentlichen Menière'schen Schwindel oder die apoplectiforme Taubheit darstellen. Die Darstellung der Behandlungsmethoden, besonders der letzteren Formen, bietet, soweit sie für den Neurologen von Interesse ist, nichts neues; beherzigenswerth bleibt für alle Fälle die Mahnung des Verf., dass gerade auf diesem Gebiet das Zusammenarbeiten von Ohren- und Nervenärzten für die Kranken von wesentlichstem Vortheil ist.

In einer umfassenden Monographie behandelt **Jousset** (84) die Geschichte und die Methoden der akustischen Uebungen bei Taubstummen,

wie sie zuerst in systematischer Weise von Urbantschitsch inaugurirt worden ist. Er bespricht in ausführlicher Weise die differirenden Meinungen, unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur, auch der österreichischen und deutschen, über den Werth und die Indicationen der Methode, betont ferner die Wichtigkeit einer kritischen Auslese der für die Anwendung der Methode geeigneten Individuen (in Bezug auf Intelligenz, Vorbildung, centrale Hörstörungen, die Characteranlage etc.); ein weiteres Capitel ist der Frage acustischer Ersatzinstrumente gewidmet, von denen nach Verf. kein einziges im Stande ist, die menschliche Stimme zu ersetzen. Zwei weitere Capitel sind der Methodologie gewidmet, die in detaillirter Schilderung abgehandelt wird. Einer referirenden Wiedergabe entziehen sich diese Ausführungen um so mehr, als das Interesse daran sich im wesentlichen auf den kleinen Kreis der Taubstummenlehrer und der auf dem Gebiet der Sprachstörungen specialistisch thätigen Aerzte beschränkt. Was die Resultate angeht, so kommt Verf. zu dem Schlusse, dass, wenn Hörreste vorhanden sind und es gelingt, das mit Hörresten begabte taubstumme Individuum zur Perception zu bringen, die Methode Anwendung verdient, vorausgesetzt, dass der betr. Patient seiner Characteranlage nach dafür geeignet ist und die akustische Methode gleichzeitig mit der des Ablesens vom Munde des Unterrichtenden Anwendung findet. Verf. betont aber, dass das Verfahren vorwiegend Anwendung finden dürfte bei Taubstummen der wohlhabenden Klassen, da sie unendlich viel Zeit und Mühe und ausserdem einen höheren Intelligenzstandpunkt erfordert. Ein weiteres Capitel giebt kurz gefasst einen systematischen Lehrplan, ein Schlusscapitel ausführlichere litterarische Nachweise und Erklärungen zum Text. Das Buch sei Specialinteressenten warm empfohlen.

Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Referenten: Prof. Dr. Goldscheider und Dr. F. Brasch-Berlin.

1. *Ball. C. R., The modern treatment of tabes dorsalis, with report of case. St. Paul. M. J. III, 306—309.
2. Bergouignan, Injections épidurales de cocaine dans les crises vésicales du tabes. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. II, No. 59, p. 700.
3. *Bramwell, Edwin M. B., A note on the treatment of the Ataxia of Tabes by means of Co-ordinated Exercises. Edinb. Med. Journ. Vol. X, p. 236.
4. *Casares, M. Gil., Tratamiento electrico de la paralisis espinal de los niños. Arch. de Ginec. Obst. y Ped. XIV, 222—226.
5. *Chipault, De l'élongation permanente de la moelle dans l'ataxie et myélopathies scoliogènes. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Neur. 1900. Paris. C. r. 138.
6. Debove, Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques. Gaz. hebd. de Méd. No. 33, p. 390. Ref.
7. *Donnadieu-Lavit, Des injections mercurielles dans le praetabès syphilitique. Languedoc méd. chir. Toulouse. LX. 119—124.
8. Faisano, Insuccès de la ponction lombaire et des injections de cocaine dans un cas de crises gastriques chez une ataxique. Séance. Soc. des hôp. 17. 5. Gaz. hebd. de Méd. No. 41, p. 487.
9. *Foerster, Olfrid, Uebungstherapie bei Tabes dorsalis. Deutsche Aerzte-Ztg. H. 5 u. 6.
10. *Frank, Wie wird die Uebungstherapie von Frenkel in Heiden gehandhabt? Vereinsb. d. Deutsch. Med. Woch. No. 43, p. 320.

11. *Goldscheider, A. und Jacob, P., Handbuch der physikalischen Therapie. Herausgeg. unter Mitwirkung zahlreicher Autoren. Bd. I. Th. I. Leipzig. Thieme. 563 S.
12. *Guimbail, H, Le traitement de l'ataxie locomotrice par les agents physiques. Monaco méd. V, No. 63—71.
13. Hoeflmayr, L., Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Wiener klin. Rundschau. No. 51, p. 963.
14. *Leduc, S., De l'utilité et de la forme du traitement spécifique de l'ataxie locomotrice. Assoc. franç. pour. l'avanc. d. Sc. 1900. C. r. Paris. 800—802.
15. *Derselbe, Utilité du traitement specifique de l'ataxie locomotrice. Ibidem. 219.
16. *Marchand, Traitement des douleurs du tabes par l'aspirine et la rachicocaïnisation sous-arachnoïdienne. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 801. Ref.
17. *Phleps, Tuberculosis of the spine and its treatment. Am. J. Surg. a. Gynec. St. Louis. XIV, 106—114.
18. *Rhein, John W., The treatment of locomotor ataxia with special reference to the treatment of educational exercises. The Therap. Gaz. Dez.
19. Sarbo, Arthur v., Zur Behandlung der tabischen Ataxie. Klin. therap. Woch. No. 26.
20. *Schachmann, Traitement des myélites syphilitiques par l'introduction de solution mercurielle dans le canal rachidien. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 1016. Ref.
21. *Wiener, A., A case of locomotor Ataxia trained by the Fraenkel Method. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. Mai. p. 289.

Sarbo (19) empfiehlt von Neuem (cf. vorjährigen Jahresbericht) bei der Behandlung der Tabes die sogenannten kleinen Uebungen, einfache Präcisionsübungen im Liegen und Sitzen, welche wegen des geringen Aufwandes von Nervenenergie und Muskelkraft selbst in den Perioden acuter Verschlimmerung, entsprechend sparsam dosirt, zweckmässig sind, wo die grossen Uebungen Frenkel's geradezu schädlich wirken. Die zeitliche Ausdehnung der Uebungen soll dreimal täglich 20 Minuten nicht übersteigen.

Hoeflmayr (13) wendet zwar ebenfalls die Frenkel'sche Methode an, legt ihr aber einen fast ausschliesslich psychischen Werth bei. Die psychische Behandlung der Tabeskranken hält er in jeder Beziehung für sehr wesentlich. Dabei ordnet er neben roborirender und vor allem mästender Diät mannigfache Wasserproceduren, kurzdauernde Bäder, Einwickelungen, laue Abreibungen an, denen er einen tonisirenden Einfluss auf das Nervensystem zuschreibt.

Bergouignan (2) hat in einem Fall von Blasenkrisen mit Dys- und Oligurie bei Tabes erfolgreich zweimal 2 resp. 3 centigramm Cocain in 2 %iger Lösung epidural injicirt. Nach 10 Minuten verschwanden die Schmerzen, die Urinentleerung erfolgte leicht und reichlich. Unmittelbar nach jeder Injection trat Erbrechen auf.

Debove (6) sah in einem Fall von Magenkrisen in einem zweifelhaften Tabesfalle durch die Lumbalpunction, bei der 3 ccm Spinalflüssigkeit unter hohem Druck im Strahl entleert wurden, augenblicklich Besserung eintreten. Er kann noch von einem ähnlichen Erfolg in einem Falle berichten, wo neben den heftigen Schmerzen auch ausgiebiges Erbrechen bestand.

Faisano (8) dagegen konnte in einem Falle von Tabes combinirt mit Hysterie bei gastrischen Krisen, welche jeder Medication trotzten, weder durch einfache Lumbalpunction noch durch Injection von 0,005 – 0,01 Cocain irgend einen Erfolg erzielen.

Psychologie.

Referent: Prof. Dr. Ziehen-Utrecht.

1. *Adamkiewicz, Alb., Ueber das active und das inactive „Ich", seine Verbindung und seine Dissociationen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42, p. 470.

2. *Derselbe, Les cellules de l'écorce cérébrale et l'activité consciente. Rev. de Psych. V, 38—43.

3. *Ahrens, W., Kritische Bemerkungen zu P. J. Möbius: Ueber die Anlage zur Mathematik. Centralbl. f. Nervenhk. XXIV, p. 275.

4. *Albertotti, G. et Beauvois, A., La valeur de l'oeil dans l'expression. Traduit de l'italien par le Dr. A. Beauvois. Revue d'Ophth. Paris. 3. s. XXIII, 272—278.

5. *Amaudru, N., Les enfants prodiges devant la science. Corresp. méd. Paris. VII, 11—12.

6. Angell, J. R. and Fite, W., From the psychological laboratory of the University of Chicago. The monaural localization of sound. Psychol. Review, VIII, 225—246.

7. *Aronstam, N. E., A study in the Evolution and Psychology of sex. Med. and Surg. Monitor. Nov.

8. *Basch, V., De l'universalité du jugement esthétique. IVe Congr. intern. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 352—354.

9. *Baudouin, Marcel, Une manifestation psychologique bizarre. L'écriture renversée de Madame de Païva. Gaz Med. de Paris. No. 42, p. 329.

10. *Derselbe, Un médicin romancier médical: M. le Dr. Pierre Boyer. (Étude psychologique et bibliographique.) Gaz. Méd. de Paris. No. 26. p. 201.

11. *Baurac (J.-C.), De quelques maladies simulées en Cochinchine. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. Paris. IV. 99—112.

12. *Bawden, H. Heath. The psychological theory of organic evolution. Journ. of comparat. Neurology. p. 251.

13. *Beebe, Brooks. F., The physical basis of mind. Dietet. and Hyg. Gaz. N.-Y. XVII, 9—13.

14. *Belen, J., Influence morale de l'individu sur l'émission de sa voix parlée et chantée. La Voix. p. 150.

15. *Bell, Guido, Die animistische Lebensauffassung und ihr Werth in der medicinischen Praxis. Memorabilien. Jahrg. 44, H. 1—2, p. 1 u. 65.

16. Bellei, Giuseppe, Intorno alla capacità intellettuale di raggazzi e ragazze che frequentano la 5e classe elementare. Archivio ital. per le malatt. nervose. Rivista speriment. di Freniatria. Bd. 27, p. 446.

17. Benedikt, M., Die Nasen-Messiade von Fliess. Eine denkmethodische Studie. Wiener Med. Woch. No. 8.

18. *Berg, L., Das sexuelle Problem in Kunst und Leben. Berlin. Walther.

19. *Bergson, H., Note sur la conscience de l'effort intellectuel. IVe Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 151.

20. *Derselbe, Le rêve. Bull. Inst. psych. intern. I, 103—122.

21. *Bérillon et Magnin, P., Hypnotisme expérimental: recherches expérimentales sur la psychologie des sentiments affectifs. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. physiol. Paris. XV, 274—278.

22. *Bernard-Leroy, E., Sur l'illusion dite „dépersonnalisation". IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 480—488.

23. *Bernhart, J., Zur Unterscheidung der physischen und psychischen Naturerscheinungen. Sept. Vereinsbl. d. Pfälzischen Aerzte.

24. *Birch-Reichenwald, Analyse psychologique du monde. 1900. Leipzig. Rev. Neur. p. 928. Ref. Rev. neur. No. 19, p. 928.

25. *Borischpolski, Das Seelenleben der Taubstummen. Wratsch. No. 8. St. Petersburg.

26. *Bouchand, P. de, La joie et la tristesse chez les animaux. Ami d. Bêtes. Paris. III, 5-6.

27. Brahn, M., Experimentelle Beiträge zur Gefühlslehre. 1. Theil: Die Richtungen des Gefühls. Philos. Stud. Bd. 18, H. 1.

28. *Bramwell, J. M., Hypnotism mainly from a psychological standpoint. Clin. J. London. XVII, 385—390, 411—416.

29. Brauckmann, Karl, Die psychische Entwickelung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Samml. von Abh. aus d. Geb. d. Pädag. Psychologie. IV, Heft 5.
30. *Cabanis, Psychologie des athlètes. Revue de Psychiatrie. No. 2. T. IV, p. 49.
31. *Carrière, P., De la précocité physique et intellectuelle chez l'homme. Thèse de Paris. (Boyer.)
32. *Carus, P., Identité et continuité du moi. IVe Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 316—320.
33. *Caustier, Le suicide chez quelques animaux. Arch. de Neurol. Vol. XI, No. 64, p. 347.
34. Claparède, Ed., La Psychologie dans ses rapports avec la Médecine. Revue médicale de la Suisse romande. 21 année. p. 597.
35. Derselbe, Les animaux sont-its conscients? Rev. phil. Paris. XXVI, 481—496.
36. *Derselbe, Psychologie animale. Archives des Sciences physiques et natur. T. XI. Juin.
37. Derselbe, Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents. Archives de Psychologie. No. 1. Tome I, fasc. 1.
38. *Derselbe, Sur la définition de la perception. Congr. de Psychologie. Paris 1900. Compt. rend. Paris. Alcan.
39. *Cohn, Ad. Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung. Deutsch. Medic. Presse. p. 181.
40. *Colombani, J.-J., Rousseau psychopathe-urinaire. Revue de Psychiatrie. Tome IV, No. 8, p. 238.
41. *Coppens, Charles, Morale et Médecine. Traduit par le R. P. J. Forbes. Paris. A. Maloine.
42. *Cunningham, M. W., After-effects of the unconscious state on the memory. Internat. J. Surg. N.-Y. XIV, 25—26.
43. *Delabarre, E. B., The relation of mental content to nervous activity. Amer. Journ. of Insanity. April.
44. *Delporte, Mlle, Etude médico-psychologique sur les altérations du caractère chez l'enfant. Paris. L. Boyer.
45. *Denis, Ch., La croyance. IVe Cong. intern. de Psychol. 1900. Paris. C. r. 287.
46. *Downey, June E.. An experiment on getting an after image from a mental image. Psychol. Review, VIII, 42—55.
47. *Dubois, De l'influence de l'esprit sur le corps. Cbl. f. Nervenhkd. p. 420.
48. *Duché, Emile, De la précocité intellectuelle. Thèse de Paris. Boyer.
49. *Dugas, L., L'entêtement: étude psychologique. Rev. phil. Paris. LI, 561—569.
50. *Dunan, Ch., Les principes de la morale. XIV. La conscience morale. Rev. phil. Paris. Compt. rend. 648—652.
51. *Durand. Pluralité animale et animique chez l'homme. IV. Cong. intern. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 648- 652.
52. *Dusson, Considérations psychologiques et medico-pédagogiques sur un cas de dégénérescence. Thèse Bordeaux.
53. Edinger, L., Hirnanatomie und Psychologie. Deutsch. Med. im XIX. Jahrh. Berlin. I, 295—217.
54. *Ehrenfels, C. F. van, Die biologische Wurzel des Positivismus. IVe Cong. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 355—357.
55. Ellis, Havelock, Development of the sexual instinct. The Alienist. Vol. 22, No. 3, p. 500. Juli u. Oct.
56. Derselbe, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Autor. Uebersetzg. von Julia E. Kötscher unter Redaction von Dr. Max Kötscher. II. Aufl. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch).
57. *Encausse, G., Appareils électriques enregisteurs destinés à l'étude des sujets et des médiums. IV. Cong. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 626—630.
58. *Engelmann, G. J., Rapport du développement mental au développement fonctionnel chez la jeune fille américaine. Annales de Gynécologie. Bd. 55. Jan. p 30.
59. Farez, Paul, Mesmer et le fluide magnétique. Arch. de Neurol. Vol. XI, No. 64, p. 348.
60. *Derselbe, L'hypnotisme et l'évocation du subconscient. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt rend. 670—674
61. *Feldegg, von, Beiträge zur Philosophie des Gefühls. Leipzig. Ambr. Barth. 1900.
62. Ferrai, C., Sul compenso sensoriale nei sordomuti. Archivio italiano per le malattie nervose. Bd. XXVII, p. 341. Rivista speriment. di Freniatria.
63. *Fesch, P., La voyante de la place Saint-Georges. Rev. du Monde invis. Paris. IV, 482—494.
64. *Finlayson, James. Bibliographical demonstration illustrative of Physiognomy, and especially the Physiognomy of Disease. Glasgow Med. Journ. Bd. 55, p. 203.

65. *Fischer, E., Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Biologisches Centralblatt. No. 18, p. 591.
66. Flournoy. Th., Le cas de Charles Bonnet. Hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte. Archives de Psychologie de la Suisse Romande. No. 1, Tome I, fasc. 1.
67. Flux, C. B., The Duration of Dreams. Brit. Med. Journ. II, p. 13.
68. Foster, Henry Hubbard, The necessity for a new standpoint in sleep theories. Amer. Journ. of Psychol. Vol. XII, No. 2, p. 145.
69. *Foucault, Marcel, La psycho-physique. Paris. Th. Lett.
70. Freud, S., Ueber den Traum. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens VIII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
71. Derselbe, Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Vergessen, Versprechen, Vergreifen), nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. X, p. 1.
72. Gannouchkine, Pierre, La volupté, la cruauté et la réligion. Ann. médico-psychol. Bd. 14. p. 353.
73. *Gibier, P., Recherches sur les matérialisations des fantômes. La pénétration de la matière et autres phénomènes psychiques. Ann. de Sc. psych. XI, 65—92.
74. Giessler, C. M., Die Grundthatsachen des Traumzustandes. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 164.
75. *Gilard, Armand, Les rapports entre les sentiments religieux et les sentiments moraux chez les Grecs et chez les Juifs. Montauban. Th. Théol.
76. *Glaser, R., Das Seelenleben des Menschen im gesunden und im kranken Gehirn. Frauenfeld. J. Huber.
77. *Grafé, A., Un nouveau liseur de pensées. Contribution à l'étude de l'hyperesthésie. IV. Cong. intern. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 676-696.
78. *Grant, James, The cerebral neurons in relation to memory and electricity. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. XXXVI, p. 324.
79. *Greco, Del, L'individualità somato-psichica della donna e le sue psicopatie. Il Manicomio mod. No. 1—2. p. 3.
80. *Derselbe, Genesi del carattere e psicopatie. Il. Manicomio moderno. Anno XVI, No. 3. 1900. p. 311.
81. *Gribojedow. Ueber die anatomischen Grundlagen der psychischen Thätigkeit der Menschen. Russ. Gesellsch. f. experim. Psychologie. 27, III.
82. *Grohmann, Weiteres zur Suggestion durch Briefe. Ztschrft. f. Hypnotismus. Bd. X, No. 5, p. 267.
83. *Derselbe, Irrenhaus und Bühne. Ztschrft. f. Hypnotismus. No. 5. p. 243, Bd. X.
84. Gross, Karl. Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Erkennens. Ztschrft. f. Psychol. Bd. 26, p. 145.
85. Gumpertz, K., Ueber doppeltes Bewusstsein. Berl. klin. Wochenschr. No. 45, p. 1134.
86. Hänig, P., Zur Psychophysik des Geschmackssinnes. Philosoph. Studien. Bd. 17, S. 576.
87. *Hanson, F. A., Mind. Journ. of Medicine and Science. Aug.
88. *Hartenberg, P., Psychologie de la Timidité. Congr. de Psychol. Ref. Rev. Neur. No 5, p. 235. Paris. 1900. 20—25 août.
89. *Derselbe, Psychologie chinoise. Rev. de Psychol. V, 97—102
90. Heitz, Jean. Les démoniaques et les malades dans l'art byzantin. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 84 u. No. 2, p. 161.
91. Heymans, G., Untersuchungen über psychische Hemmung. Ztschrft. f. Psych. u. Phys. d. Sinn., Bd. 26, p. 305.
92. Hikmet et Regnault, Felix, Les exercices des derviches Rousay expliqués par l'hypnotisme. Arch. de Neurol Vol. XI, No. 64, p. 348.
93 *Hill, William, Occultism and Quackery. Lancet. Bd. 161, p. 960, II.
94. *Höffding, H., La base psychologique des jugements logiques. Rev. phil. LII, 501—539.
95. *Holländer, Bernard, The mental functions of the brain. Lancet. Bd. 161, p. 1300, II.
96. *Horne, Brose S., The need of Mental Culture. Cincinnati Lancet-Clin. Dec.
97. Huey, E. B., On the psychology and physiology of reading. Am. J. Physiol. XII, 292—312.
98. *Hughes, Charles H., Normal and abnormal, rational and irrational, healthy or unhealthy delusion. Alienist and Neurolog. Oct.
99. *Jastrow, J., Some currents and undercurrents in psychology. Psychol. Rev. N.-Y. a. Lond. VIII, 1—26.
100. *Jourdain, S., L'âme de la cellule. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 203.

101. Ireland, William, Friedrich Nietzsche: a study in mental psychology. The Journ. of Ment. Science. Vol. XLVII, p. 1.
102. Juliusburger, Otto, Materialistische Psychiatrie. Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Dr. Weygandt in No. 41 der Deutsch. Med. Wochenschr.: „Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phrenologie". Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. X, p. 21.
103. Kazowsky, A. A., Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träumen und Wahnvorstellungen. Neurol. Cbl. XX, p. 440 u. f.
104. *Kermorgant, A., Quelques us et coutumes des indigénes de la Côte d'Ivoire. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. Paris. IV, 146—151.
105. *König, Edmund, W. Wundt, seine Philosophie und Psychologie. Stuttgart. Fromann. Cbl. f. Nervenhkd. p. 419.
106. *Kreibig, Joseph, Die fünf Sinne des Menschen. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig. B. Teubner.
107. Kries, J. v., Ueber die Unabhängigkeit der Dämmerungswerthe vom Adaptionsgrade. Ztschrft. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 25, p. 225.
108. Derselbe, Ueber die materiellen Grundlagen der Bewusstseinerscheinungen. Tübingen u. Leipzig, J. C. B. Mohr. 54 S.
109. *Laborde, J.-V., De l'intervention et de l'influence des sensations auditives en particulier des sensations musicales dans l'anesthésie opératoire. Tribune méd. XXXIV, 386—389.
110. *Lagriffe, Introduction à l'étude de la psychologie expérimentale. Languedoc. méd.-chir. IX, 21—27.
111. Lapicque, L., Sur le temps de réaction suivant les races ou les conditions sociales. Compt. rend. Soc. d. Sc. 132, p. 1509—1511.
112. Lazurskij, A. T. u. Schipon, N. N., Die Erinnerung von gleichartigen aufeinanderfolgenden Gesichtseindrücken. Neurol. Cbl.
113. *Lechner, Psychomechanische Bestrebungen auf dem Gebiete der Psychiatrie. Halle. C. Marhold.
114. *Lépinay, Perversion de l'instinct de conservation chez les animaux. Arch. de Neurol. Vol. XI, No. 64, p. 348.
115. Leroy, B. et Tobolowska, J., Sur le mécanisme intellectuel du rêve. Rev. phil. Paris. LI, 570—593.
116. *Liégeois, J., Les hallucinations négatives et la psychologie expérimentale. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Compt. rend. 697.
117. Lipps, Th., Psychische Vorgänge und psychische Causalität. Ztschrft. f. Psychol. Bd. 25, p. 161.
118. Derselbe, Das Selbstbewusstsein. Empfindung und Gefühl. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. IX. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 42 S.
119. Lobsien, Marx, Experimentelle Untersuchungen über die Gedächtnissentwickelung der Schulkinder. Ztschrft. f. Psycholog. Bd. 27, p. 34.
120. Löwenfeld, L., Der Hypnotismus. Handbuch der Lehre von der Hypnose und Suggestion. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
121. *Lombroso, C., L'origine de la variété des génies. Compt. rend. 741. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900.
122. *Lyman, Wm. B., Psychology of the medical profession. St. Paul Med. Journ. u. Mag. III, 292—295.
123. *Macnamara, N. C., The Human Brain in Relation to Education. Brit. Med. Journ. I, p. 416.
124. *Mac Gregor, A., Second sight. Caledonian M. J. Glasgow. IV, 297—308.
125. *Manacéine (Mme M. de), Sur les sentiments et les sensations et leurs différences fondamentales. IVe Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 287—293.
126. *Mantegazza, Paolo, Prime linee di psicologia positiva. Archivio per l'Antropologia. 1900, p. 269.
127. *Mc Donald, Arthur, Washington. A psychological Study of Emile Zola.
128. *Mc Dougall, W., On the seat of the psycho-physical processes. Brain. I, p. 577.
129. *Möbius, P. J., Ueber Gall's specielle Organologie. 1) Ueber den Bausinn nach F. J. Gall. 2) Ueber den Geschlechtstrieb nach F. J. Gall. Schmidts Jahrbücher. Bd. 267, p. 7 u. 81.
130. *Derselbe, Kunst und Künstler. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
131. *Montgomery, E., Transfer of sensorimotor impulses proved by the sphygmograph. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 721—722.
132. *Moskiewicz, Georg, Der moderne Parallelismus. Centralbl. f. Nervenhk. XXIV, p. 257.
133. *Mumford, J. G., Is there a decadence of our ethical standard. St. Paul M. J. III, 148—157.

134. *Myers, F. W. H., De la conscience subliminate. Ann. de Sc. psych. XV, 184—192.
135. Nagel, Willibald A., Der Farbensinn der Tiere. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
136. Derselbe, Stereoskopie und Tiefenwahrnehmung im Dämmerungssehen. — Ueber die Wirkung des Santonins auf den Farbensinn, insbesondere den dichromatischen Farbensinn. — Zwei optische Täuschungen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 27, p. 264 u. 277.
137. Derselbe, Ueber die Wirkung des Santonins auf den Farbensinn, insbesondere den dichromatischen Farbensinn. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 27, S. 267.
138. *Naumann, Hans, Zur Psyche der Tuberkulösen. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 433.
139. *Netschajeff, A., Zur Frage über Gedächtnissentwickelung bei Schulkindern. Zeitschr. f. Schulgeshdpfl. Hamb. XIV, 35—40.
140. Obici, Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione. Riv. sper. di Freniatria. Vol. XXVII, p. 1026.
141. *Pacheu (père), Psychologie des mystiques. IV. Cong. intern. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 752—755.
142. *Paget, Miss V. et Thomson, C. A., Le rôle de l'élément moteur dans la perception esthétique visuelle. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 468—469, 477.
143. *Paulhan, F., Psychologie de l'invention. F. Alcan. Paris.
144. *Pfeiffer, Charles, Gall et les idées innées. Revue de Psichiatrie. Tome IV, No. 10, p. 294.
145. *Derselbe, La psychologie de Gall. Revue de Psychiatr. Tome IV, H. 7, p. 193.
146. *Philippe, J., Le problème de la conscience dans la psychologie expérimentale. IVe Cong. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 266—267.
147. *Pick, Nachtrag zu dem vorangehenden Vortrag (Grohmann. Weiteres zur Suggestion durch Briefe). Ztschrft. f. Hypnotism. Bd. X, No. 5, p. 271.
148. *Pick, A., Clinical studies in pathological dreaming. The Journ. of Mental Science. V. 47, p. 485.
149. *Pikler, Julius, Eine Consequenz aus der Lehre vom psychophysischen Parallelismus. Ztschrft. f. Psychiatr. Bd. 26, p. 227.
150. Pillon, F., La mémoire affective. Son importance théorique et pratique. Rev. phil. Paris. LI, 113—138.
151. *Planchenault, A., Les pénitentes. Arch. méd. d'Angers. V, 99—106.
152. Prince, Morton, The development and genealogy of the Misses Beauchamp. Proceed. of the Soc. for Psychol. Research. Part XL. Febr.
153. *Purdon, J. E., Transfer of sensorimotor impulses proved by the sphygmograph. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 713—720.
154. Ranschburg, Paul, Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. IX, H. 4, p. 241.
155. Derselbe, Apparat und Methode zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses für medicinisch- und pädagogisch-psychologische Zwecke. Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. X, Heft 5, p. 321.
156. *Raymond, Forme particulière de somnambulisme sous l'influence d'une suggestion involontaire. Rev. de l'Hypnot. et Psych. XV, 307—308.
157. *Regnault, F., Guérison miraculeuse de maladies d'apparence organique. Rôle du système vaso-moteur. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. physiol. Paris. XV. 236—243.
158. *Regnault, Félix, Paracelse et le fluide magnétique. Arch. de Neurol. Vol. XI, No. 64, p. 348.
159. *Regnault, Les trois périodes historiques de l'hypnotisme, spirites, magnétiseurs, psychologues. Rev. de l'Hypnot. XV, 306—307.
160. *Derselbe, La psychologie des sentiments affectifs. Note complémentaire. Rev. de l'Hypnot. et Psych. XV, 298—299.
161. *Derselbe, Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation Psychologique. Cong. intern. de l'hypnot. Paris août. Ref. Rev. Neur. No. 5, p. 259.
162. *Riemann, P., Die Selbstthätigkeit der Schüler beim Unterricht abnormer Kinder. Ztschrft. f. d. Behandlg. Schwachsinn. u. Epilept. No. 11. Nov. p. 193.
163. *Rochas, A. de, Le rêve. Ann. d. Sc. psych. XI, 160—172.
164. Rodrigues, Nina, La folie des foules. Annales médio-psychologiques. Bd. 14, p. 202.
165. *Rolland, Ch., Contribution de la psychologie expérimentale à la critique esthétique. IVe Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 374—376.
166. Rossi, Cesare, Sulla durata del processo psychico elementare e discriminativo nei sordomuti. Archivio ital. per le malatt. nervose. Bd. XXVII, p. 399. Rivist. sperim. di Freniatria.

167. *Roubinovitsch, J., Des variations du diamêtre pupillaire en rapport avec l'effort intellectuel. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 522—523.
168. *Sanctis, de, Psicopatologia delle idee di negazione. Il Manicomio mod. 1900. Nr. 3, p. 355.
169. *Sanctis, Sante de, Die Träume. Halle a. S. C. Marhold.
170. *Saxinger, Robert, Ueber den Einfluss der Gefühle auf die Vorstellungsbewegung. Ztschrft. f. Psycholog. Bd. 27, p. 18.
171. *Schmidt, E. von, Die verschiedenen Richtungen der Weltanschauung. IV. Congr. intern. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 297—304.
172. *Schrenk-Notzing, v., Litteraturzusammenstellung über die Psychologie und Psychopathologie der vita sexualis. Ztschfr. f. Hypnotism. Nr. 5, p. 274.
173. *Schupp, F., Ueber das Problem des Somnambulismus und die psychologischen Forschungsmethoden. Paris. Compt. rend. 653--654. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900.
174. Sergé, G., Mécanique des émotions. Revue de Psychiatrie. Tome IV, Nr. 8, p. 225.
175. *Sertillauges, La morale ancienne et la morale moderne. Revue philos. Nr. 3.
176. *Shufeldt, R. W., Dr. Havelock Ellis on the Psychology of sex. Pacific Med. Journ. Febr.
177. *Sikorsky, J. A., Les principes d'une pédagogie conforme à l'évolution naturelle du cerveau humain. Rev. de Psychol. Paris. V, 9—16.
178. Small, Experimental study of the mental processes of the rat. Am. J. Psychol. Worcester, Mass. XII, 206—339.
179. *Sollier, P., Emotions localisées. VI. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 560—566.
180. Soury, Jules, Anatomie cérébrale et Psychologie. Archives de Neurolog. Bd. XII, p. 28 u. 97.
181. *Spasoff, Contribution à l'étude de l'instinct sexuel et de ses transformations dans les maladies mentales. Thêse de Toulouse.
182. *Stannard, Mme., Some evidence for spirit identity. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 724.
183. *Steiner, L., Wie die Javanen narkotisiren. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 5, Nr. 12, p. 371.
184. *Stern, L. W., Ueber Arbeitsgemeinschaft in der Psychologie. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 435--438.
185. *Stilling, L., Psychologie der Gesichtsvorstellungen nach Kant's Theorie der Erfahrung. Wien. Urban & Schwarzenburg.
186. *Storch, E., Eine letzte Bemerkung zu Herrn Edinger's Aufsatz „Hirnanatomie und Psychologie". Ztschrft. f. Psychol. Bd. 26, p. 105.
187. Stransky, Erwin, Ueber conjugirte Empfindungen. Jahrbücher f. Psychiatr. Bd. 20, p. 414.
188. *Li Taï, Le mystére posthume: causeries médicales sur la mort et la survie. Paris. Schleicher frères. 8⁰. p. 192.
189. *Tamburini, A., Badaloni, G., e Brugia, R., Indagini di psicologia individuale in un caso d'incapacità civile. Archivio ital. per le malatt. nervose. Rivista sperimentale di Freniatria. Bd. 27, p. 522.
190. *Tamburini, A., Les aberrations de la conscience viscérale. IV. Congr. internat. de Psychol.* 1900. Paris. Compt. rend. 216—220.
191. Thorndike, E. L., The mental life of the monkeys; an experimental study. Psychol. Rev. Lancaster Pa. a. N.-Y. III, 1—57.
192. *Tokarsky, A. A., Experimentelle Daten zur Frage über das Gedächtniss. Neurol. Cbl. p. 1159.
193. *Toulouse, Notes biologiques sur M. Berthelot. Revue de Psychiatrie. T. IV, Nr. 12, p. 368.
194. *Trenauney, Paul, Recherches pathologiques et cliniques sur le rêve prolongé à l'état de veille. Thèse de Paris. Baillière.
195. Triplett, N., The educability of the perch. Am. J. Physiol. XII, 354—360.
196. Türkheim, J., Zur Psychologie des Willens. Würzburg. Stahel. 1900.
197. *Urban, W. M., The problem of a logic of the emotional and affective memory. Psycholog. Rev., N.-Y. and Lond. VIII, 262--278.
198. *Vailati, V., La classification des états de conscience proposée par le prof. Brentano. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 322—327.
199. *Vance, C. A., Hypnotism. Chicago M. Times. XXXIV, 110—112.
200. *Vaschide, N., Les travaux du IV. Congrès international de psychologie. Rev. gén. d. Sc. pures et appliq. Paris. XII, 223--233.

201. Vaschide, N., et Mlle., Pelletier, M., Contribution expérimentale à l'étude des signes physiques de l'intelligence. Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad. T. 133, p. 551.
202. *Vaschide, N., et Piéron, H., Contribution à la séméiologie du rêve. Gaz. des hopit. No. 59, p. 569.
203. *Dieselben, Valeur symptomatique du rêve. Au point de vue de l'état mental de la veille chez une circulâtre. Gaz. des hôpit. Nr. 95, p. 913.
204. *Dieselben, Le rêve prophétique dans les croyances et les traditions des peuples sauvages. Bullet. et mém. de la Soc. d'Anthropol. Bd. XII, 2 u. 3.
205. *Dieselben, La Psychologie du rêve. J. B. Baillière fils.
206. Vaschide et Vurpas, Contribution à l'étude de la structure mentale des hallucinations. Archivio di psychiatria. Bd. XXII, p. 378. Siehe auch Arch. de Neurol. Bd. XII, S. 208.
207. *Dieselben, De la vitesse des temps de réaction auditive simples ou de choix en rapport avec le coefficient mental. Gaz. hebd. de Med. et de Chir. II, No. 59, p. 701.
208. Dieselben, Du rôle de l'image motrice dans l'automatisme psychologique. Rev. de Psychiatr. V, 165—172.
209. *Vernier, André, L'extase et la personnalité. Etude de psychologique religieuse. Montauban. Th. Théol.
210. *Verrall, Mme, Note sur les phénomènes observés chez une sensitive. IV. Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 725—733.
211. *Viallon, Suicide et folie. Ann. médico-psychol. Bd. 14, p. 210 u. 376.
212. *Vogt, P., Contre le spiritisme. IV. Cong. intern. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 656—659.
213. *Vogt, M. O., Contribution à la psychologie des sentiments. IVe Congr. internat. de Psychol. 1900. Paris. Compt. rend. 403—407.
214. Weygandt, Ermüdung und Erschöpfung. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. f. Würzbg. No. 3, p. 37.
215. Derselbe, Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Aus Kraepelin's Psychologische Arbeiten. IV. Band, 1. Heft.
216. Derselbe, Hirnanatomie, Psychologie und Erkenntnisstheorie. Centralbl. f. Nervenhk. p. 1, XXIV.
217. Derselbe, Psychologische Gesichtspunkte für die Ausstattung des Schulhauses, in „Das Schulhaus". Bd. III, No. 1.
218. Whipple, Guy Montrose, An analytic study of memory image and the process of judgment in the discrimination of clangs and tones. Amer. Journ. of Psychology. Vol. XII, No. 4, p. 409.
219. Wiersma, E., Untersuchungen über die sogenannten Aufmerksamkeitsschwankungen. Ztschrft. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 26, p. 168.
220. *Wille, Ludwig, Ueber die psycho-physiologischen und pathologischen Beziehungen des Gedächtnisses. Basel.
221. *Witasek, Stephan, Zur psychologischen Analyse der ästhetischen Einfühlung. Ztschrft. f. Psychol. Bd. 25, p. 1.
222. Wundt, Wilh., Grundriss der Psychologie. Leipzig. W. Engelmann. IV. Auflage.
223. *Zehnder, Ludwig, Die Entstehung des Seelenlebens, aus mechanischen Grundlagen entwickelt. III. Teil: Seelenleben, Völker und Staaten. Tübingen u. Leipzig.
224. Zoneff, P. und Meumann, E., Ueber Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Athem und Puls. Philos. Stud. Bd. 18, p. 1.

I. Allgemeine Beziehungen zwischen dem Centralnervensystem und den psychischen Vorgängen. Allgemeine Methodik.

Die vierte Auflage von **Wundt**'s (222) rühmlichst bekanntem Grundriss der Psychologie unterscheidet sich von den früheren durch einzelne Zusätze und Umarbeitungen, wie sie die neu hinzugekommene Litteratur erheischt, und durch Anbringung kurzer Litteraturnachweise, welche jedem einzelnen Kapitel hinzugefügt sind. *(Jacobsohn.)*

Die theils erkenntnisstheoretischen theils psychologischen Erörterungen von **Lipps** (118) gipfeln in dem Satz, dass das Gefühls-Ich oder das Ich-Gefühl als das primäre Ich und als der Kern jedes Ichbewusstseins zu betrachten ist.

In einer weiteren Arbeit erörtert **Lipps** (117) das Problem unbewusster psychischer Vorgänge und der psychischen Causalität von seinem bekannten Standpunkt.

Claparède (35) giebt auf die im Titel gestellte Frage die für den Standpunkt der Naturwissenschaften und Medicin gewiss einzig correcte Doppelantwort: „Je l'ignore“ und „Peu m'importe“.

v. Kries (108) hebt in seinem Vortrag namentlich hervor, dass zur psychophysiologischen Erklärung vieler psychischer Processe, z. B. der Uebung neben den intercellularen Verbindungen (Associationsfasern) auch intracellulare Vorgänge in Betracht kommen.

Soury (180) bespricht, an Edinger's Aufsatz „Hirnanatomie und Psychologie“ anknüpfend, die Bedeutung der Hirnanatomie für eine wissenschaftliche Psychologie. An dieser Stelle sei nur der Hauptsatz Soury's kurz citirt: „Les anatomistes et les physiologistes devront faire la psychologie, car les psychologues ne la feront jamais“.

Edinger (53) glaubt, dass die Aufgabe, welche sich die Psychologie bisher manchmal gestellt hat, das Seelenleben des Menschen aus dem Bau des Gehirnes heraus besser verstehen zu lernen, viel zu hoch war. Dem gegenüber empfiehlt er eine viel eingehendere Beobachtung des seelischen Verhaltens der niedersten Vertebraten, welches viel einfacher ist und auch einem viel einfacheren und in vielen Punkten besser bekannten Hirnbau entspricht. Von der Annahme eines „speziellen Bewusstseins“ räth Verf. bei diesen Untersuchungen vorläufig noch ganz abzusehen.

Weygandt (216) wendet sich gegen die von Edinger vertretene Ansicht, als ob der Materialismus der principiell richtige Standpunkt für die Hirnanatomie sei, die sich vielmehr bei der Frage nach dem Wesen der Erscheinungen ebenso wie alle anderen Disciplinen den von Seiten der Erkenntnisstheorie festgestellten Gesichtspunkten unterzuordnen hat. Auf dieser Grundlage lässt sich über die Beziehungen zwischen Leib und Seele nicht mehr aussagen, als was das von Wundt formulirte regulative Princip des psychophysischen Parallelismus zulässt. *(Autorreferat.)*

Juliusburger (102) wendet sich gegen die Angriffe, welche Weygandt gegen eine angebliche „moderne Phrenologie“ gerichtet hatte.

II. Lehre von den Empfindungen (incl. Raum- und Zeitanschauung).

v. Kries (107) hat die „Dämmerungswerthe“ der verschiedenen Lichter untersucht, d. h. die Helligkeitswerthe, die den verschiedenen Lichtern zukommen, wenn sie bei dunkeladaptirtem Auge und in so geringer Stärke angewendet werden, dass sie farblos erscheinen. Er findet, dass diese Werthe sich mit zunehmender Adaptation deutlich in einem dem Purkinje'schen Phänomen entgegengesetzten Sinne ändern.

Ferrai (62) hat die tactile Sensibilität, den Muskelsinn, die Schmerzempfindlichkeit, den Geschmack und den Geruch bei 24 Taubstummen und ebensovielen etwa gleichalterigen normalhörenden Individuen verglichen. Es ergab sich, dass bei Taubstummheit die genannten Sinnesgebiete — mit Ausnahme der faradocutanen Sensibilität — keine compensatorische Steigerung der Empfindlichkeit, sondern grösstentheils eine geringere Empfindlichkeit als bei Normalhörenden zeigen. Bemerkenswerth ist auch die grössere Häufigkeit einer „sensiblen Linkshändigkeit“ (mancinismo sensoriale) bei den Taubstummen.

Von den Ergebnissen der **Hänig**'schen Arbeit (86) „zur Psychophysik des Geschmackssinnes“ mögen hier folgende kurz angeführt werden.

Süss wird an allen Punkten der Zungengeschmackszone empfunden, aber in abgestufter Intensität. Das Empfindungsmaximum für Süss liegt an der Zungenspitze, das Minimum im Bezirk der Papillae vallatae. Die Empfindungsfähigkeit für Süss nimmt nicht nur beiderseits von der Spitze aus in der Parallelrichtung zum Zungenrand nach der Basis, sondern auch von der Peripherie in centripetaler Richtung stetig ab. Auch Bitter wird überall empfunden. Am grössten ist die Empfindlichkeit für Bitter im Bezirk der Papillae vallatae und foliatae, am geringsten an der Zungenspitze und dem ihr unmittelbar benachbarten Randgebiet. Salz wird an allen Punkten in annähernd gleicher Intensität empfunden. Für Sauer liegt das Maximum der Empfindlichkeit in der Mitte der beiderseitigen Zungenränder, das Minimum im Bezirk der Papillae vallatae und an der Zungenspitze.

Whipple (218) hat die Erinnerungsbilder für einzelne Töne untersucht. Es wurde zuerst ein „Normalton" gegeben und nach einem zwischen 2 und 60 Secunden variirenden Intervall entweder derselbe Ton wiederholt oder ein um 8 Schwingungen höherer oder tieferer Ton gegeben. Die Versuchsperson hatte anzugeben, ob der zweite Ton höher, tiefer oder gleich hoch war wie der Normalton. Die Versuchspersonen waren theils musikalisch theils nicht. Es ergab sich — übrigens in leidlicher Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen —, dass das Zeitintervall (innerhalb der oben angegebenen Grenzen) die Sicherheit des Urtheils nur in derjenigen Versuchsreihe wesentlich beeinflusste, in welcher als zweiter Ton der Normalton wiederholt wurde. Die absolute Tonhöhe — die Normaltöne lagen zwischen 612 und 984 Schwingungen — zeigte keinen deutlichen Einfluss. Sehr interessant sind die wörtlich wiedergegebenen Selbstbeobachtungen der Versuchspersonen über das Verhalten des Erinnerungsbildes während des Intervalls und die Motivirung des abgegebenen Urtheils (Resumé S. 444!). Eine besondere Versuchsreihe bezweckte, durch Geruchsreize während des Intervalls die Aufmerksamkeit von dem acustischen Erinnerungsbild abzulenken. Es ergab sich, dass hierbei die Zahl der richtigen Urtheile etwas geringer ausfiel.

Stransky (187) bezeichnet solche Empfindungen als conjugirt, „welche eine gleichartige Empfindung derselben Sinnessphäre begleiten, ihrer Localisation nach jedoch einem anderen, örtlich bestimmten Sensibilitätsgebiet als der gereizten Stelle angehören." Er hat z. B. bei sich gefunden, dass Juckreize conjugirte Empfindungen auf gewissen Flächen der Oberhaut (entfernt vom Angriffspunkt des Reizes) hervorrufen, so in der Scapularregion, in der Schulterhöhe, in der Gegend des Olecranon, im äusseren Gehörgang u. s. f. Auch sind es bestimmte Hautgebiete, von denen aus solche conjugirte Empfindungen besonders leicht entstehen, so gehören zu denselben z. B. die Interdigitalfalten, einzelne Punkte der Hohlhand u. s. f. An zahlreichen Fällen der dermatologischen Klinik konnte Verf. ähnliche Irradiationen constatiren.

Nagel (137) bestätigt Rählmann's Angabe, dass die langwellige Spectralhälfte im Santoninrausch farblos, grau-weiss erscheint (die beiden Versuchspersonen sind Dichromaten), erklärt aber diese Thatsache daraus, dass ein durch das Santonin hervorgerufener Reizzustand der Blaucomponenten des farbenpercipirenden Apparats die Rothhälfte des Spectrums zu Weiss ergänzt. Die Versuche von Filehne, wonach die Netzhaut der Angriffspunkt der Santoninwirkung sein soll, betrachtet N. nicht als beweiskräftig.

Claparède (37) geht von der bekannten Täuschung aus, dass von zwei gehobenen, thatsächlich gleich schweren Objecten das grössere

leichter zu sein scheint, und stellt experimentell fest, dass das grössere Object instinctiv, in Folge einer „association héréditaire visuo-motrice“ rascher gehoben wird. Dementsprechend ist auch die Spannung der Muskeln und Sehnen je nach dem Volumen des gehobenen Objects verschieden, und somit ergeben sich verschiedene Spannungsempfindungen trotz gleichen Gewichts. Damit ist die Täuschung im Sinne einer schon von Flournoy angegebenen Theorie erklärt.

Nagel (135) setzt gegenüber der ab und zu auftretenden Behauptung einer totalen Farbenblindheit bei den Thieren auseinander, dass schon die Schutzfärbungen vieler Thiere für die weitverbreitete Existenz eines Farbensinns sprechen. Die experimentellen Ergebnisse bezüglich qualitativ verschiedener Reactionen dieser oder jener Thierspecies auf die verschiedenen Farben werden mit Recht sehr skeptisch beurtheilt. Günstiger scheint es dem Verf. mit den Untersuchungen über quantitative Unterschiede der Reizwirkung verschiedenfarbiger Lichter zu stehen. Verf. theilt zahlreiche Beispiele mit, welche für solche quantitative Unterschiede sprechen.

Flournoy (66) theilt einen sehr interessanten Selbstbericht eines Patienten aus dem 18. Jahrhundert über seine Visionen nach Cataractoperation mit. Der Fall ist von dem Psychologen Bonnet früher schon kurz mitgetheilt worden.

Heymans (91) hat seine früheren Untersuchungen über die Beeinflussung der Reizschwelle durch intercurrente Reize (Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sin. Bd. 21) nunmehr in der Weise fortgesetzt, dass er die Reizschwelle für optische und Druckreize bestimmte, während gleichzeitig auf demselben Sinnesgebiet, also dem optischen oder tactilen, ein Reiz einwirkte. Die Methode stimmt principiell mit derjenigen der richtigen und falschen Fälle überein. Die interessante Versuchsanordnung muss im Original (S. 306 und S. 322) nachgelesen werden. Es ergab sich, dass durch die hemmende Wirksamkeit der intercurrenten Reize die Reizschwelle eine Erhöhung erfährt, welche der Intensität des intercurrenten Reizes proportional ist und sich bei der gewählten Methode in einer Abnahme der Merklichkeitsfälle ausdrückt. Die Anzahl der letzteren bleibt constant, wenn man bei einer Verstärkung des hemmenden Reizes (des „Activreizes“) eine proportionale Verstärkung des gehemmten Reizes (des „Passivreizes“) vornimmt. Der Hemmungscoefficient, d. h. eben das betr. Proportionalverhältniss betrug bei der gewählten Versuchsanordnung z. B. für Druckreize 0,0004 bis 0,0008. Dabei ist überall vorausgesetzt, dass die Hemmungswirkung an der Erhöhung der Reizschwelle gemessen wird.

In theoretischer Beziehung glaubt Verf. folgern zu können, dass seine Versuche zu Gunsten einer einfachen Proportionalität zwischen Reiz und Empfindung (also gegen einen logarithmischen Zusammenhang) sprechen, und versucht nachzuweisen, dass die sog. Unterschiedsschwelle als eine Hemmungserscheinung und das Weber'sche Gesetz als ein Grenzfall des Hemmungsgesetzes zu denken ist. Bezüglich dieser Erörterungen muss auf das Original verwiesen werden.

III. Lehre von den Gefühlstönen und Affecten.

Brahn (27) glaubt auf Grund seiner Untersuchungen die Richtigkeit der Wundt'schen Eintheilung der Gefühle in drei Gefühlsrichtungen, der Lust-Unlust, Erregung-Beruhigung und Spannung-Lösung bestätigen zu können. Er konnte unter dem Einfluss der verschiedenartigsten Reize nämlich stets

nur drei Formen paarweiser Pulsveränderungen feststellen. Diese sollen genau den drei Gefühlsformen entsprechen, so dass man annehmen kann, es seien damit auch wirklich die bestehenden Gefühlsrichtungen erschöpft. Der Lust soll Verlängerung und Erhöhung, der Unlust Verkürzung und Erniedrigung des Pulses, der Erregung Erhöhung, der Beruhigung Erniedrigung des Pulses, der Spannung Verkürzung, der Lösung Verlängerung des Pulses entsprechen. Bei Spannung und Lösung sollen ausserdem gegensätzliche Veränderungen in der Dicrotie nachzuweisen sein. Ferner unterscheiden sich die drei Gefühlrichtungen in ihren Pulswirkungen so, dass zuerst die Wirkungen von Erregung-Beruhigung, dann diejenigen von Lust und Unlust und zuletzt die von Spannung-Lösung auftreten. In vielen Fällen entspricht die Stärke der Pulsänderungen der Intensität des begleitenden Gefühls. Die Erscheinungen des Spannungsgefühls zeigen ein periodisches Stärker- und Schwächerwerden, welches den Schwankungen der Aufmerksamkeit entspricht. Auch untermerkliche Reize können eine Pulsveränderung erzeugen und zwar eine kleine Verlängerung des Pulses.

Zur Registrirung des Pulses verwandte Verf. den Marey'schen Sphygmographen. Ref. kann leider die vom Verf. auf diesem Wege erhaltenen und abgebildeten Kurven nicht als genügend ansehen. Ref. steht auf Grund vielfältiger Nachprüfungen auch heute noch auf dem Standpunkt der Ergebnisse seiner sphygmographischen Untersuchungen v. J. 1888.

Gannouchkine (72) bespricht die jedem Psychiater bekannten Beziehungen zwischen erotischen und religiösen Gefühlen und der „Grausamkeit“. U. a. stellt er fest, dass Novalis bereits auf die bez. Thatsachen aufmerksam gemacht hat.

Havelock Ellis (55) theilt 8 Selbstberichte über die erste Entwicklung des Geschlechtstriebes mit. Zum Theil handelt es sich um Fälle, die an das Pathologische streifen. Zahlreiche psychologisch und physiologisch interessante Einzelheiten sind in jedem der Berichte zu finden. Beispielsweise sei erwähnt, dass in einem Fall der Geruch von Leder sexuelle Erregung schon vom 10. Jahr ab auslöste. Das bez. Mädchen musste damals öfters in einer nach Leder riechenden Stube warten. Irgend ein anderer associativer Zusammenhang ist nicht aufzufinden. Ein Schuhfetischismus entwickelte sich aus der eigenartigen Gefühlsbetonung des Ledergeruchs nicht, wie es sich überhaupt um ein im Wesentlichen normales Individuum handelte.

IV. Lehre von den Erinnerungsbildern oder Vorstellungen.

Die interessante Frage, wie weit eine Erinnerung für Affecte (mémoire affective) besteht, wird von **Pillon** (150) besprochen. Verf. beschränkt sich allerdings auf eine Zusammenstellung der Ansichten einiger Psychologen über dies Problem, ohne exacte eigene Beobachtungen mitzutheilen. Das eigenartige Verhalten der sensoriellen Gefühlstöne bei der Entstehung des Erinnerungsbildes aus der Empfindung, welches Ref. in seiner physiologischen Psychologie hervorgehoben hat (6. Aufl. S. 153), hat Verf. leider ganz übersehen.

Lobsien (119) hat das visuelle und acustische Gedächtniss bei Schulkindern im Alter von 9—14 Jahren untersucht. Den Kindern wurden 9 Gegenstände (Zeitung, Schlüssel etc.) in Zwischenräumen von einer Secunde gezeigt, 9 Geräusche (Pfeifen, Klatschen etc.) vorgemacht und zwar unsicht-

bar, 9 zweistellige Zahlen, 36 mehrsilbige Worte theils optischen, theils acustischen, theils tactilen, theils affectiven Inhalts und schliesslich noch 9 Fremdwörter vorgesprochen, welche letzteren (z. B. Diffusion) für die untersuchten Volksschüler nur sinnlose Buchstabenanhäufungen darstellten. Unmittelbar nach dem Zeigen der Gegenstände, Vorsprechen der Worte etc. mussten die Kinder aus der Erinnerung aufschreiben, was sie vom Gezeigten bezw. Gehörten behalten hatten. Interessant und ziemlich sicher scheinen dem Ref. namentlich die folgenden Ergebnisse zu sein: Das Zahlengedächtniss nimmt in der Zeit vom 10. zum 11. Jahr besonders rasch zu, wie überhaupt in dieses Lebensalter der relativ bedeutendste Zuwuchs der Merkfähigkeit fällt. Die Merkfähigkeit für visuelle Vorstellungen scheint bei den Mädchen besser entwickelt zu sein als bei den Knaben. In der Genauigkeit des Reihenablaufes zeigten sich die Mädchen im Ganzen den Knaben überlegen. (Vgl. jedoch auch Tab. 56.)

Ranschburg (155) beschreibt einen zur klinischen Untersuchung des Gedächtnisses geeigneten Apparat, welchen der Mechaniker E. Zimmermann in Leipzig nach seinen Angaben construirt hat. Bezüglich der Einzelheiten der Construction muss auf die von Abbildungen begleitete Originalmittheilung verwiesen werden. Bemerkt sei nur, dass die Reproductionsdauer mit Hülfe eines Metronoms bestimmt wird, dass jedoch auch eine exactere Zeitmessung durch Einschaltung eines Hipp'schen Chronoscops möglich ist. Practisch empfiehlt Verf. in erster Linie die „Methode der Wortpaare“: man zeigt der Versuchsperson beispielsweise 10 Wortpaare geschrieben oder gedruckt auf der Scheibe des Apparats. Die Expositionsdauer wird gemessen. Nach einer Pause, deren Dauer ebenfalls gemessen wird, zeigt man der Versuchsperson ein Wort eines Paares, und letztere hat mit dem andern Wort des Paares zu antworten. Auch zur Prüfung der annähernden Zeitdauer freier Associationen, einfacher Rechenoperationen etc. kann der Apparat verwendet werden.

Ranschburg (154) hat das Wort-, Personen-, Farben-, Orientirungs-, Namen- und Zahlengedächtniss in folgender Weise untersucht. Er sprach den Versuchspersonen bezw. Patienten zunächst Wortpaare vor, deren beide Glieder entweder ohne näheren Zusammenhang oder in verschiedenster Weise associativ verwandt waren (z. B. Maus—Falle, Hand—Finger, Eis—Eisen). Hierauf zeigte er der Versuchsperson 4 Herren-, 2 Kinder- und 4 Damenporträts, alsdann 5 verschiedenfarbige Streifen, ferner 5 schwarz ausgefüllte Quadrate auf einem Blatt, auf welches insgesammt ein Netz von 150 Quadraten aufgezeichnet war. Das Namengedächtniss wurde in der Weise geprüft, dass 5 Porträts gezeigt wurden und der Tauf- und Familienname der bez. Person mitgetheilt wurde. Endlich musste sich das Individuum 5 benannte Zahlen (24. April, Wienergasse 51 u. s. f.) merken. Die Expositionszeit und Intervalle wurden ungefähr bestimmt. Die Versuchsperson wurde bei jedem Versuch ausdrücklich aufgefordert, sich die bez. Wortpaare, Zahlen etc. zu merken. Die Prüfung selbst erfolgt folgendermaassen. Der Versuchsperson wird ein Wort eines Wortpaares mitgetheilt, und sie muss das zugehörige Wort nennen. Die Porträts muss sie aus einer grösseren Sammlung von Porträts, die ihr gezeigten rothen, grünen etc. Streifen unter 3 verschiedenen Roth-, Grünnuancen u. s. f. wieder herausfinden. Auf einem Quadratnetz hat sie die Lage der ihr gezeigten, mit Schwarz ausgefüllten Quadrate wieder anzugeben. Ebenso muss sie zu dem Porträt den Namen, zu der Strasse die Nummer nennen u. s. f.

Bis jetzt hat Verf. nach dieser Methode 70 Personen untersucht und ist vorläufig zu folgenden Ergebnissen gelangt. Bei ungebildeten

Erwachsenen (Wärtern) ist der Umfang des Gedächtnisses, gemessen durch die Prozentzahl der richtigen Reproductionen, geringer als bei gebildeten Erwachsenen, während die Sicherheit des Gedächtnisses, gemessen durch die Prozentzahl der auf Vorhalt berichtigten Fehlerinnerungen sich bei den einzelnen Partialgedächtnissen verschieden verhält, d. h. bald bei den Gebildeten bald bei den Ungebildeten grösser ist. Unter dem Einfluss des Alters scheint sowohl die Schärfe als die Sicherheit aller Specialgedächtnisse zuzunehmen. Bei der Neurasthenie fällt die Abnahme des Wortgedächtnisses, namentlich für zusammenhangslose Wortpaare auf. Auch das Namen- und Personengedächtniss ist herabgesetzt. Die Sicherheit des neurasthenischen Gedächtnisses zeigt gleichfalls eine Abnahme. Dazu kommt eine pathologische Ermüdbarkeit und eine allerdings ziffernmässig nicht ausdrückbare Verlangsamung der Reproduction. — Bei der progressiven Paralyse ergab sich in 90 % eine hochgradige Abnahme des Umfangs und der Sicherheit aller Specialgedächtnisse. Das Wort-, Orientirungs- und Namengedächtniss ist besonders schwer geschädigt, während das Gedächtniss für Farben und Personen relativ gut erhalten blieb. In der Exaltationsphase kann die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses nach Verf. normal und vielleicht sogar gesteigert sein. Die specielle Berufsübung kann ferner ein einzelnes Specialgedächtniss auffällig lang intact erhalten. Bemerkenswerth gegenüber der Neurasthenie ist das absolute Fehlen subjectiver Klagen oder objectiver Zeichen der Ermüdung. Auch soll die Reproduction nicht verlangsamt sein. Beides trifft nach Ref. keineswegs stets zu.

Kazowsky (103) theilt einen Fall mit, in welchem bei einem Schüler im Anschluss an einen analogen Traum der Gedanke auftauchte, einen verhassten Lehrer zu ermorden, und später auch wirklich zur Ausführung gelangte. Erbliche Belastung ist vorhanden. Die Anamnese und Untersuchung ergiebt das Bild der degenerativen psychopathischen Constitution.

V. Lehre von der Ideenassociation (incl. Aufmerksamkeit).

Obici (140) hat den Einfluss ermüdender geistiger Arbeit (schriftlichen Rechnens) auf die Respiration bei 5 Versuchspersonen mit Hülfe des Marey'schen Pneumographen untersucht. Es ergab sich, dass schon in den ersten Minuten nach Beginn des Rechnens die Athmung unregelmässig wird. In der zweiten Viertelstunde nimmt die Unregelmässigkeit ab, um nach 40—50 Min. wieder zu erscheinen und nun progressiv mit der Ermüdung zuzunehmen. Bei schwerer geistiger Ermüdung überdauert sie die geistige Arbeit erheblich. Die Respirationsfrequenz im Ganzen soll während der geistigen Arbeit nicht zunehmen (? Ref.; die Ergebnisse S. 1036 berechtigen kaum zu diesem Schluss). Genauere Angaben über die Art und Weise dieser Zunahme findet man S. 1041. Bei starker Ermüdung tritt eine erhebliche Verlangsamung der Athmung ein. Die Respirationstiefe zeigt bei geistiger Arbeit sehr unregelmässige Schwankungen, die mit der Dauer der Arbeit an Zahl und Erheblichkeit zunehmen. Bei schwerer Ermüdung sind die Respirationen sehr oberflächlich. Im Ganzen ist die Lungenventilation während der geistigen Arbeit gesteigert und erst im Zustand der Ermüdung herabgesetzt. Die Beschleunigung der Respiration während der geistigen Arbeit (siehe oben) beruht hauptsächlich auf einer Verkürzung der Inspirationsdauer und der postexspiratorischen Pause, die Verlangsamung auf einer Verlängerung der Exspirationsphase und der postexspiratorischen Pause.

Gross (84) hat seinen Zuhörern kurze Themata vorgelesen und die Fragen gesammelt, welche im Anschluss an das Vorgelesene auftauchten,

Eines der kürzesten Themata beschränkte sich z. B. auf den Satz: „Im Schaufenster des Juweliers befindet sich ein Stein von grosser Schönheit“. Nach Vorlesung dieses Satzes wurde direkt gefragt: „Was wünschen Sie nun zunächst zu wissen?“ Die Fragen, welche die Zuhörer im Anschluss an dieses oder andere Themata erhoben, ergaben einige interessante Resultate. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Häufigkeit der einzelnen Tendenzen der Fragen:

Causal („warum?“)	31,4%
Zweck	14,6%
Räumlich	8,8%
Zeitlich	7,1%
Attributiv („wie sieht — aus?“ etc.)	12,2% u. s. f.

Ref. hat sich auch bei Geisteskranken (Dementia paralytica und hebephrenica, Imbecillität und chronische Paranoia) überzeugt, dass diese Methode oft einen lohnenden Einblick in den psychopathischen Zustand gewährt. Namentlich zeigt sich dabei oft deutlich eine pathologische Veränderung der normalen „Interessen“, ein Gesichtspunkt, den Verf. gegenüber den logischen Beziehungen der Fragen übersieht.

Freud (70) versucht durch eine psychologische Analyse zu ermitteln, worauf das Vergessen und falsche Erinnern von Eigennamen („Ersatznamen“) beruht. Er glaubt zu finden, dass es sich dabei oft auch um die von ihm sog. „Verdrängung“ handelt; beiläufig gesagt, Vorgänge, welche mit dem, was Ref. vor Jahren bereits als Vorstellungshemmung und Constellationswirkungen beschrieben hat, im Wesentlichen identisch sind. Bald wird die correcte Reproduction durch die Nachwirkung eines Gedankenganges gestört, der kurz vorher begonnen und abgebrochen wurde, dessen Inhalt aber in keinem deutlichen Zusammenhang mit dem neuen Thema steht, bald ergiebt sich die Störung der Reproduction aus dem Inhalt des fraglichen Themas selbst, in dem sich unbewusst ein Widerspruch gegen die im Citat dargestellte Wunschidee erhebt. Das Beispiel des Verf. (S. 7) ist übrigens nicht überzeugend. An zahlreichen weiteren Beispielen erörtert Verf., dass auch das Versprechen fast regelmässig entweder auf einem einzelnen unbewusst gebliebenen störenden Gedanken oder auf einem psychischen Motiv beruht, welches sich gegen die ganze Rede richtet. Aus einer ausführlichen Zusammenstellung auffälliger Beispiele von Vergessen glaubt Verf. schliessen zu können, dass das letztere stets durch ein Unlustmotiv begründet war. Auch bei gesunden, nicht neurotischen Menschen sollen sich reichlich Anzeichen dafür finden, dass sich der Erinnerung an peinliche Eindrücke, der Vorstellung peinlicher Gedanken ein — wenn ich Verf. recht verstehe, unbewusster — Widerstand entgegensetzt. Noch bedeutungsvoller ist dieses elementare Abwehrstreben gegen Unlustvorstellungen bei der Hysterie. Auch bei dem Vergessen von Vorsätzen glaubt Verf. ähnliche Vorgänge nachweisen zu können. Weitere Bemerkungen sind den unbewussten Motiven der sog. Zufallshandlungen gewidmet. Unbemerkte Irrthümer (trotz besseren Wissens) sind nach Verf. oft Ersatz für eine absichtliche Verschweigung oder Verdrängung. Ueberall handelt es sich um „die Rückführbarkeit der Phänomene auf unvollkommen unterdrücktes psychisches Material, das vom Bewusstsein abgedrängt, doch nicht jeder Fähigkeit sich zu äussern beraubt worden ist“.

Die Abhandlung verdient viele, aber kritische Leser.

Bellei (16) hat mit Hülfe der Ebbinghaus'schen Combinationsmethode 340 Schulknaben und 140 Schulmädchen (mittleres Alter 11—12 Jahre) untersucht. Aus seinen Feststellungen würde sich ergeben, dass die

Mädchen bezüglich der bei der Methode in Betracht kommenden intellectuellen Fähigkeiten den Knaben nicht unerheblich überlegen sind. Ebbinghaus fand bekanntlich bei deutschen Schulkindern eine solche Differenz erst jenseits des 15. Lebensjahres.

Zoneff und **Meumann** (224) haben den Einfluss psychischer Vorgänge auf Athmung und Puls untersucht. Die erstere wurde mit Hülfe zweier Marey'scher Pneumographen, der Puls mittels des Marey'schen Sphygmographen registrirt. Später wurden auch die Herzbewegungen direct cardiographisch aufgezeichnet. Ausserdem wurde der Augenblick der Reizapplication u. s. f. mit Hülfe eines elektromagnetischen Zeitmarkirers registrirt.

Die Ergebnisse sind in Kürze folgende: Die Aufmerksamkeit, wie sie z. B. erregt wird durch das Zählen von 5 auf einem Papier aufgetragenen, sehr nahe bei einander liegenden Punkten, wird von einem verlangsamten Puls und einer ungenügenden, gehemmten Athmung begleitet. Um die Aufmerksamkeit auf Vorstellungen zu prüfen, wurden meistens Rechenaufgaben gegeben. Aus allen Versuchen schliessen die Verff., dass eine willkürliche Concentration der Aufmerksamkeit eine Verlangsamung des Pulses und eine Hemmung der Athmung bewirkt und zwar mehr in der thorakalen als der abdominalen Athmung. Diese Hemmung erscheint entweder in der Form eines totalen oder partiellen Stillstandes der Athmung, oder aber nur in einer Verflachung der Athmung, die vielfach von einer Beschleunigung des Athemholens begleitet ist. Der höhere Grad von Aufmerksamkeit bewirkt nur sehr starke oder totale Hemmung der Athmung und die grösste Verlangsamuug des Pulses, die relativ schwächere Aufmerksamkeit bewirkt gewöhnlich eine Beschleunigung und Verflachung der Athmung. Ein Unterschied zwischen den Begleiterscheinungen der verschiedenen Arten der Aufmerksamkeit lässt sich nicht nachweisen. Nur in Bezug auf die intellectuelle und die sinnliche Aufmerksamkeit lässt sich insofern nach Verff. ein Unterschied vermuthen, als sich die völlige Hemmung der Athmung bei der letzteren relativ in grösserem Maasse vorfindet als bei der ersteren. Durch einen sinnreichen Versuch weisen die Verff. nach, dass wirklich die Schwankungen der Aufmerksamkeit genau den Schwankungen in den Athem- und Pulsveränderungen parallel gehen.

Verwendeten die Verff. Reize, welche auch affectiv wirksam sind. so ergab sich, dass „alle Lustgefühle eine Verflachung und Beschleunigung der Athmung nebst einer Pulsverlangsamung bewirkten, während alle Unlustgefühle von einer Vertiefung und Verlangsamung der Athmung und einer Pulsbeschleunigung begleitet waren. Die Verflachung der Athmung bei der Lust und ihre Vertiefung bei der Unlust tritt constant und deutlich nur bezüglich der thorakalen Athmung hervor. Trotz der grösseren Athmungsfrequenz bei Lust ist die Athmungsgrösse bei Unlust immer grösser als bei Lust. Ganz allgemein glauben die Verff. sagen zu können, dass „alle Lustzustände die Athemthätigkeit vermindern, alle Unlustzustände sie vermehren".

Die weiteren Versuche der Verff., welche das Verhältniss der Aufmerksamkeit zu den Gefühlszuständen betreffen, müssen im Original eingesehen werden.

Wiersma (219) hat die Schwankungen der Aufmerksamkeit bei Einwirkung von Licht-, Schall- und Druckreizen bei zwei Versuchspersonen untersucht. Das interessanteste Ergebniss ist das characteristische individuelle Verhalten der Aufmerksamkeit, welches bei derselben Versuchsperson fast identisch auf den 3 Sinnesgebieten trotz Abweichungen im Bau

der peripherischen Organe (z. B. Myopie) wiederkehrt. Verf. schliesst mit Recht, dass diese Thatsache auf eine centrale Ursache der Schwankungen hinweist.

Schlaf, Träume, Dämmerzustände, Hypnose.

Foster (68) bespricht die seither aufgestellten Schlaftheorien in ablehnendem Sinne und empfiehlt den Standpunkt der phylogenetischen Betrachtung. Er versucht festzustellen, aus welchen Zuständen bei niederen Thieren sich derjenige Zustand entwickelt hat, welchen wir bei höheren Thieren Schlaf nennen. Ursprünglich handelt es sich bei dem „Schlaf" nur um eine Folgeerscheinung der begrenzten Aufnahme- und Reaktionsfähigkeit der Organismen. Die periodische Vertheilung von Wachen und Schlaf auf Tag und Nacht ist als eine sekundäre Anpassung zu betrachten.

Freud (70) hat seine Träume in der Weise zu analysiren und zu „deuten" gesucht, dass er absichts- und kritiklos alle Einfälle verzeichnete, die sich ihm bei der Erinnerung an den Traum aufdrängten. Er glaubt annehmen zu können, dass solche Ideenassociationen die Entstehung des Traumes aufdecken und nicht etwa, wie man dem Verf. einwenden könnte, nachträglich den Traum zu früheren Erlebnissen, Gedankengängen etc. in Beziehung setzen. Bei solchen Analysen fand Verf. weiter, dass der manifeste Trauminhalt stets viel kürzer ist als der „latente Trauminhalt", d. h. als die durch die Analyse ermittelten, dem Traum zu Grunde liegenden Gedankengänge. Bemerkenswerth ist auch der affectvolle und sinnreiche Character der letzteren. Der Traum erscheint gewissermaassen als ein „Ersatz" derselben. Zu der zusammenziehenden (verdichtenden) Thätigkeit des Traumes rechnet Fr. auch das Schaffen von „Sammel- und Mischpersonen" und anderen „Mischgebilden". Neben der Verwandlung eines Gedankens in eine Situation ist die Verdichtung der wichtigste und eigenthümlichste Character der Traumarbeit. Mit dieser Verdichtung verbindet sich oft eine eigenartige „Verschiebung": im Traum erscheinen einzelne Vorstellungen besonders intensiv, welche in den dem Traum zu Grunde liegenden Gedankengängen unwesentlich sind. Den logischen Zusammenhang, welchen der Traum durch seine Verdichtungen und Verschiebungen einbüsst, ersetzt er durch formale Relationen, z. B. durch Annäherung in Raum und Zeit u. s. f. — Die Thatsache, dass man bei fortgesetzter Analyse eines Traumes schliesslich zu Gedanken gelangt, welche man fremdartig und peinlich findet und darum bestreiten möchte, weist nach Fr. darauf hin, dass es sich bei diesen Gedanken um Zustände der „Verdrängung" handelt. Die verständlichen und sinnvollen Träume des Kindes sollen „unverhüllte Wunscherfüllungen", die dunkeln und verworrenen Träume des Erwachsenen „verhüllte Erfüllungen" von verdrängten Wünschen sein.

Durch zahlreiche Beispiele versucht Verf. seine Traumtheorie zu erläutern und zu beweisen.

Flux (67) theilt einen Fall mit, welcher die Schnelligkeit des Vorstellungsablaufes im Traum illustriren soll. Während einer Stickstoffoxidulnarkose, die 10 Sec. dauerte, träumte der Narkotisirte mit allen Details von einem Schiffbruch (angebliche Dauer $3^3/_4$ Stunden).

Leroy und **Tobolowska** (115) heben die Bedeutung der Dissociation in der Symptomatologie des Traumes besonders scharf hervor. Jede Traumhallucination wird von uns im Traum einzeln, ohne Rücksicht auf die vorausgegangenen und nachfolgenden Traumhallucinationen, gedeutet.

Eine logische Verknüpfung der successiven Traumhallucinationen fehlt nicht, aber sie ist intermittirend und oft unklar. Die übrigen Auseinandersetzungen sind weniger bemerkenswerth.

Löwenfeld (120) hat sich bemüht das Thatsächliche und Wissenswerthe auf dem Gebiet des Hypnotismus möglichst vollständig darzustellen. Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung wird ausführlich die Suggestion, die Suggestibilität, die Beziehung der Hypnose zur Hysterie und zum Schlaf und die Hypnotisirbarkeit besprochen. In dem Kapitel „Technik der Hypnotisirung“ wäre eine schärfere Geisselung der Humbugtechnik der — leider z. Th. auch ärztlichen — Berufshypnotiseure am Platz gewesen. In sehr zweckmässiger Weise werden die Erscheinungen der „normalen“ und der „pathologischen“ Hypnose getrennt besprochen. In zwei sehr ausführlichen Kapiteln wird die Bedeutung der Hypnose und der Suggestion für die Medicin und die Rechtspflege erörtert. Die Bedeutung des Hypnotismus für die Psychologie wird zu hoch angeschlagen. Gegenüber den Ergebnissen der „psychologischen Experimenthalmethode in hypnotischen Zuständen“ („systematischem partiellen Wachsein“ u. a. m.) ist das grösste Misstrauen geboten. Das Schlusskapitel behandelt die Suggestion in ihrer Bedeutung für das geistige Leben der Massen. Eine kurze Litteraturübersicht ist dem Buch beigegeben.

Gumpertz (85) theilt den interessanten Fall eines $9\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens mit, welches unter dem Einfluss spiritistischer Gespräche und Versuche, welchen sie wiederholt beigewohnt hatte, zeitweise behauptete eine verstorbene Tante zu sein. Sie giebt in diesen Zuständen ihre Wohnung als „Friedensstrasse 49 im Himmel“ an, ist motorisch sehr erregt, spricht kindisch-lallend u. s. f. Nachher Amnesie. Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Vielleicht sind zeitweise auch Visionen aufgetreten.

Hikmet und **Regnault** (92) erklären das Ausbleiben von Hautverbrennungen und Blutungen bei den Experimenten der Derwische (Auflegen eines glühenden Metalls auf den Kopf etc.) aus der Hyperidrosis und dem Gefässkrampf, welcher hypnotische Zustände begleitet. Die Derwische versetzen sich in die letzteren durch allerhand Drehbewegungen. Sichere Daten werden nicht angegeben.

Vaschide und **Vurpas** (206) theilen einen interessanten Fall von Hysterie mit, in welchem früher gewöhnliche hysterische Anfälle, jetzt hingegen nur hallucinatorische Anfälle auftreten. Letztere sind von einer ausgeprägten Zerstreutheit („Bewusstseinseinengung“) begleitet. Durch Vorhalten eines Prismas werden die visionären Gestalten in der bekannten Weise verdoppelt. Hypnotische Behandlung scheint die Anfälle zu bessern.

Morton Prince (152) theilt einen Fall mit, in welchen vier verschiedene Ich's oder Persönlichkeiten in sehr verwickelter Weise neben- und nacheinander aufgetreten sein sollen.

Giessler (74) bezeichnet den Traumzustand als Zerfall, als Rückgang der complicirteren seelischen Gebilde und physiologischen Constellationen auf solche, welche früheren Epochen des individuellen und Gattungslebens angehörten. Der Zerfall wird zunächst bei Einzelvorstellungen, sodann bei Vorstellungsreihen nachgewiesen.

Im zweiten Capitel sucht Verfasser zu zeigen, in welcher Weise das unter dem Drucke dieses Zerfalls stehende Psychische sich entwickelt. Zunächst wird der Uebergang in das bewusste Stadium in Kürze geschildert. Eine ausführlichere Behandlung erfährt die Verwerthung der physiologischen Reize und Vorstellungsspuren für den Traumvorgang. Im Weiteren wird

geschildert, wie je nach dem jeweiligen Grade des Bewusstseins und je nach dem Vorhandensein oder Mangel an physiologischer Resonanz oder an geeigneten Gedächtnissbildern die Klarheit der erscheinenden Traumsituation eine verschiedene ist. *(Bendix.)*

VI. Handlungen. Reactionszeiten. Ausdrucksbewegungen. Sprache. Ermüdung.

Türkheim (196) möchte den Willen als „denjenigen Zustand der Seele" definiren, „der jedem psychischen Geschehen nothwendig voraufgehen muss". Es versteht sich von selbst, dass bei einer so weiten Fassung des Begriffes die Willenslehre des Verfassers vieles Heterogene umfasst. Besonders eingehend ist die Besprechung der Beziehungen des Willens zu den Gefühlen.

Vaschide und **Vurpas** (208) theilen einen interessanten Fall mit, welcher wohl der hysterischen psychopathischen Constitution zuzurechnen ist und sich durch eine ausserordentlich gesteigerte Neigung zu motorischen Entladungen aller Vorstellungen auszeichnete. Beispielsweise genügt die Lektüre einer Stelle, in welcher von einem raschen Auf- und Abgehen die Rede ist, um bei der Kranken ein rasches Auf- und Abgehen hervorzurufen. Alles, was die Kranke erzählt, setzt sich bei ihr in entsprechende Handlungen um. Drückt man ihr die Hand, so erfolgt eine entsprechende Bewegung des anderen Armes. Bei öfter wiederholtem Drücken des Dynamometers tritt eine automatische persistirende Contractur auf. Das Auftreten zahlreicher sogen. impulsiver Handlungen ist ohne Weiteres verständlich.

Rossi (166) hat bei angeborener und bei erworbener Taubstummheit die einfache Reactionszeit, die Unterscheidungszeit und die Wahlzeit für tactile Reize bestimmt. Das Alter der Versuchspersonen schwankte zwischen 13 und 20 Jahren. Zur Messung diente das d'Arsonval'sche Elektrochronoscop. Bei normalen Individuen betrug die einfache Reactionszeit für den gewählten Hautreiz an der Fingerbeere im Mittel 14,3 Hundertstelsecunden, für nicht unterrichtete Taubstumme 18,4 Hundertstelsecunden. Für die Unterscheidungszeit betragen dieselben Zahlen 17,5 bezw. 23,1 Hundertstelsecunden, für die Wahlzeiten 20,1 bezw. 27,4 Hundertstelsecunden. Bei den unterrichteten Taubstummen nähern sich die Werthe der Norm. Die angeborene Taubstummheit ergiebt ungünstigere Zahlen als die erworbene. Alle Einzelheiten müssen im Original verglichen werden.

Farez (59) glaubt nachweisen zu können, dass Mesmer seine Theorie fast wörtlich älteren medizinischen und naturphilosophischen Schriftstellern entlehnt hat.

Huey (97) hat seine Untersuchungen über das normale Lesen fortgesetzt. Bei dem Lesen einer Linie von ca. 10 cm Länge finden etwa 4—5 Fixationen statt. Die Rechtsbewegung des Auges erfordert dabei 40 σ, die Linksbewegung (Rückbewegung) 50—60 σ. Die Pausen zwischen den Bewegungen betragen durchschnittlich ca. 190 σ. Auf eine Fixation kommt je nach dem Druck das Lesen von 1,5 bis 3,6 Wörtern. Auch die Geschwindigkeit des Lesens wurde bei 20 Versuchspersonen bestimmt. Dabei ergab sich eine ausgeprägte Neigung zu einem individuellen gewohnheitsmässigen Rhythmus. Sehr interessant sind auch die Bemerkungen über die verschiedenen Typen des Lesens. In der Regel wirken acustische und motorische Wortbilder etwa gleichmässig mit. Einen rein visuellen Typus hat Verfasser noch nicht gefunden. Auch die theoretische Besprechung der

bei dem Lesen vor sich gehenden und an das Lesen geknüpften Associationen bietet manche interessante Anregungen.

Weygandt (214) hat bei 6 Personen, durchweg jüngeren Aerzten, den Einfluss des Hungers auf geistige Leistungen untersucht. Die Hungerzeit betrug meist 24 Stunden. Wasser zu trinken war den Versuchspersonen meist gestattet. Die Auffassungsfähigkeit soll vom Hunger nicht beeinflusst werden. Das Addiren wird mässig verlangsamt. Der begriffliche Zusammenhang des associativen Denkens wird gelockert, die inneren Associationen nehmen ab, sprachliche Associationen nehmen zu. Der zeitliche Ablauf der Associationen ist angeblich nicht verändert. Die Gedächtnissarbeit des Auswendiglernens wird deutlich und fortschreitend verlangsamt. Die Wirkung der Uebung soll nicht erkennbar beeinträchtigt werden, die geistige Ermüdbarkeit gegenüber dem normalen Zustand keinen wesentlichen Unterschied zeigen. Kommt noch Flüssigkeitsenthaltung hinzu, so scheint der begriffliche Zusammenhang der Associationen noch mehr zu leiden; andere Unterschiede waren nicht zu erkennen. Nach zweitägigem Hungern sind die psychischen Veränderungen wahrscheinlich noch 48 Stunden lang nachweisbar. Die psychischen Erscheinungen der sog. Erschöpfungspsychosen entsprechen nach Verf. nicht den Veränderungen, die durch einfache Nahrungsentziehung erzeugt werden.

Vergleichende Psychologie.

Als werthvolle Beiträge zur vergleichenden Thierpsychologie sind die Arbeiten von **Thorndike** (191), **Small** (178) und **Triplett** (195) anzuführen. Bei Experimenten mit den bez. Thieren (Affe, Ratte, Barsch) werden die bez. Arbeiten seitens des Physiologen alle Beachtung verdienen.

VII. Practische Anwendungen und Beziehungen.

Brauckmann (29) giebt eine exacte Darstellung der durch die früh erworbene Schwerhörigkeit bedingten Veränderungen der psychischen Vorgänge. Der Hördefect schaltet nicht nur ein ausgedehntes Empfindungsgebiet als solches aus, sondern stört auch die Entwicklung zahlreicher anderer psychischer Gebiete. So ist die rhythmisirende Kraft der Gehörsempfindungen von wesentlicher Bedeutung für unsere motorischen Innervationen. Bei den Schwerhörigen zeigen die letzteren daher ebenfalls bestimmte Defecte. Dazu kommt ferner die vom Verf. zum ersten Male gebührend gewürdigte Bedeutung der Gehörsempfindungen für die Entwicklung unseres Gefühlslebens. Es ist in der That von der grössten Wichtigkeit, dass der liebe, sanfte, mahnende etc. Ton der Rede, Lachen, Schluchzen u. s. f. den Weg zur Seele des schwerhörigen Kindes nicht oder nur mühsam findet. Ganz richtig sagt Verf., dass erst, wenn wir uns diese Folgen der Schwerhörigkeit für das Gefühlsleben klar machen, unser Denken über schwerhörige Kinder die rechte Gefühlsbetonung bekommt. Selbstverständlich wird auch die Erschwerung der sprachlichen Verständigung als ein Hauptfactor in der Psychologie des schwerhörigen Kindes ausführlich besprochen. In der That ergiebt denn auch eine sorgfältige Analyse der psychischen Vorgänge des schwerhörigen Kindes allenthalben eigenartige Störungen. Zahlreiche zusammengesetzte Vorstellungen sind in Folge des Fehlens der acustischen Componente verkrüppelt. Besonders bemerkenswerth ist auch die Verspätung des Erwerbs der Zahlenvorstellungen und Zahlenassociationen. Auch die zeitlichen Vor-

stellungen bleiben lückenhaft. Die motorische Sprachcomponente vermag die acustische nicht ausreichend zu vertreten. Daher bleiben die Associationen zwischen den Worten und den Objectempfindungen und -vorstellungen mangelhaft. Demzufolge leidet die Entwicklung der Allgemeinvorstellungen und der logischen Denkformen. Die Feinheiten der grammatischen Formung (Endungen) und der syntactischen Gliederung (Partikeln) gehen dem Ohr des schwerhörigen Kindes grösstentheils verloren, und damit entbehrt es der Schulung im begrifflichen, logischen Denken.

Diagnostisch betont Verf. mit Recht, dass die Schwerhörigkeit oft nicht erkannt wird und die durch die Schwerhörigkeit bedingte Störung der psychischen Entwicklung fälschlich als „Schwachsinn“ aufgefasst wird. Ein besonderer Abschnitt ist der pädagogischen Behandlung des schwerhörigen Kindes gewidmet. Auch dieser ist reich an feinen Beobachtungen und zweckmässigen Rathschlägen.

Vaschide und **Pelletier** (201) haben bei 150 Schulkindern im Alter von 7—13 Jahren zahlreiche anthropologische Körpermaasse aufgenommen und anderntheils die intellectuelle Entwicklung festzustellen versucht. Es ergab sich, dass bei den intelligenteren Individuen namentlich die Schädelhöhe (hauteur auriculo-bregmatique) wesentlich grösser ist. Die Körpergrösse hat auf das Ergebniss keinen Einfluss. Leider unterlassen es die Verff. uns die mittleren Variationen anzugeben. In der ausführlichen Publication wäre diese Lücke auszufüllen.

Das interessante Problem der „folie des foules“ wird von **Rodrigues** (164) weitläufig erörtert. Bemerkenswerth ist namentlich die in vielen Punkten zutreffende Kritik der Ansichten Sighele's („la folla delinquente“). Verf. bemüht sich dann selbst einen positiven Beitrag zu liefern, indem er nachzuweisen sucht, dass es sich wirklich oft um pathologische Zustände handelt und dass gesetzlich für Strafhandlungen in solchen Zuständen Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen ist. Ref. glaubt, dass eine allgemeine Lösung ganz ausgeschlossen ist, dass vielmehr alles von dem Specialfalle der einzelnen „foule“ abhängig ist, und dass vor allem bei der Frage der Unzurechnungsfähigkeit von der Masse als solcher nicht mehr die Rede sein kann, sondern nur von dem einzelnen Individuum. Einige interessante Beobachtungen sind in die Arbeit eingeflochten.

Benedikt (17): Besprechung der von Fliess angegebenen Thatsachen über einen Zusammenhang zwischen Vorgängen in den weiblichen Genitalien und Vorgängen in der Nasenschleimhaut.

Weygandt (217): Die Arbeit bekämpft die Ansicht, dass die Psychohygiene in der Schule ängstlich jede Möglichkeit der Ablenkung und Zerstreuung zu vermeiden habe, und betont dagegen die anregende Bedeutung einer künstlerischen Ausstattung der Aufenthaltsräume für Kinder. *(Autoreferat.)*

Heitz (90) hat ähnlich wie Charcot und Richer vorzugsweise die italienische Kunst, so die byzantinische auf das Vorkommen von Krankheitsdarstellungen untersucht. Es wird z. B. auf die Darstellung einer Hemiplegie mit Contractur auf dem Altar des Doms in Salerno, eines hysterischen Anfalls auf einer Broncethür der Kirche San Zeno in Verona, der Lepra an den verschiedensten Orten (in einer Kirche zu Konstantinopel mit sclerodermatischen Veränderungen) u. s. f. hingewiesen.

Ireland (101) giebt eine — beiläufig gesagt, nicht korrekte — Darstellung des psychopathischen Zustandes von Nietzsche. Nach seiner Auffassung würde z. B. unter anderem „folie de doute“ eine wesentliche Rolle im Krankheitsbild gespielt haben.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referent: Priv.-Doc. Dr. Boedeker-Berlin.

1. *Adami, J. George, An address on theories of inheritance. Brit. Med. Journ. I. p. 1317.
2. *Alexander, Harriet C. B. Malthusianism and degeneracy. The Alienist. Jan.
3. *Allen, Florence E., Examination of the stomach-contents in the insane. Amer. Journ. of Insan. Oct.
4. *Ameline, Contribution sur la psycho-physiologie des obsessions et impulsions dégénératives. IVe Cong. intern. de Psych. 1900. Paris. C. r. 594—604.
5. *Angiolella, Sopra una forma speciale di negativismo mnemonico. Il Manic. mod. No. 3, p. 36.
6. *Anschütz, Willy, Ueber Selbstverstümmelungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 31. p. 670.
7. Anton, G., Alkoholismus und Erblichkeit. Psychiatr. Woch. No. 14, p. 143.
8. *Aragon, Troubles psychiques en rapport avec le vaginisme. Arch. de Neur. XI. No. 64, p. 347.
9. *Arnaud, Hépatisme et névropathie. Rapport sur un travail du prof. Massalongho de Venise. Annal. Méd. Psych. No. 1.
10. *Derselbe, Sur la théorie de l'obsession. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 801. Ref.
11. *Ashmead, Albert B., Possible cause of insanity among americans in the Orient. The Alienist. Jan.
12. *Aubeau, Troubles psychiques en rapport avec la compression de l'écorce cérébrale. Rev. de l'Hypnot. XV, 245—251.
13. *Audax, Wie werde ich verrückt? Intimstes aus der Sprechstunde eines Arztes. Teil I. Hamburg. Verl. f. pop. Med.
14. Bailey, Pearch, The etiology of arrested mental development. Philad. Med. Journ. I, p. 924.
15. *Balfour. G. W., The Borderland. Edinb. Med. Journ. No. 1 u. 2.
16. *Bazelaire de Ruppierre, M. G. de, De la peur chez les vieillards. Nancy. 8⁰. 137 p.
17. Bechterew, W. v., Ueber die psychischen Schluckstörungen (Dysphagia psychica). Neur. Cbl. p. 642.
18. Derselbe, Ueber eine besondere, im Kindesalter auftretende Affection des Nervensystems mit motorischen Störungen und Schwachsinn. Cbl. f. Nervenhk. XXIV, p. 329.
19. *Beebe, Brooks F., What is insanity? Cincinn. Lancet Clin. Febr.
20. Beelitz, Pseudologia phantastica und Selbstmordversuch bei einem Kinde. Irrenfreund. XXXIX, 129, 135.
21. *Bellamy, Ernest, Hallucinations érotiques. Thèse de Bordeaux.
22. Bellei, Joseph. Mental fatigue in school-children. Lancet I, p. 1330.
23. *Benedikt, M., The insane yew; an open letter to Dr. C. F. Beadles. Journ. of Ment. Science. July.
24. *Bienfait, A., Les maladies mentales. Gaz. méd. Belge. XIII, 342—344.
25. Binder, Ueber Kriegspsychosen aus dem Anfang des XIX. Jahrhunderts. Med. Corr. Bl. f. Würtemberg. No. 14—16.
26. *Binet-Sanglé, Histoire des suggestions réligieuses de Francois Rabelais. Ann. méd. psych. LIX, p. 1.
27. *Blanc, Vomissements incoercibles au deuxième mois de la grossesse, troubles sensoriels (Hallucinations de l'ouie et de la vue). Loire méd. XII, 82—85.
28. *Bleuler, Zur Genese der paranoischen Wahnideen. Psychiatr. Woch. No. 25, p. 254.
29. *Blumer, C. Alder, The yesterday and to-day of mental medecine. Prov. Med. Journ. Juli.
30. *Bosse, Das Irresein der Schwangeren und Wöchnerinnen. Allg. Dtsch. Heb. Ztg. XVI, 223—225.
31. *Bouchard, Démence progressive et incoordination des mouvements des membres chez trois enfants de la même famille. Journ. des sciences méd. de Lille. Ref. Rev. Neur. No. 13, p. 635. 1900. No. 17, p. 385.

32. Bouman, L., Krankzinnigheid bij tweelingen. Psychiatr. en neurol. Bladen 3, blz. 197.
33. *Bourneville, Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et d'épilepsie. Le Progrès méd. No. 16, p. 362.
33a. *Derselbe, De l'enseignement de la médecine mentale. ibidem. No. 45, p. 289.
34. *Derselbe, Exemples de malformations des membres chez les dégénérés. XI. Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 836.
35. *Brétonville, P., Contribution à l'étude des psychopathies puerpérales. Thèse de Paris. Vigot. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1321.
36. *Brower, Daniel R., The prevention of insanity. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 19, p. 1321.
37. *Bryant, J. D., The influence of mental depression on the development of malignant disease. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 589.
38. *Ceni, Carlo, Sulla patogenesi dell'otoematoma negli alienati. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 369.
39. *Chase, Robert H., Address in mental disorders at the Pennsylvania State Medical Society. Philad. Med. Journ. II, p. 607.
40. *Claus, A., La collocation des aliénés. Belgique méd. I, 125—238.
41. *Coe, Henry Waldo, The borderland of insanity; where and what is it? Med. Record. I, p. 807.
42. *Derselbe, The fear of insanity as a cause of insanity. South. California Pract. Febr.
43. *Colombani, Jules, Introduction à l'étude des troubles psychiques dans les affections génito-urinaires de l'homme et des conséquences thérapeutiques, qui en découlent. Paris. Masson & Cie.
44. *Contenau, G., Guillaume de Harcigny et la folie de Charles VI. Tribune méd. XXXIV, 221-226.
45. Corning, J. Leonard, Hallucinations, their pathogenesis. Philad. Med. Journ. VIII, No. 25, p. 1096.
46. *Cullerre, A., Pronostic éloigné des psychoses de la puberté. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Psych. 1900. Paris. C. r. 100—109.
47. Dale, J. H. van, Voorstel an de Ned. Ver. v. Psychiatrie en Neurologie. Het gebruck van alcoholische dranken. Psych. en neurol. Bladen 2, blz. 83.
48. Dercum, F. X., A clinical signification of insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Sept.
49. *Devay, F., Psychose post-opératoire. XI. Cong. des Alién. et Neurol. Limoges. 1900. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 782.
50. *DeVoe, Arthur, On the mental hebetude or stupor of pulmonary congestion and pneumonia in children. Pediatrics. Dec.
51. Dignat, P., Un cas de Microbiophobie. Rev. de Psych. No. 4, p. 123.
52. Doolittle, J., The relation of pelvic diseases to Insanity. Virg. med. Semi-monthly. Richmond. July 12.
53. *Drapes, Thomas, Phtisis and insanity. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 667.
54. *Dryepondt, Léthargie d'Afrique. Congrès de Paris. 1900. Sect. de Méd. et Chir. mil. Ref. Rev. Neur. No. 1, p. 33.
55. Dubois, A., Ueber intermittirende psychopathische Zustände Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 9, p. 265.
56. *Dubreuilh, W. et Maillard, Dermatophobie familiale. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXII, 162—164.
57. *Dunham, Sydney A., Traumatic insanity. Bull. Acad. of Med. 2. X. 00. Ref. Buff. Med. Journ. LVI, p. 413.
58. *Dupré, E. et Duflos, La barbe chez les aliénées. XIe Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 838.
59. *Ebstein, W., Handbuch der praktischen Medizin. V. Bd. Psychiatrie. Stuttgart. Enke. XIV.
60. Edel, Max, Ueber Unfallspsychosen. Psychiatr. Woch. No. 15—17.
61. *Einhorn, Max, Sitophobia of enteric origin. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 24, p. 1688.
62. Engelhardt, G., Zur Lehre der postoperativen Seelenstörungen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 58, p. 48. Nachtrag dazu. p. 194. ibidem.
63. *Farez, Paul, Stigmates de dégénération mentale et psychothérapie. Arch. de Neur. XI, No. 64, p. 346.
64. *Faure, Maurice et Laignel-Lavastine, Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas des troubles mentaux au nerveux. XIe Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 10, p. 830.
65. Ferrari, G. C., De l'examen psychologique clinique des aliénés. Cbl. f. Nervenhk. XXIV, p. 15 u. 62.

66. *Derselbe, Influenza degli stati emotivi sulla genesi e sullo sviluppo dei deliri e di alcune psicosi. Riv. sper, di Fren. XXVII, p. 456 u. 661.
67. *Fletcher, W. B., Report of a case of amnesia. Is it Somnambulism? Med. and Surg. Monitor. Aug.
68. *Derselbe, Insanity. ibidem. Dec. 1900.
69. *Flournoy, Th., Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme avec glossolalie. Archiv. de Psych. de la Suisse Rom. I, No. 2.
70. *Friedenreich, A., Kortfattet, speciel Psychatrie. Kjobenhavn.
71. Friedmann, M., Ueber die Grundlage der Zwangsvorstellungen. Psych. Woch. No. 40, p. 395.
72. Derselbe, Ueber Wahnideen im Völkerleben. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. VI, VII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
73. *Fuster, L., Contribution à l'étude de l'origine infectieuse de la folie. Folie tuberculeuse. N.Montp. méd. XII, 396—402.
74. *Garnier, Paul, Observations pour servir à l'histoire du délire des négations. Ann. méd. psych. XIII, No. 2, p. 240.
75. *Gilbert, J. Allen, The psychic half. Med. Record. Vol. 60, No. 23, p. 886.
76. *Gillet, Théophile, Contribution à l'étude du rôle de la consangninité dans l'étiologie de l'épilepsie. de l'hystéric de l'Idiotie et de l'Imbécillité. Thèse de Paris. 1900. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 10, p. 514.
77. *Gkidzis, B., Περὶ οὐρητικῶν νευροπαθειῶν καὶ ψυχοπαθειῶυ. (Des névropathies et des psychopathies urinaires.) 'Αθῆναί. Μηνύτωρ. 'Ιατρὸς Α' 51—53.
78. *Guth, M. S., Evidences of insanity. Penns. Med. Journ. Sept.
79. Hall, Ernest, The borderland of mental disease from a gynaecologist's standpoint, with report of cases cured by operation. Amer. Journ. of Surg. a. Obst. Dec. 1900.
80. Hall, H. O., The Hallucinations of Digitalis. Does Digitalis cause hallucinations, Delirium or Insanity under certain conductions? American Medecine. Philadelphia. June 29.
81. *Hamley, L. G., Mental aberration, consequent upon pelvic disease. Buff. Med. Journ. April.
82. Hartenberg, Paul, Les timides et la timidité. Paris. F. Alcan.
83. Haškovec, L., Ein Beitrag zur Erkenntniss der Zwangsvorstellungen. Wien. Med. Woch. No. 11 u. 12.
84. Haškovec, Contribution à la connaissance des idées obsédantes. XIIIe Cong. de Paris. 1900. Sect. de Neur. C. r. 121—131. u. Rev. neurol. No. 7.
85. Hasslett, W. J. Handfield, Some points in the prognosis of mental disturbance. Lancet. II, p. 1790.
86. Head, Henry, Certain mental changes that accompany visceral disease. Brain. I, p. 345.
87. Hegar, August, Zur Frage der sogenannten Menstruationspsychosen. Ein Beitrag zur Lehre der physiologischen Wellenbewegungen beim Weibe. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 357.
88. Heilbronner, Karl, Ueber Krankheitseinsicht. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 608.
89. Heitz, Jean, Les démoniaques et les malades dans l'art Byzantin. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 83.
90. *Derselbe, Un possédé de Rubens. La „transfiguration". Du Musée de Nancy. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 274.
91. Henneberg, R., Ueber Spiritismus und Geistesstörung. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 998.
92. Henry, W. O., Insanity in women associated with pelvic diseases. Chicago Med. Rec. März.
93. *Hills, Frederick L., A statistical study of one thousand patients. The amer. Journ. of Insanity. Juli.
94. Hirschl, Josef A., Alkohol und Geistesstörung. Wiener klin. Woch. No. 15.
95. *Hobbs, A. T., The relation of ovarian disease to insanity, and its treatment. Amer. Journ. of obst. XLIII, p. 484.
96. Hughes, C. H., Autopsychorhythmia or Repetition Psycho-Neurosis. Lancet. I, p. 1124.
97. *Hyslop, Theo. B., On the mental conditions associated with Bright's disease and Uraemia. The Practitioner. Bd. 67, p. 521.
98. *Jahrmärker, Ein Fall von Zwangsvorstellungen. Berl. klin. Woch. No. 43, p. 1081.
99. *Janet, P., La maladie du scrupule ou l'aboulie délirante. Le contenu des obsessions. Rev. phil. II, 337—359.
100. Jelly, Arthur C., Puerperal insanity. Boston Med. and Surg. Journ. März.
101. Ilberg, G., Die Prognose der Geisteskrankheiten. Für praktische Aerzte und Studierende. Halle a/S. C. Marhold.

102. *Jones, Robert, The importance of the teaching of insanity to the medical student and practitioner in relation tho the prevention of insanity. Lancet. I, p. 1319.
103. *Ireland, William W., Friedrich Nietzsche: A study in mental pathology. Alienist and Neurol. April.
104. *Juliusburger, Otto, Materialistische Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 1, p. 11.
105. Jurman, Ueber die trichotillomanie. Obozrenje psichjatrji. No. 8 (Russisch).
106. *Justian, F., Ein ungewöhnlicher Fall von Selbstbeschädigung. Militärarzt. Wien. XXXV, 107—109.
107. *Keene, George F., Mental enfeeblement. Prov. Med. Journ. Oct.
108. Kellogg, Theodore H., The stadia of mental disease. Journ. of Ment. and Nerv. Dis. Nov.
109. *Kéraval, P., Les psychiatres et la psychiatrie de France appréciés par le Dr. Jacoby. Progrès méd. No. 12, p. 195.
110. Derselbe, La pratique de la médecine mentale. Paris. Vigot frères.
111. *Kierman, Jas. G., Degeneracy stigmata as a basis of morbid suspicion. The Alienist. XXII, No. 3, p. 480.
112. Klinke, Otto, Wie kann ein besseres Verständniss den Geisteskranken gegenüber angebahnt werden? „Deutsche Praxis." Ztschr. f. pr. Aerzte. No. 4--6.
113. *Köchling, Karl, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Zwangsvorstellungen. Inaug.-Diss. Giessen.
114. Kornfeld, Hermann, Irrtum und Irrsinn. Arch. f. krim. Anthrop. VII, p. 144.
115. *Kraepelin, E., Einführung in die psychiatrische Klinik. 30 Vorl. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
116. *Lachtin, Historischer Ueberblick über die Lehre von dem Besessensein. Obozr. psich. St. Petersb. Med. Woch. Revue d. russ. med. Ztschr. p. 35.
117. *Lagrain, De la pression sanguine chez les aliénés. Rapport sur un travail de M. Pilcz. Ann. méd. psych. No. 1.
118. *Leeper, Richard R., Remarks upon our unusual methods of investigating the pathologie of mental disease with some suggestions for original research. Journ. of Ment. Science. Vol. 47, p. 196.
119. *Lombroso, Cesare, Fenomeni medianici in una casa di Torino. Arch. di psichiatr. XXII, p. 101.
120. *Losski, Ueber die neue Richtung in der Psychiatrie. Russ. Ges. f. exp. Pathol. 27. Februar.
121. *Mabille, L., Les frayeurs chez l'enfant. Hyg. de la Famille. XVII, 499.
122. *Mac Donald, Carlos F., The early diagnosis of insanity. Amer. Med. Apr.
123. *Derselbe, The etiological potency of heredity in mental disease. Philad. Med. Journ. II, p. 739.
124. Mackie, Percival. Observations on the condition of the blood in the insane based on une hundred examinations. The Journ. of Ment. Science. XLVII, p. 34.
125. *Magalhais, J. de, Note sur la psychopathie des idées fixes; nature et mécanisme des obsessions. IV. Congr. intern. de Psych. 1900. C. r. 594—604.
126. *Mahé, E., La statistique des aliénés. Assistance publ. X, 75—78.
127. Majewskij, Zur Casuistik des Hautempfindens bei Geisteskrankheiten. Neurolog. Woch. Bd. IX. H. 1, p. 150. (Russisch.)
128. *Makris, J., Νεά στοιχεῖα εν τη αἰτιολογία κὰι έρμηνεία τῶν φρενὸπαθειῶν. Ἰατρικὴ Πρόσοδος. Σύρον. ΣΤ. 312—314.
129. *Manacéine Mlle, M. de, Sur l'hérédité psychique (observations sur les enfants). IV. Congr. intern. de Psychol. 1900. C. r. 545—548.
130. *Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de réaction de la peau chez les aliénés. Arch. de Neur. XII, p. 384.
131. *Derselbe, Influence de l'âge sur les troubles et la déformation des pupilles chez les vésaniques. Rev. de psych. IV, No. 12, p. 354.
132. Derselbe, E., Des troubles et des déformations pupillaires dans les diverses espèces de vésanies. Gaz. des hôp. No 134, p. 1289.
133. Marguliés, Alexander, Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia. Monatsschr. f. Psych. X, H. 4, p. 265.
134. *Marco, A., Les psychoses de la puberté. XIII. Congr. intern. de Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 31—48.
135. *Marshall, Ewing, Emotional or impulsive insanity. Amer. Pract. and News. Dec.
136. *Martin, Etienne, Deux cas des torticollis mental chez les aliénés. Observations relatives au traitement de cette affection. XI. Congr. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. Nr. 16, p. 786.
137. Masaryk, T. G., Die sociologische Bedeutung des Alcoholismus. Psychiatr. Woch. No. 8.

138. Mayer, Edward E., A case of localized amnesia. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 24. Dec.
139. Derselbe, Evolutional and involutional types of mental and nervous disease. ibidem. XXXVI, p. 441.
140. *Mc Corn, W. Alfred, Hallucinations: their origin, varietes, occurence and differentiation. Amer. Journ. of Insan. Jan.
141. Meige, H., et Feindel, F., L'état mental des tiqueurs Le Progrès méd. No. 36.
142. *Meunier, Observation d'un cas de Cleptomanie terminée par un accès urémique à forme nerveuse. Rev. de Psych. IV, No. 8, p. 235.
143. *Mezza, R., Sur l'excitabilité électrique nervo-musculaire dans les psychoses aiguës. Arch. d'électr. méd. 15 avr. Ref. Rev. Neur. No. 19, p. 930.
144. *Mickle, Edm. Julius, Mental wandering. Brain. I, p. 1.
145. Mörchen, Friedrich. Ueber Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Bewusstseinsveränderungen. Marburg. N. H. Elwert.
146. *Mondio, Le condizioni mentali di tre amiotrofici. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 691.
147. Müller, Johannes, Beitrag zur Lehre von der Pseudologia phantastica. Inaug. Diss. Berlin.
148. *Murisier, E., Les maladies du sentiment religieux. Paris. F. Alcan.
149. *Murray, R. M. Milne, Psychoses following pelvi-abdominal operations. Brit. Med. Journ. I, p. 517.
150. Näcke, P., Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung der Geisteskranken (Fall von „musikalischer Infection"). Neurol. Cbl. p. 648.
151. Derselbe und Steinitz, Sieben Tage lang anhaltende völlige und plötzlich nach Chloroform-Aphyxie eingetretene Aufhellung des Geistes bei einer secundär verwirrten Geisteskranken. Irrenfreund. XLI., 167—174.
152. *Mac Nicholl, T. Alexander, Heredity as a factor in mental deficiency. Philad. Med. Journ. I, p. 1107.
153. Noe, Waldemar, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Geistesstörung. Inaug. Diss. z. Bonn. 1900.
154. *Norbury, Frank Pearson, Insanity of Puberty. Med. Fortnightly. April.
155. *Derselbe, The Etiology of Paretic Dementia. Med. Fortnightly. Dec.
156. *Noyes, William B., The mental diseases of childhood. New-York. Med. Journ. Bd. 73, p. 1132.
157. *Ogilvie, George, Theories of inheritance. Brit. Med. Journ. 15. Juni.
158. *Oláh, G. D., Partielle Bewusstlosigkeit mit totaler Amnesie. IV. Congr. intern. de Psychol. 1900. Paris. C. r. 579—584.
159. *Osborne, O. T., Mental shock. Boston. Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 74.
160. *Pailhas, B., De la dégénérescence, dans les vieilles localisés. XI. Congr. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 792.
161. *Parisot, P., Les hallucinations visuelles complémentaires chez les amputés. VIII. Congr. intern. de Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 502—506.
162. *Paulson, D., Discouraging forms of insanity. Good Health. XXXVI, 154—155.
163. *Pennebacker and Tripp, Insanity. Wisconsin. M. Rec. IV, 70 u. 100.
164. *Perry, M. L., A report of some cases, presenting gross lesions of the basal ganglia. Med. Rec. No. 18.
165. Pick, A., Ueber eine neuartige Form der Paramnesie. Jahrb. f. Psych. XX, H. 1, p. 1.
166. *Derselbe, Clinical study in pathological dreaming. Journ. of Ment. Science. Vol. 47. Juli.
167. Pickett, Wm., A study of insanities of adolescence. Journ. of nerv. and ment. Dis. August.
168. *Picque, L., et Febvré, Considérations statistiques sur le service „d'observations gynécologiques" de l'asile de Ville-Evrard en 1899. Arch. de Neur. XII, p. 81.
169. Pilcz, Alexander, Geistesstörungen bei den Juden. Wien. klin. Rundschau. No. 47. p. 888 und 908.
170. *Pons, Statistique des psychoses de la puberte à l'asile des aliénés de Bordeaux. XIII. Congr. intern. de Paris. Sect. de Psych. C. r. 110—115.
171. Pope, Frank M., The psychical causes of the slighter forms of mental defects in children. Lancet. II, July. 6, p. 11.
172. Raimann, Emil, Ueber alimentäre Glycosurie. 2. Mittheilung. Glycosurie und alimentäre Glycosurie bei Geisteskranken. Wien. klin. Woch. No. 21.
173. Ramisiray, Gershon, Maladies nerveuses, dites diaboliques. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 862.
174. Rathmann. Ueber die nach Schädeltrauma auftretenden psychischen Störungen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXII, p. 1.

175. *Raymond, Idées obsédantes et délire de persécution. Rev. de l'Hyper. et Psych. XV, 278.
176. *Raymondeau, Phantagénie physiologique. XI. Congr. des Alien. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 841.
177. *Régis et Lalanne, Catatonie et insuffisance rénale. XI. Congr. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 840.
178. *Reid, G. Archdall, A plea for the systematic teaching of heredity. Edinb. Med. Journ. X, p. 406 u. 533.
179. *Derselbe, Theories of inheritance. Brit. Med. Journ. II, p. 1861.
180. *Reiz, Ueber die Besessenheit in Japan. St. Petersb. Med. Woch. Obosr. psich. Rev. de Russ. Med. Ztschr. p. 35.
181. *Rémond, A., Statistique des maladies mentales pendant les années 1899—1900. Arch. méd. de Toulouse. VII, 49—54.
182. *Remondino, P. C., A study of the causes and nature of Dipsomania. Quart. Journ. of Inebriety. April.
183. *Rey, J. G., Pathogénie des terreurs nocturnes chez les enfants. Rev. mens. d. Mal. de l'enf. XIX, 217—222.
184. Robertson, Alex., Unilateral hallucination their relative frequency, associations and pathology. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 277.
185. Rodrigues, Nina, La folie des fouls. Nouvelle contribution à l'étude des folies épidémiques an Brésil. Ann. méd. psych. LIX, p. 19.
186. *Roncoroni, Prognosi delle psiconeurosi e delle parafrenie con prevalente alterazione del tono emotivo. Arch. di Psich. XXII, p. 401.
187. *Roubinovitsch et Vlavianos, Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la confusion mentale. XIII. Congr. intern. de Paris. 1900. S. de Psych. C. r. 511—521.
188. *Roustan, Etienne, De la psychicité de la femme pendant l'accouchement. Thèse de Bordeaux.
189. Sander, M., Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 490,
190. *Schackewitsch, M., Ein Fall von Simulation einer Geisteskrankheit. Wojenno-Medic. Shurn. Heft 1. Ref. Neur. Cbl.
191. Scholze, Unfall und Geisteskrankheit. Dtsch. Militärärztl. Ztschr. p. 595.
192. *Searcy, J. T., Heredity. Amer. Journ. of Insanity. April.
193. *Séglas et Nageotte, Cyto-diagnostic céphalo-rachidien dans les maladies mentales. Gaz. hebd. de Méd. No. 47, p. 556. Ref.
194. Seltzer, Zur Casuistik der Narcolepsie. Wratsch. No. 10, p. 293. (Russisch.)
195. *Smith, A. Lapthorn, Insanity in women from the gynecologic and obstetric point of view. St. Louis M. Rec. XLIII, 417—423.
196. *Sollier, P., Rôle des compressions kinesthésiques dans la maladie du doute. Arch. de Neur. XI. No. 66, p. 503.
197. *Sommer, Ergebnisse der dreidimensionalen Analyse der Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskranken. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 156.
198. Derselbe, R., Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
199. Soukhanoff, Serge, et Sannouchkine, Pierre, Sur la question de la valeur clinique de la contraction idio-musculaire dans les maladies mentales. Rev. Neur. p. 734.
200. *Souques et Ribierre, Idées mélancholiques et suicide dans un cas de fièvre typhoïde. Bull Soc. méd. des hôp. No. 36. p. 1319.
201. *Spasoff, S., Contribution à l'étude de l'instinct sexuel et des transformations dans les maladies mentales. Paris. Inst. intern. de bibl. scient.
202. *Stearns, W. G., The psychiatric aspects of pregnancy. Obstetrics. III, 23—26.
203. *Sterne, Albert E., Effect of alcohol an the nervous system, the mind and heredity. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 12, p. 788.
204. *Stone, E. P., Malarial coma in a boy. Arch. Pediat. XVIII, 38—39.
205. *Stone, B. W., Discursive Notes as to the Management of the Insane. American Practitioner and News (Louisville, Ky.). August.
206. Stone, W. G., Recurring attacks of catalepsy, alternating with violent mental excitement. Lancet. I, p. 1132.
207. *Strahl, Willibald, Ueber die körperliche Kundgebung einiger Geistesstörungen. Pester Med. Chir. Presse. No. 51—52, p. 1219 u. 1238.
208. Strohmeyer, Wilh., Ueber die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage der Neuro- und Psychopathologie. Münch. Med. Woch. No. 45, p. 1786 und 1842.

209. Study, Joseph N., Albuminuric retinitis in pregnancy, premature labor, death in utero of twin child., puerperal convulsions, hemiplegia, acute Mania. death. Med. Record. No. 17, I, p. 654.
210. *Tamburini, Arnoldo, Contributo allo studio delle psicosi d'origine emotiva. Riv. sper. di Fren. p. 194.
211. *Derselbe. Sul disturbi nervosi e psichici nel diabete. Riv. sper. di Fren. XXVII. p. 602.
212. Tesdorpf, Paul, Ueber die Bedeutung einer genauen Definition von „Character" für die Beurtheilung der Geisteskranken. Münch. Med. Woch. No. 4, p. 144.
213. *Thompson, W. N., Heredity and the transmission of the insane diathesis. Journ. of Med. and Science. Aug.
214. *Tomassini, Sulla patogenesi dell'otoematoma negli alienati. Il Manic. mod. No. 3, p. 399.
215. *Tonnoni, Silvio, La diagnosi dei tumori endocranii nei pazzi e la fréquenza in essi dei cosi detti reperti d'autopsia. Riv. de Pat. nerv. e ment. IV. No. 4, p. 145.
216. *Torreta, A., Contribution à l'étude des psychopathies d'origine auriculaire. Ann. des mal. de l'oreille. XXVII, 460—482.
217. *Trénaunay, Paul, Recherches pathogéniques et cliniques sur le rêve prolongé (Délire consécutif à un rêve prolongé à l'état de veille) Thèse de Paris. Baillière. Ref. Rev. Neur. No. 21, p. 1060.
218. *Trèves, M., Du phénomène de la striation transversale des ongles et de l'activité de régénération du tissu corné chez les aliénés. XIII. Congr. intern. de Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 255—256.
219. Troeger, Die durch Kopfverletzung entstehenden Geistesstörungen. Friedreich's B. f. ger. Med. p. 366.
220. *Truelle et Petit, Sur un cas d'amnésie consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone. Arch. de Neur. XII, p. 86.
221. *Truelle, Sur deux cas d'amnésie continue. Congr. de Psych. 1900. Paris. Ref. Rev. Neur. No. 5. p. 241.
221a. *Tscherbak, Ueber die periodische spinale Lähmung (Versuch der Anwendung der Hypothese des Amöboïsmus der Nervenzellen zur Pathologie des Rückenmarks). Klin. Vorlesungen über die Nerven- und Geisteskrankheiten. Warschau (russisch). 1—54.
221b. *Derselbe, Ueber die typischen psychopathischen Zustände. ibidem. p. 117—232.
221c. *Derselbe, Die Klassification der Geisteskrankheiten von Prf. Krafft-Ebing und Prf. Korsakoff. Die modificirte Klassification von Prf. Korsakoff. ibidem. p. 233—265.
221d. *Derselbe, Kombinirte degenerative Psychose mit dominirendem Zustand von „pathologischer Einseitigkeit" (folie raisonnante). p. 293—321. ibidem.
221e. *Derselbe, Physiologische Anatomie des Hirnstammes in klinischen Beobachtungen (Gliosis medullae spinalis et medullae oblongatae: hemorrhagia partis inferioris pontis Varoli; haemorh. partis medial. pontis, encephalo-malacia partis superioris pontis et pedunculi cerebri, tumor haemisphaer. dextri cerebelli). ibidem. p. 322—423.
221f. *Derselbe, Ueber die Friedreich'sche Krankheit und die Kleinhirn-Hinterstrangbahn. ibidem. p. 495—581.
221g. *Derselbe, Acute infectiöse Form der sensitiven Polyneuritis. ibidem. p. 581—589.
221h. *Derselbe, Ueber die kombinirten Formen der progressiven Muskelatrophie (4 Fälle: Kombination der Dystroph. musc. progr. mit: 1. Poliomyel. ant. chron. 2. mit atroph. spin. progr., 3. mit Amyotrophie (Charcot-Marie), 4. mit Atroph. neuritica progr. generalisata. ibidem. p. 596.
222. *Tutyschkin, P., Der gegenwärtige Evolutionismus und die Entartung. Neur. Cbl. p. 1158. Ref.
223. *Upson, Henry S., Nephritis and the nervous system. Clevel. Med. Gazette. April.
224. *Vaschide et Marchand, Echanges respiratoires chez un aliéné. Soc. de Biol. 11. 5. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 41. p. 485.
225. Vaschide et Meunier, P., Projection du rêve dans l'état de veille. Revue de Psych. IV. No. 2. p. 38.
226. Vaschide et Vurpas, Délire par introspection mentale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3. p 238.
227. Dieselben, Recherches sur les troubles psychologiques, consécutifs à des hallucinations provoquées. Arch. de Neur. XII, p. 208.
228. *Dieselben, Du rôle de l'image motrice dans l'automatisme psychologique. Rev. de Psych. IV, H. 6. p. 165.

229. *Dieselben, Di alcune attitudini caratteristiche d'introspezione somatica patologica. Riv. sper. di Fren. p. 179.

230. *Vinar, Josef, Die Geisteskrankheit des Sophokleischen Ajas. Wien. Klin. Rundschau. No. 33. p. 586.

231. Vorster, J., Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 3. p. 161, 301, 367.

232. Walker, W. K., The recognition of early symptoms indicating dangerous forms of insanity. Philad. Med. Journ. VIII, p. 34.

233. *Weber, Ueber zwei Fälle von isolirter schwerer Gedächtnissstörung bei organischer Gehirnerkrankung. Neurol. Cbl. p. 586. Ref.

234. Weidenhammer und Semidalow, Ueber den complicirten Athemkrampf bei einem Geisteskranken. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. 130, I, H. 3 (Russisch).

235. Wernicke, C., Ueber Hallucinationen, Ratlosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen. Monatsschr. f. Psych. IX, Heft 1. p. 1.

235a. Derselbe, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig. G. Thieme. 1900. 3 Theile. 576 S.

236. Weygandt, W., Zur Frage der materialistischen Psychiatrie. Cbl. f. Nervenhk. p. 409.

236a. Derselbe, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. Mit 24 Tafeln und 276 Textabbildungen. München. J. F. Lehmann's Verlag. 1901/02.

237. *Wherry, J. W., Impoverished blood and its relation to insanity. Jowa Med. Journ. Nov.

238. *Winter, Henry Lyle and Steinach, William, Identification of the insane. Arch. of Neurol. III, No. 3.

239. * Wood, C. A., Psychiatries aspect of pregnancy. Obstetrics. Jan.

240. *Woodruff, Chas. E., Material impressions do not cause the stigmata of degeneration. Amer. Med. Juli.

241. *Wright, Hiram A., A basis for the study of insanity. Phys. and Surg. XXIII, 108—115.

242. Wyrubow, Ueber die unregelmässige Bildung des circulus Willisii, deren Häufigkeit und Bedeutung bei Geisteskranken. Obozrenje psichjatrj. No. 5 (Russisch).

243. *Young, A. de Bord, The prophylaxis of insanity. Alienist and Neur. Juli.

244. *Zederbaum, A., Mental disturbance in the course of cardiac disease. New York Med. Journ. II, p. 154.

245. *Zellner, Max, Ueber Störungen des Nahrungstriebes. Inaug. Diss. Freiburg.

246. Ziehen, Th., Ueber die Affektstörnngen der „Ergriffenheit“ bei akuten Psychosen. Monatsschr. f. Psych. p. 310.

247. *Zollitsch, Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zu Militärdienstunbrauchbarkeit und Zurechnungsfähigkeit. Würzburg. A. Stuber.

Sommer (198) hat der zweiten Auflage seines Lehrbuches eine allgemeine Diagnostik angegliedert und sich dabei die Aufgabe gestellt, lediglich die Art und Weise darzulegen, „wie man in den wirklichen Krankheitsfällen zur Erkenntniss der wesentlichen Symptome gelangt.“ Das Buch soll nach wie vor auf die psychiatrisch-diagnostischen Bedürfnisse des practischen Arztes sich beschränken. „Die psychiatrischen Diagnosen sollen nur aus kritischer Abwägung der Symptomencomplexe, nicht aber blos aus der Aehnlichkeit einzelner Symptome mit bestimmten Krankheitsbildern abgeleitet werden.“ In der allgemeinen Diagnostik behandelt Sommer die Beziehung der Psychiatrie zur Naturwissenschaft und Psychologie, um sodann in je einem Abschnitte die Anleitungen zur Untersuchung des körperlichen Zustandes zur Erforschung der Entwickelung und Entstehung der Krankheit und zur Untersuchung der psychischen Vorgänge zu geben. Besonders das Capitel von der Diagnose der psychischen Vorgänge enthält in seinen einzelnen Theilen manches in dieser Form noch nicht gebotene, und es unterliegt keinem Zweifel, dass gerade eine kurze aber doch hinreichend eingehende Darlegung der psychischen Untersuchungsmethoden einem that-

sächlichen Bedürfnisse der practischen Aerzte in dankenswerther Weise Rechnung trägt. Wenn übrigens das vorliegende Buch lediglich der Belehrung des practischen Arztes dienen soll, so muss freilich bemerkt werden, dass es dabei solche Aerzte im Auge hat, die sowohl erhebliche Zeit wie ein allgemein nicht gerade häufiges Interesse für die Befriedigung ihrer psychiatrischen Bedürfnisse verfügbar halten. Auch der Psychiater von Fach kann aus dem Buche lernen.

Weygandt (236) betont, dass die Psychiatrie, sobald sie über die Einzelforschung hinausgeht und sich über die Beziehungen zwischen den psychischen Erscheinungen und der Aussenwelt äussert, in Fühlung mit der Lehre der normalen Psychologie sowie der modernen Philosophie, insbesondere der Erkenntnisstheorie, bleiben muss. Der veraltete Materialismus ist daher abzulehnen. *(Autoreferat.)*

Weygandt (236a) hat sich in seinem Grundriss der Psychiatrie die Aufgabe gestellt, „eine möglichst präcis gefasste Darstellung der gesammten Psychiatrie zu bieten und zur Veranschaulichung des ganzen Textes alle in Betracht kommenden Demonstrationsmittel heranzuziehen“. Man muss mit Freude eingestehen, dass ihm diese schwierige Aufgabe ausgezeichnet gelungen ist. Denn Referent kann sich nicht entsinnen, ein Buch gehabt zu haben, das alles, was die Psychiatrie betrifft, so vollständig umfasst, wie dieses. Der Nicht-Fachmann findet über alles, worüber er sich gegebenen Falles Auskunft holen will, das Wichtigste in klarer und knapper Form gesagt, sei es über Ursachen der mannigfachen Geistesstörungen, oder über psychopathologische Fragen, sei es über pathologische Anatomie oder Therapie, Anstaltenwesen, sei es über die Beziehungen der Geisteskrankheiten zum Strafrecht etc. Die Eintheilung der einzelnen Geisteskrankheiten geschah im wesentlichen nach dem Gesichtspunkte der Ursachen und des Verlaufs derselben. Dass man von derselben nicht befriedigt ist, liegt nicht an dem Autor, der sich redlich bemüht hat, eine rationelle Eintheilung nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens von den Geisteskrankheiten zu geben, sondern an den grossen Lücken, die in Bezug auf Ursache und Wirkung auf das Centralorgan noch bestehen. Sehr zum Vortheil gereicht es dem Buche, dass der Autor die einzelnen Krankheitstypen mit anschaulichen Krankengeschichten belegt hat, wodurch das Buch aus den gewöhnlich schematischen Compendien sehr vortheilhaft sich heraushebt. Was dem Buche ein besonderes Gepräge giebt, sind die ausserordentlich vielen und zum weitaus grössten Theile vorzüglichen Abbildungen; sie werden gewiss den Fachmann an viele seiner eigenen Patienten von gleicher Krankheitsform erinnern, die er in ähnlichen Stellungen und Lagen, mit gleichem Gesichtsausdruck etc. gesehen hat; sie bieten dem practischen Arzte ein hoch zu schätzendes Hülfsmittel zum besseren Verständniss der verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten, und das Festhalten vieler dieser Bilder wird ihm gegebenen Falles nicht nur die Erkennung einer Geisteskrankheit im allgemeinen, sondern event. auch die specielle Diagnosestellung erleichtern. *(Jacobsohn.)*

Kéraval (110) giebt einen kurzen Grundriss der Lehre von den Geisteskrankheiten, der lediglich den practischen Bedürfnissen Rechnung tragen soll. Die Besprechung der einzelnen Capitel bringt naturgemäss nichts Neues. Bei der Eintheilung der Psychosen — dass ein Psychiater ohne Weiteres die Classification eines Anderen zu Grunde legt, ist heutzutage undenkbar — geht der Autor wieder einmal von „primären“ und „secundären“ Erkrankungen aus. Hier das Gerippe:

Aliénation mentale primitive
(états primitifs d'aliénation mentale)

I. A. mentales fonctionelles (folies, vésanies, psychoses)	A. Folies avec modification de l'activité générale (exagerée—agitation ou diminuée - dépression). ou folies répercutées au dehors.	1. Manie. 2. Mélancholie. 3. F. à double forme.
	B. F. sans modification de l'activité générale ou f. essentielle.	F. systématique progressive.
II. A. mentales constitutionelles (dégénérescences, déviations, infirmités, déchéances mentales).	A. Dégénérescences d'évolutions (vices d'origine, défauts de constructions).	1. Désharmonies. 2. Neurasthénies. 3. Phrénasthénies. 4. Monstruosités.
	B. Dégénérescences d'involution (désorganisations, déchéances, usures).	Démence (simple).

Aliénation mentale secondaire
(états secondaires d'aliénation mentale, folies associées ou symptomatiques)

I. États physiologiques ou périodes biologiques (folies sympathiques)	Hébéphrénie; folie pubérale. f. sénile. f. menstruelle. f. puerpérale. f. climatérique.	
II. Maladies du système nerveux (folies cérébrospinales et névrosiques)	1. Cérébrales (f. paralytique) 2. Médullaires (f. tabétique) 3. Névroses (f. épil., hystér., choréique etc.)	
III. Intoxications (folies toxiques)	f. alcoolique etc.	
IV. Maladies locales des viscères (folies sympathiques)	1. Organes génito-urinaires —	f. utéro-ovarienne f. brightique
	2. Appareil digestif	f. gastro-intestinale. f. hépatique u. s. w.
	3. A. circulatoire.	
	4. A. respiratoire	
V. Maladies générales aiguës et diathésiques	1. aiguës	Variole, érysipèle etc.
	2. chroniques	f. paludéenne, tuberculeuse, pellagreuse etc.

Vortheile und Nachtheile dieser Eintheilung leuchten von selbst ein. Welche Krankheit der Autor bei der unter II B der primitiven Alienationen beschriebenen Form von Demenz im Auge hat, muss dahingestellt bleiben;

der Beschreibung nach möchte man an die sog. einfach-demente Form der Paralyse denken.

Dercum (48) bespricht und begründet nachfolgende klinische Ein theilung.

I. Delirium (1. Del. febrile simplex; 2. Del. febr. specificum [„acutum"]; 3. Del. afebrile), Verwirrtheit (Confusion), Stupor.

II. Melancholie, Manie, Circuläres Irresein (Melancholie-Manie).

III. Paranoia.

IV. Neurasthenische Irreseinsformen.

V. Dementia.

In der Kindheit treten ganz vorzugsweise delirante Formen von Geistesstörung auf, das Pubertätsalter neigt besonders zu den verschiedenen Arten der Dementia präcox: Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoïdes; im Alter zwischen 20 und 30 Jahren zeigen sich relativ häufig die acuten Formen der Melancholie und Manie, im Decennium vom 35. bis zum 45. Jahre die einzelnen Paranoiaformen, danach, im mittleren Lebensalter, eine Melancholie von längerer Dauer und ungünstigerer Prognose als die frühzeitigen Formen, im Greisenalter endlich die senile Demenz.

Schliesslich behandelt Verf. die Beziehungen zwischen den Geisteskrankheiten einerseits und den Infectionskrankheiten, Vergiftungen, Stoffwechsel- und inneren Organerkrankungen, Krankheiten des Nervensystems, Schwangerschaft, Wochenbett und Lactation andererseits. Hier wiegen die psychischen Krankheitsformen der Gruppe I (Delirium—Confusion—Stupor) und V (Dementia) vor.

Vorster (231) sucht nachzuweisen, dass bei der Vererbung von Geisteskrankheiten nicht blos regellos Psychosen in der Descendenz auftreten, sondern dass es Krankheitsformen giebt, die sich vererben. Er führt 23 Familien an, bei denen er die Krankengeschichte von 2 Generationen angeben kann. Er findet hier, dass in 7 von 9 Fällen, bei denen in der Ascendenz manisch-depressives Irresein zu diagnosticiren war, auch in der Descendenz eine gleichartige Erkrankung stattfand, nur in 2 Fällen eine ungleichartige. In 8 Fällen findet er Dementia präcox vererbt. Bei 6 weiteren Fällen bestand in der Ascendenz Dementia senilis. Bei einem von diesen Fällen wurde in der Descendenz Idiotie und bei 5 Dementia präcox festgestellt. Verf. sieht in den letzten Fällen bemerkenswerthe hereditäre Beziehungen zwischen frühzeitigen und spätzeitigen Verblödungsprocessen. Nach diesen Ergebnissen glaubt Verf., „dass in classificatorischer Hinsicht auch die Ansicht an Wahrscheinlichkeit gewinne, dass das manisch-depressive Irresein und die Dementia präcox, trotz der Mannigfaltigkeit ihrer Zustandsformen als einheitliche Krankheitsformen aufzufassen sind."

Bailey (14) führt die geistige Minderwerthigkeit auf Ursachen zurück, welche entweder vor der Geburt liegen, oder mit der Geburt selbst in Zusammenhang stehen und endlich erst aus der Zeit der ersten Lebensjahre stammen. Ueber 50% der Idioten haben ihre Krankheit durch hereditäre Belastung erhalten; wenn entweder die Eltern selbst geistig minderwerthig und degenerirt waren, oder an Alcoholismus und Lues gelitten hatten. Aus seinen weiteren Beobachtungen ist zu erwähnen, dass er bei einer grossen Zahl minderwerthiger Kinder Rachitis fand.

(Bendix.)

Pope (171) hat 120 minderwerthige Schulkinder auf's eingehendste bezüglich der Aetiologie ihres geistigen Defectes untersucht und dabei auch das Alter der Mutter bei der Geburt des Kindes und die Zahl der älteren Geschwister festgestellt. Er kommt bezüglich der Aetiologie zu dem

Schluss, dass die Heredität, Trunksucht und Syphilis als ätiologische Momente die erste Stelle einnehmen, glaubt aber, dass zu hohes Alter der Mutter bei Geburt des Kindes und viele vorangegangene Entbindungen gleichfalls zur Entstehung imbeciller Kinder führe. *(Bendix.)*

Nach **Kellogg** (108) verlaufen die meisten heilbaren Psychosen in 4 Stadien: Prodromal-, Hauptentwicklungs-, Erschöpfungs- und Convalescenzstadium. Das Erschöpfungsstadium dauert wenige Wochen, die übrigen Stadien Monate. Das (zweite) Hauptstadium der vollen Krankheitsentwicklung ist in der Hauptsache bestimmt durch einen Status der Manie, Melancholie oder des Stupors. Diese Stadien treten alternirend oder einer den anderen ersetzend auf. Die in Rede stehenden Geistesstörungen sind als ein continuirlicher pathologischer Process aufzufassen, Remissionen und Intermissionen gehören der Krankheit als solcher an. Viele als selbständige Krankheitsbilder beschriebene Psychosen lassen sich auf diese einfachen klinischen Verhältnisse zurückführen, in denen K. die einzigen stetigen Momente erblickt, mit deren Hülfe eine logische Vereinigung der vielfältigen Erscheinungsweisen der diesbezüglichen Psychosen sich ermöglichen lässt.

Eine sehr anerkennenswerthe Arbeit **Klinke's** (112), in der Verf. sich redlich bemüht, die bei Laien und leider auch bei Aerzten bestehenden Vorurtheile den Geisteskranken gegenüber zu zerstören. Die einschlägigen Fragen werden recht eingehend und mit voller Liebe behandelt. Verf. giebt ein lebendiges Bild von den Einrichtungen der Anstalt, den Aufgaben der Irrenärzte, die wirklich, wie er treffend hervorhebt, nicht auf Rosen gebettet sind. Sehr beherzigenswerth sagt der Verf., dass man die Kranken zum Zwecke der Ueberführung in die Anstalt nicht belügen solle. Zweckmässig erscheint der Vorschlag, dass auch in kleinen Krankenhäusern zur sofortigen Unterbringung von Geisteskranken besondere Einrichtungen geschaffen werden. Sehr werthvoll ist auch die Forderung, dass die Irrenanstalten als psychiatrische Lehrinstitute den practischen Aerzten zugänglich gemacht werden, damit durch Vorträge und Krankenvorstellungen die Kenntniss des Irrenwesens immer mehr vertieft würde; denn gewiss wird der psychiatrisch gebildete practische Arzt sehr oft in der Lage sein, durch rechtzeitige Ueberführung in die Anstalt Unheil abzuwehren. Klinke hat hierbei besonders den Beginn der progressiven Paralyse im Auge und zwar mit vollem Recht. Auch die Aufforderung an den Irrenarzt, durch universelles Streben auf allen Gebieten der Wissenschaft sich vor Einseitigkeit und Verknöcherung zu bewahren, wird man freudig unterschreiben, nicht zum wenigsten wohl auch zum Nutzen der psychisch zu behandelnden Kranken. Sehr förderlich wird es gewiss auch sein, wenn die einzelnen Irrenärzte von Zeit zu Zeit an den Universitäten ihre anderweitigen medicinischen Kenntnisse in Ferienkursen erweiterten und auffrischten. Dass sich heute die Vertreter der verschiedenen Schulen kaum noch über einen Fall verständigen können, wird man mit Klinke bedauern; dass aber eine einheitliche Nomenclatur auf Versammlungen, etwa wie auf einem feierlichen Conzil beschlossen und verkündet werde, hält Referent für ausgeschlossen.

Ferrari (65) hat nach vier Jahre lang in dem Asyl für Geisteskranke in Reggio-Emilia gemachten Versuchen ein Untersuchungs-Schema construirt, welches allen Anforderungen einer individuellen Psychologie genügen und ein klares Urtheil über das persönliche Empfinden und die Willensäusserungen des Kranken gewähren soll. Das Schema zerfällt in zwei Theile: das klinische Examen, den sogenannten status praesens und das experimentelle Examen; das letztere mit Hülfe von bestimmten Präcisionsinstrumenten.

Auf das klinische Examen legt er grosses Gewicht und giebt in einem Nachtrage zu seiner Arbeit ein ausführliches Schema der Fragestellung. Das Examen zerfällt in drei Theile, von denen der zweite aus 49 Fragen besteht, welche aber sich so schnell erledigen lassen, dass die Aufnahme des ganzen Schema's höchstens 16—18 Minuten lang dauert. *(Bendix.)*

Walker (232) giebt Winke für die Frühdiagnose geistiger Abnormitäten, besonders der Depressionszustände und der mit Hallucinationen einhergehenden chronischen Geisteskrankheiten und hält es für nothwendig, derartige zu Gewalthandlungen neigende Psychosen so früh als möglich in einer Anstalt unterzubringen. *(Bendix.)*

Corning (45) definirt die Hallucinationen als Phenomene, welche, bei Abwesenheit der physiologischen Erregung durch die peripherischen Nerven, in einem Zustande des mangelnden Bewusstseins mit dem Character natürlicher Sinneseindrücke zur Erscheinung kommen. Er protestirt dagegen, dass Hallucinationen bei völliger geistiger Gesundheit auftreten können und unterscheidet zwischen den relativ unwesentlichen Hallucinationen bei den Neurosen und den schweren Sinnestäuschungen der Geisteskranken, welche an die Reellität der Hallucinationen glauben. *(Bendix.)*

Aus dem populär gefassten Büchlein **Ilberg**'s (101) wollen wir hervorheben, dass Verf. bei manchen Formen von Paralyse mit Recht auf das Vorkommen von weitgehenden, an geistige Gesundheit nahe angrenzenden Nachlässen der Krankheitssymptome aufmerksam macht. Gleichfalls wird mit Recht hervorgehoben, dass einzelne Paranoiker erhebliche, oft zwar rasch vorübergehende, zuweilen aber viele Jahre lang anhaltende Besserungen bekommen können. Endlich sei bemerkt, dass nach Ilberg bei der Katatonie noch nach 3 bis 5 Jahre langer und noch längerer Dauer der Krankheit eine Remission sich ausbilden kann, die die volle Arbeitsfähigkeit wieder bringt und die Entlassung aus der Irrenanstalt in häusliche Verhältnisse unbedenklich erscheinen lässt. Sie kann Jahre, ja Jahrzehnte lang dauern. Sehr wahrscheinlich ist es aber, dass jeder Katatoniker zuletzt dement wird. Wenn Verf. meint, dass die polyneuritische Alcoholpsychose zuweilen in dauernden Schwachsinn übergeht, so scheint Ref. diese Prognose als zu günstig gefasst.

Hasslett (85) bespricht die Prognose der verschiedenen Geisteskrankheiten. Die Manie pflegt häufig geheilt zu werden. Die mit Gehörshallucinationen einhergehenden Psychosen hält er bezüglich der Prognose für sehr infaust. Das Delirium acutum erfordert grosse Sorgfalt bezüglich der Aufrechterhaltung der Kräfte, um gut zu verlaufen. Puerperale Psychosen haben grosse Neigung, zu heilen. Melancholie giebt einen grösseren Procentsatz von Heilungen als Manie, besonders wenn sie früh in Behandlung kommt. Die Alcoholpsychosen geben eine ziemlich gute Prognose; die durch Syphilis und das Alter verursachten und zu Dementia führende Geisteskrankheiten sind für unheilbar zu halten. Zum Schluss warnt er vor der Diagnose Dementia, wenn der Patient kurz vorher einen acuten Aufregungszustand gehabt hat. *(Bendix.)*

Eine ebenso anregend geschriebene wie fein durchdachte Arbeit „Ueber Krankheitseinsicht" verdanken wir **Heilbronner** (88). Wir wollen uns begnügen, nur einige Gesichtspunkte herauszuheben, die zu einem eingehenden Studium veranlassen mögen. Verf. unterscheidet das Krankheitsgefühl, wo der Betroffene überhaupt nur eine Veränderung seines Zustandes bemerkt; ferner das Krankheitsbewusstsein, bei dem es sich wesentlich um die Empfindung einer Beeinträchtigung der psychischen Leistungsfähigkeit handelt, und Erklärungsideen fehlen, welche

sich dem Krankheitsgefühl gern zugesellen. Bei der wirklichen Krankheitseinsicht vermag der Kranke ausserdem auch den Einzelsymptomen der Krankheit gegenüber Kritik zu üben. Diese Krankheitseinsicht kann einmal durch die Erfahrung aus früheren Attaquen, und ferner durch einen leichteren Grad, resp. im initialen Stadium der Affection durch die übrig gebliebene Denkthätigkeit gewonnen werden. In den meisten Fällen gelangt der Kranke zur Einsicht retrospectiv nach dem Abblassen desjenigen Symptomes, das corrigirt wird. Die Correctur kann plötzlich, oder allmählich entstehen. Es kommt auch vor, dass früher gewonnene Einsicht wieder verloren geht. Die Correctur kann auch Halt machen, sodass ein Complex krankhafter Vorstellungen bestehen bleibt, der später einfach residuär verharrt, ohne einen Einfluss auf das Thun und Denken des Kranken auszuüben. Das zuletzt angeführte Moment ist von ausserordentlicher Wichtigkeit für die Beurtheilung der Fälle in foro und der Frage der Entmündigung.

Eine interessante Arbeit **Kornfeld**'s (114) „Irrthum und Irrsinn" liegt uns vor; interessant dadurch, dass sie überhaupt geschrieben werden konnte. Denn wenn jemand meint, dass es noch eine Hypothese sei, dass Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien, während die Zukunft das Gegentheil erweisen werde, so gehört dieser Jemand weder in die Gegenwart noch in die Zukunft, sondern in die Vergangenheit. Kornfeld will feststellen, was Irrthum ist, und giebt hierzu einen Ueberblick über eine Arbeit von Brochard, die sich mit vorliegender Frage beschäftigt. Es handelt sich aber hierbei nur um Theologie und Philosophie, die mit der empirischen Psychiatrie nichts zu thun haben. Die Psychiatrie braucht nicht in die Schule der Philosophie zu gehen, wohl aber wird die besonnene Philosophie viel von ihr lernen können. Nach Brochard-Kornfeld soll der freie Wille das wesentliche Moment sein, weshalb wir eine irrthümliche Ansicht festhalten. Ja, der freie Wille stemple eine Handlung zu einer verbrecherischen und bilde bei den eigentlichen Psychosen den Uebergang vom Irrthum zum Wahn. Wenn Kornfeld ferner behauptet, dass das Hauptkriterium für Geistesstörung der Zerfall der eigenen Persönlichkeit und unmotivirtes Schädigen des Selbst sei, und weiterhin äussert: „Schwachsinnige irren nur, geistig Kranke sind irrsinnig", so sind das Sätze, die zweifellos vielerorts Erstaunen erregen werden.

Ramisiray (173) entrollt ein interessantes Bild der auf Madagascar häufigsten Nervenkrankheiten und der über diese Krankheiten bei den Eingeborenen herrschenden Anschauungen. Besonders verbreitet sind die Hysterie (Kasoa), die Epilepsie (Androbe) und die Ramananjana (folie dansante). Böse Geister und der Teufel sollen die Urheber dieser Krankheiten sein. Hysterie tritt fasst nur beim weiblichen Geschlecht auf und wird, ebenso wie die Epilepsie mit recht eigenartigen, drastischen, Sympathie-Curen behandelt, in der Annahme, dass Verhexen und die Liebe dabei eine Rolle spielen. Eine starke, epidemische Ausbreitung hat die Ramananjana genommen, welche meist nur die ärmere Bevölkerung befällt und zwar Frauen im Alter von 14—25 Jahren. Bei jedem musikalischen Tone befällt sie die Tanz-Manie; doch glauben sie auch mit Geistern, namentlich denen der Gestorbenen in Verbindung zu stehen. Deshalb versammeln sie sich oft bei Mondschein an Gräbern oder am heiligen Stein von Madagascar, um ihre Tänze aufzuführen und mit den Geistern zu verkehren. *(Bendix.)*

Friedmann (72) will den Nachweis führen, dass den grossen Massenbewegungen der Vergangenheit und Gegenwart Suggestivvorstellungen zu Grunde liegen, und dies sowohl in den geistigen Verirrungen wie in den

idealen Culturbestrebungen. Die Suggestivvorstellung ist für Friedmann nichts anderes, als eine für das Subject eindrucksvolle, mächtig oder intensiv gewordene Vorstellung, eine wirkliche plastische Vorstellung, nicht etwa eine abstracte Idee. Starke Ideen wirken unmittelbar und ohne Motivirung. Für ihre Einpflanzung und Ausbreitung ist erforderlich, dass sich starke Eindrücke den Personen darbieten und letztere eine genügend erhebliche Empfänglichkeit, eine Erregbarkeit für die Ideen besitzen. Wichtig ist heute die Verbalsuggestion geworden, das Prägen von Schlagworten. Bedeutungsvoll ist das Maass des Widerstandes, der Hemmung, womit die Person einer Suggestion sich zu widersetzen im Stande ist. Im letzteren Falle handle es sich um das kritische Denken oder Zweifeln. Wenn auch gewiss die Suggestivvorstellungen eine Rolle bei den mittelalterlichen Geistesorgien gespielt haben, so verlässt Friedmann den Boden der historischen Thatsachen, wenn er die Suggestivvorstellung zum alleinigen Erklärungsprincip der historischen Massenbewegungen erhebt. Es ist durchaus verkehrt, Socialismus und Anarchismus, die diametral entgegengesetzt sind und nicht das mindeste im Wesen mit einander gemein haben, auf eine gemeinsame Wurzel zurückführen und ihre Ausbreitung in der Wirkung von Suggestivvorstellungen suchen zu wollen. Auch dürfte man kaum mit der Auffassung Napoleons I. einverstanden sein, der den Geist seiner Franzosen durch die Idee der gloire an Stelle des Freiheitsgedankens erfüllt habe.

Die Arbeit **Heitz**'s (89) ist eine Ergänzung zu den bekannten Schriften Charcot's und Richer's. Sie beschäftigt sich eingehend mit den Werken der einzelnen Epochen der byzantinischen Kunst vom 6.—14. Jahrhundert mit Bezug auf die plastischen Darstellungen von Kranken und kennzeichnet die jeweilige Tiefe der Beobachtung und Geschicklichkeit in der künstlerischen Ausführung. Mit Recht ist Verf. der Ansicht, dass eine derartige Studie, die naturgemäss zunächst von einem den Gegenstand beherrschenden Arzte in Angriff genommen werden muss, auch für den Kunsthistoriker und Kunstkritiker von grossem Interesse und nicht zu unterschätzender Bedeutung sein werde. Der interessanten Arbeit sind mehrere Abbildungen beigegeben.

Anknüpfend an die von ihm früher veröffentlichte Schilderung der épidemie de folie religieuse in Brasilien giebt **Rodrigues** (185) eine Characteristik der geisteskranken Massen in ihren Beziehungen zu einander sowie in deren Verhältniss zu ihrem Führer sowohl vom psychiatrischen wie vom juridischen Standpunkte. Die vielfach sehr interessanten Ausführungen sind in ihren Einzelheiten im Rahmen eines Referats nicht zu würdigen.

Acht interessante Krankengeschichten. Der Spiritismus hat sich, so führt **Henneberg** (91) am Schluss aus, im Laufe der Zeit immer mehr in der Richtung einer Religion entwickelt. Vielen Anhängern des Spiritismus ist es in erster Linie um religiöse Erbauung zu thun. Der Glaube an das Fortleben nach dem Tode und die Möglichkeit eines Verkehrs mit den Verstorbenen entspricht einem tief wurzelnden Bedürfniss der menschlichen Natur und entwickelt sich, wie jede andere religiös-dogmatische Auffassung auf dem Wege des „Suggestivdenkens“. Von diesem Gesichtspunkte aus kann das Festhalten am Spiritismus keineswegs als Zeichen psychischer Abnormität oder Schwäche erscheinen. Andererseits ist die Form des heutigen Spiritismus in hohem Maasse geeignet, abergläubischen Vorstellungen vergangener Zeiten wiederum Leben zu geben, und mit diesen dem Verbrecherthum Gelegenheit zu schaffen, seine Zwecke zu verfolgen. Die Beschäftigung mit spiritistischen Elementen kann aber auch, wie die vom Autor angeführten Fälle lehren, nicht nur bei Personen von ausgesprochen neuropathischer Constitution sondern auch bei Individuen, deren

Vorleben auf eine krankhafte Veranlagung kaum schliessen lässt, zur Entstehung tiefgreifender Geistesstörungen führen. Besonders sind daher nervöse Personen vom Arzte vor spiritistischen Experimenten zu warnen. Mit Rücksicht auf die vielfache Verknüpfung zwischen Spiritismus und Curpfuscherthum etc. ist natürlich auch sonst Grund genug vorhanden spiritistischen Experimenten entgegen zu treten.

Pilcz (169) kommt in seiner interessanten statistischen Studie zu folgenden Schlüssen:

1. Alle jene Psychosen, als deren ätiologischer Factor der Alcoholmissbrauch geltend gemacht werden kann, gelangen bei den Juden kaum je zur Beobachtung.

2. Bei jenen Geisteskrankheiten, bei welchen neben einer ihrem Wesen nach nicht näher aufgeklärten individuellen Prädisposition greifbare äussere Schädlichkeiten (Vergiftung endo- oder exogenen Ursprunges, Infectionskrankheiten, cerebrale Herde etc.) eine sehr beträchtliche Rolle spielen, macht sich ein Unterschied zwischen der jüdischen und nicht jüdischen Rasse nicht bemerkbar.

3. Die jugendlichen Verblödungsprocesse und Demenz nach acuten Psychosen kommen bei jüdischen Geisteskranken häufiger vor.

4. Zu jener Geisteskrankheit, bei welcher neben der Lues das Moment der mit gemüthlichen Aufregungen einhergehenden intellectuellen Ueberanstrengung einen beträchtlichen Factor bildet, stellen die Juden ein procentuales hohes Contingent.

5. Zu Psychosen auf hereditär degenerativer Basis, wobei als wichtigstes, oft vielleicht einziges ursächliches Moment die erbliche Belastung wirksam ist, erscheinen die Juden unverhältnissmässig stark disponirt.

Bezüglich der letzterwähnten dreierlei Formen von Psychosen scheinen gerade die besseren Stände in noch erheblicherem Maasse gefährdet als die unteren Schichten der Juden.

Wernicke (235) führt aus: Die Desorientirung ist eine allen Psychosen eigene Grunderscheinung. Mit ihr stehen in Zusammenhang als weitverbreitete Grunderscheinungen der Affect der Rathlosigkeit und die Hallucinationen, bes. in der Form von Stimmen. Wernicke skizzirt die von ihm scharf umrissenen Krankheitsbilder der acuten Hallucinose und der Angstpsychose. Bei der ersteren wird das Bewusstsein der Aussenwelt durch Hallucinationen und verwandte Reizsymptome verändert und dadurch kommt es zu der von W. „augmentär" genannten Desorientirung. Tritt später in Folge der Erklärungswahnideen die inhaltliche Bewustseinsfälschung auf, so gesellt sich hiermit die „consecutiv" genannte Desorientirung hinzu. Bei der Angstpsychose beherrscht der Affect der Angst das ganze Krankheitsbild und erzeugt die entsprechenden Reizsymptome. Die augmentäre allopsychische Desorientirung tritt vorübergehend auf, die consecutive kommt überhaupt nicht zu Stande; wohl aber eine dauernde autopsychische Desorientirung. Bei der acuten Hallucinose handelt es sich nach Wernicke um einen Sejunctionsvorgang innerhalb der allopsychischen Bewusstseinselemente, als dessen directe Folge der Affect der Rathlosigkeit auftritt, welche ihrerseits den Inhalt der Hallucination bestimmt. Bei der Angstpsychose nimmt W. einen Sejunctionsvorgang im Bewusstsein der Körperlichkeit an. Bezüglich der Heilung des paranoischen Stadiums bei der acuten Halucinose nimmt W. nicht die Regeneration der vorher erkrankten und leitungsunfähig gewordenen Associationsbahnen an, sondern die mehr bewusste Correctur durch Gewinnung von Gegenvorstellungen.

Margulies (133) sieht in der Paranoia eine geschlossene einheitliche Krankheit und will ihre Erscheinungen auf ein primär erkranktes Gefühlsleben zurückführen. Da der Bewusstseinsinhalt intact und nur die Bewusstseinsthätigkeit gestört sei, so könne die erste Störung nur eine emotionelle sein. Unter der Voraussetzung prädisponirender Momente irritirt ein bedeutungsvolles Erreigniss das Gemüthsleben und ruft Affecte einer unbestimmten Unruhe hervor, die ihrerseits hypochondrische Vorstellungen und krankhafte Eigenbeziehungen erzeugen, wodurch eine Umwerthung der Affecte im Sinne des Misstrauens und der Angst bewirkt wird, Affecte, die ihrerseits wieder zu Verfolgungsideen führen. Später tritt die Bedeutung des ursprünglichen Ereignisses zurück, der Affect erschöpft sich und die weiteren Erscheinungen erweisen sich unabhängig von ihm. In Margulies Procrustesbett wird sich wohl kaum die Fülle der Gesichte packen lassen, selbst dann nicht, wenn man in der Paranoia ein einheitliches Krankheitsbild sieht. Unter den angeführten Krankheitsfällen gehört eine Anzahl unzweifelhaft zur Angstpsychose.

Unter den Gemüthsbewegungen fasst **Ziehen** (246) eine Gruppe unter dem Namen der ekstatischen Affecte zusammen, als deren Prototyp die Begeisterung anzusehen ist. Den ekstatischen Affecten ist gemeinsam das Zurücktreten aller egoistischen Gefühle und das Auftreten des Gefühlstones des Aussergewöhnlichen. Hierzu kommt eine körperliche Begleiterscheinung, gekennzeichnet als „Rieseln durch Mark und Bein“ u. s. w. Zuweilen besteht partieller peripherischer Gefässkrampf. Die Respiration kann verlangsamt und saccadirt sein. Häufig ist ein statischer Tremor zu beobachten. Das Auftreten pathologisch gesteigerter ekstatischer Affecte bezeichnet Z. als Ergriffenheit. Sie setzt ohne normale Ursache und Umstände von einem mehr oder weniger scharf angebbaren Zeitpunkt ab plötzlich oder allmählich gegenüber dem früheren Verhalten gesteigert ein. Wir finden sie am häufigsten im Initialstadium der Paralyse, seltener der senilen Demenz. Ferner in leichten Fällen von Demenz nach Hirnhämorrhagie und Hirnembolie; sehr selten bei Dementia epileptica. Zuweilen kann sie zu der Hyperämie der Manie sich hinzugesellen. Sehr häufig ist die ekstatische Ergriffenheit bei den acuten Formen der hallucinatorischen Paranoia oder der hallucinatorischen Dementia. Zuweilen zeigen acute Psychosen solche Affectstörungen im Sinne der ekstatischen Ergriffenheit, verlaufen später unter Bildung von Wahnvorstellungen, ohne dass jemals Illusionen und Hallucinationen auftreten. Hierfür bringt Z. eine Krankengeschichte als Beleg. Z. nimmt an, dass es sich um eine Affectpsychose handelt, bei welcher aus einer pathologisch-ekstatischen Ergriffenheit Wahnvorstellungen, bezw. überwerthige Vorstellungskreise sich entwickeln. Diese Zustände will er als eknoische Zustände bezeichnet wissen.

Wenn Ziehen die Beziehung seines Falles zur sog. Katatonie kurzerhand abweist, so wäre doch gerade aus seiner Feder die scharfe Abgrenzung beider sehr erwünscht gewesen. Sagt doch Ziehen selbst, dass die interessanten motorischen Symptome wahrscheinlich zum Theil von dem pathologischen Affectzustand abhängig sind. Was machen wir aber mit dem anderen Theil? Aus dem Falle geht nicht zur Evidenz hervor, dass der Affect so selbstständig und dominirend aufgetreten wäre, wie etwa der Angstaffect bei der Angstpsychose.

v. Bechterew (18) theilt im Anschluss an zwei von Giese beschriebene Fälle von hereditär nervöser Erkrankung, bei denen eine Affection der Hirnrinde, wahrscheinlich auch eine Kleinhirnerkrankung und eine Läsion der Pyramidenbahnen angenommen wurde, einen Fall mit, welcher

sich ebenfalls unter die bisher bekannt gewordenen Formen hereditär nervöser Erkrankungen nicht einreihen liess. Eine Patientin von 19 Jahren; Vater sehr nervös; im Alter von 9 Jahren machte sie eine „Meningitis" durch, soll dadurch sehr vergesslich geworden sein. Im 17. Jahre trat Verschlechterung des Ganges ein; sie fiel oft hin. Seitdem oft aufgeregt, Suicidgedanken. Sie ist geistig sehr schlecht entwickelt, fast dement; Gang spastisch-paretisch, Tremor der Hände. Sehnenreflexe nicht erhöht. Verf. nimmt eine Affection der Grosshirnrinde und des cerebellum an, wahrscheinlich verbunden mit Degeneration der Pyramidenstränge und der absteigenden Kleinhirnbahnen. *(Bendix.)*

Sander (189) giebt auf Grund der von ihm erhobenen Befunde ein Bild der beim Delir. acutum bestehenden anatomischen Veränderungen. Da ein Theil der unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufenden Geistesstörungen der progressiven Paralyse und senilen Demenz angehören, so findet man öfter acute neben chronischen Veränderungen. Auch periodische Geisteskrankheiten täuschen oft ein Delir. acutum vor. In zwei derartigen Fällen fand er Veränderungen der grossen Pyramidenzellen, Zerfall ihrer Fortsätze und die von Nissl als körnige Zellerkrankung beschriebene Degenerationsform. Diese Veränderungen waren geringfügig gegenüber den bei fünf anderen Fällen von Delir. acutum von ihm gefundenen Hirnveränderungen. In der nach Nissl behandelten Rinde fällt das blasse, verschwommene Aussehen der Ganglienzellen auf; die färbbaren Substanzparthien der Zelle sind abgeblasst und in feinste Körnchen zerfallen; Kern geschwellt, Kernkörperchen auffallend dunkel. Zelle erscheint voluminöser, im Innern oft ein feingekörntes, gelbbraunes Pigment. Weiterhin geht der Kern zu Grunde, Zelle blasst immer mehr ab. Dieselben Veränderungen zeigt auch das Kleinhirn und Rückenmark. Verf. fasst die Veränderungen als eine Form der Encephalitis acuta auf. Er suchte nun festzustellen, ob diese Hirnveränderungen auch bei anderen acuten, ohne psychische Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen, besonders bei den Infections-Krankheiten, zu Stande kommen. Er fand, dass bei allen von ihm untersuchten Fällen von Infectionskrankheiten die Ganglienzellen des Gehirns in mehr oder minder vorgeschrittenem Zustande acuter Erkrankung sich befanden. Er geht darauf auf die Beziehungen des Delirium acutum zur Infection näher ein und theilt drei Fälle mit, in denen er bacterielle Infection nachweisen konnte. Bei einer 33jährigen Beamtenfrau, welche an Delirium acutum zu Grunde ging, fand sich neben den acuten microscopischen Veränderungen der Ganglienzellen eine Allgemeininfection mit Staphylococcen. Bei einem 28jährigen Manne konnte ein dem Fränkel'schen Pneumoniecoccus ähnlicher Diplococcus nachgewiesen werden. Auch im Fall IV fand sich ein mit Carbolfuchsin und Methylenblau lebhaft gefärbter Diplococcus; wahrscheinlich eine Allgemeininfection mit dem Weichselbaum'schen Diplococcus. *(Bendix.)*

Masaryk (137) verdanken wir eine ungemein feinsinnige und ausserordentlich anregende Skizze. Es wäre sehr zu wünschen, dass sie zu einem Gemälde ausgeführt würde, das sicherlich culturhistorischen Character trüge.

Masaryk sieht im Alcoholismus einen typischen Fall der Lüge, und zwar der Selbstbelügung. Die Alcoholneigung ist mehr oder weniger Rousseauismus, das Streben nach einem Naturzustand. Masaryk nennt dieses „practischen Romantismus" und weist als Parallele auf die Bestrebungen Tolstoi's und seiner Anhänger hin. Auch Schopenhauer's Willenspsychologie und Nietzsche's bacchantischer Enthusiasmus ist im Zusammenhang hiermit zu betrachten. Auch offenbare sich in der Alcoholneigung die

künstliche Herbeiführung eines Zustandes des Aberglaubens. Der Alcoholiker will nicht klar sehen; der Alcoholismus ist radical reactionär. Wahre Kunst, Poesie und Idealismus haben keine Beziehungen zum Alcoholismus, wohl aber stehen letzterem symptomatisch nahe Symbolismus und Mysticismus. Im Alcohol findet man nicht Gemüthlichkeit, sondern Sentimentalität. Er tödtet die rechte Liebe und lässt den Untermenschen sich melden. — Die Schwäche führt zum Alcoholismus; der Mensch will sich künstlich stark machen, das Phantom des Uebermenschen wird alcoholisch construirt. Im Alcoholismus ist nicht die Decadence selbst zu sehen, sondern nur ein bedrohliches Moment. Er ist die Selbsttäuschung über die ganz offenbaren Mängel der modernen Civilisation. — Masaryk schliesst mit dem schönen und nachahmenswerthen Bekenntniss, dass die Argumente für die Tactik der Abstinenz ihm den vollgültigen Beweis erbracht haben, dass ein alcoholfreies Leben eine höhere Lebensauffassung garantirt, damit eine freudigere und reinere Lebensstimmung und schliesslich eine schönere Lebensführung.

Strohmayer (208) hat die Stammbäume von 56 erblich belasteten Familien mit 1338 Mitgliedern gesammelt und stellt fest, dass 30 % der Mitglieder, trotz erblicher Belastung, gesund geblieben waren. Er fand nur bestätigt, dass bei Erkrankung beider Eltern eine verstärkte Vererbungstendenz bestand.

Bezüglich des Vererbungsmodus fiel ihm meist der Polymorphismus der Vererbung auf. Es scheinen sich aber die intellectuellen und affectiven Psychosen gegenseitig auszuschliessen. Doch besteht für viele Neurosen und Psychosen, besonders Melancholie, Manie und Hypochondrie, eine exquisit gleichartige Vererbungstendenz. Besonders characteristische Züge zeigte die Vererbung bei den degenerativen Formen, und zwar wiesen diese Stammbäume als Endproduct meistens die Paranoia, Schwachsinn, degeneratives Irresein, Jugendirresein und Hystero-Epilepsie auf. Bezüglich der Verwandtenehen konnte er nur feststellen, dass sie dann verhängnissvoll werden, wenn sich zwei belastete Familien copuliren. *(Bendix.)*

Bellei (22) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen. Während der ersten Morgenstunden sind die Kinder im Stande, die Unaufmerksamkeit, mit welcher sie zur Schule kommen, zu überwinden. Die Morgenstunden führen keine erhebliche geistige Ermüdung herbei. Eine kurze Mittagspause erhält die Kinder leistungsfähiger als eine lange Unterbrechung (wie sie den Morgenstunden vorausgeht). Gleichwohl führen eine oder zwei Nachmittagsstunden eine derartige geistige Ermüdung herbei, dass nach deren Beendigung die Leistungsfähigkeit fast gleich null ist. Demnach verbraucht die Morgenschule die geistige Energie der Kinder in dem Maasse, dass selbst eine leichte Nachmittagsbeschäftigung grosse geistige Ermüdung herbeiführt.

Anton (7) stellt folgende Leitsätze auf:

1. Zwischen Trunksucht der Eltern einerseits und Nervenkrankheiten und Degeneration der Nachkommenschaft andererseits bestehen ausgiebige und häufig constatirte Beziehungen.

2. Trunksucht der Eltern und Entartung der Nachkommen können beide mitunter als Folge einer Ursache aufgefasst werden, nämlich als Folge einer im vorhinein gegebenen erblichen Nervenkrankheit.

3. Auch im letzteren Falle ist es höchst wahrscheinlich, dass durch die stetige Alcoholvergiftung eine bestehende Krankheitsanlage zur evidenten Krankeit wird und dass dadurch die erbliche Krankheitsübertragung auf die Nachkommenschaft sich schwerer gestaltet.

4. Die mittelbare Schädigung, welche Noth und Elend, damit einhergehend mangelhafte Hygiene der Mutter und des Kindes herbeiführen, ist dabei entschieden zu veranschlagen; doch ist dieser Factor nicht allein ausschlaggebend.

5. Chronische Vergiftung des väterlichen oder mütterlichen Organismus mit Alcohol ist an und für sich im Stande, eine krankhafte Artung und gestörte Entwickelung des kindlichen Organismus hervorzurufen.

von Dale (47) giebt Antwort für seinen Theil auf an die Vorstände der Irrenanstalten gerichtete Fragen über die Beziehungen des Alcohols zur Entstehung von Geistesstörungen. In der Anstalt Veldwijk kam unter 660 Männern bei 35 ($5^1/_3$ %) Missbrauch starker Getränke als Ursache von Geistesstörung vor, unter 875 Weibern bei 13 ($1^1/_2$ %). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (bei 27 von den 35 Männern und bei 10 von den 13 Weibern) war Alcohol nicht die einzig angegebene Ursache. Ein beträchtlicher Theil der Patienten gehörte zu den erblich belasteten. Ausschweifungen im Geschlechtsleben sind bei Männern in vielen Fällen als Ursache angegeben, die Häufigkeit der Syphilis als ätiologisches Moment lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. In mehreren Fällen ist Verdruss und Ueberanstrengung bei der täglichen Arbeit mit als Ursache notirt. Bei weitem die Mehrzahl der Kranken gehörte im gesunden Zustande nicht zu den gleichmässig harmonisch entwickelten Naturen. Cholerisches Temperament wog vor, von der intellectuellen Seite war nichts Bemerkenswerthes beobachtet worden. Ein grosser Theil (etwa 10) von den 35 Männern litt an Dementia paralytica. Von den Alcoholikern wurden 14 % geheilt, von den Kranken insgesammt 27 %. *(Walter Berger.)*

30 % aller aufgenommenen männlichen Kranken aus der Kgl. zweiten psychiatrischen Universitätsklinik in Wien 1891—1900 waren nach **Hirschl** (94) Trinker. 4,4 % der Gesammtaufnahme weiblicher Kranken waren trunksüchtige Frauen. Bei einer grossen Reihe von Epileptikern ist chron. Alcoholismus in der Ascendenz festzustellen. Die erworbene Alcoholepilepsie gehört zum chron. Alcoholismus. Nach Hirschl geht die syphilit. Infection der Paralyse stets voran und wird in einer grossen Anzahl von Fällen in einem Rauschzustande erworben. Auch die senile Geistesstörung steht mit dem Alcohol in Zusammenhang. Ein grosser Theil der Fälle von Geistesstörung mit Herderkrankung ist auf Gefässveränderungen zurückzuführen, die dem Alcoholismus ihre Entstehung verdanken. Unter den von Hirschl beobachteten Fällen zeigte sich niemals ein deliranter Zustand als Ausdruck einer Abstinenzerscheinung.

Delirante Kranke mit schwerer Herzmuskelerkrankung starben meist trotz Alcoholdarreichung, während andere delirante Kranke mit geringerer Entartung des Herzfleisches ohne Alcoholdarreichung zumeist nach wenigen Tagen geheilt entlassen werden konnten.

Die Todesfälle auf die Gesammtzahl der Alcoholiker (3579) berechnet, betrugen 4,3 %; auf die Zahl der an Delir. trem. leidenden Alcoholiker (1218) ergaben 12,8 %.

Schliesslich berechnet Hirschl die Verpflegungskosten für die Alcoholiker der Klinik für die 10 Jahre auf 107370 Kronen, und schliesst mit den leider zu berechtigten Worten, der Staat hätte durch die Begünstigungen, die Branntweinbrennern und Branntweinverschleissern gewährt werden, keinerlei materielle Vortheile erworben, dagegen nur gesundheitliche, sittliche und gesellschaftliche Schädigungen veranlasst.

Die von **Binder** (25) erzählten Fälle stammen aus den napoleonischen Feldzügen. Nur bei 4 Fällen lässt sich ein ursächlicher Zusammenhang

zwischen Einwirkung des Krieges und Entwickelung der Psychose mit Sicherheit feststellen, bei den übrigen 3 ist er mehr oder weniger fraglich. Binder macht gleichzeitig interessante, diesen Gegenstand betreffende Mittheilungen aus den Aufzeichnungen verschiedener Theilnehmer dieser Kriege. Die vom Verf. wiedergegebenen Fälle entstammen dem Material der Anstalt Zwiefalten, deren Gründung während jener Kriegsjahre stattfand.

Hegar (87) stellt zunächst fest, dass die Herstellung eines Causalnexus zwischen Menstruationsstörung und Psychose auch nach den Resultaten anderer Autoren, wie Schäfer, Näcke, Schröter und Schlager, eine schwierige Aufgabe sei, und wo man einen solchen annehmen könnte, der Befund auch andere Möglichkeiten nicht ausschlösse. Wichtiger seien Fälle, welche bei normaler Menstruation zeitlich zusammenfallend mit dieser, ein Auftreten oder eine Verstärkung psychotischer Erscheinungen darböten. Er fügt 6 derartige Fälle hinzu.

Hegar formulirt nun die Frage: „Sind diese Wellenbewegungen in der psychischen Krankheitscurve abhängig von der periodischen Function der Sexualorgane, oder haben die Schwankungen ihren Grund in den Hauptbedingungen des Lebens der Frau überhaupt?"

Er entscheidet sich für die letzte Annahme. Als wesentlich für die Lösung der Frage erklärt er solche Fälle, welche auch ausserhalb der Grenzen der Geschlechtsreife die typischen psychischen Schwankungen aufweisen.

Er lässt nun 3 Fälle folgen, bei denen solche Erscheinungen schon in der Kindheit, oder doch wenigstens auf einer Stufe noch unvollkommener Geschlechtsreife auftreten.

H. glaubt annehmen zu sollen, dass die Gesetzmässigkeit der Menstrualblutungen und die denselben zeitlich entsprechenden psychischen Erscheinungen auf ein noch nicht näher bekanntes biologisches Gesetz hinweisen, nach dem beim Weibe die Lebenscurve überhaupt in Abschnitten verläuft, als deren äussere Kennzeichen — zu vergleichen mit Meilensteinen — die Menstrualblutungen zu Tage treten.

Verf. macht also die psychischen Alterationen bei den sogenannten Menstrualpsychosen von dieser unbekannten Grösse abhängig und nicht von der Menstruation selber, mit der sie nur zeitlich zusammenfielen.

Jelly (100) hat seine Beobachtungen über Puerperal-Psychosen an den Krankengeschichten von 250 Frauen gemacht. Bei einer Gruppe war die Entbindung als die einzige Ursache der Psychose auffindbar, und er glaubt, dass Sepsis, Erschöpfung und Autointoxication hierbei eine Rolle spielen. Bei einer zweiten Gruppe war die Entbindung nur das auslösende Moment für die zur Psychose disponirte Patientin. Vierzig Frauen hatten mehr als einen Anfall von puerperaler Psychose. In etwa 70—80 % der Fälle trat völlige Heilung ein. *(Bendix.)*

Study (209) theilt einen Fall von puerperaler Eclampsie mit; 42jährige Frau, im 3. Monate der Gravidität Eiweiss im Urin, Sehstörungen, Retinitis albuminurica. Sie brachte im 8. Monat zwei unentwickelte Kinder zur Welt und bekam im Anschluss daran plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und 8 Tage später einen heftigen maniacalischen Anfall, welcher zum Tode führte. *(Bendix.)*

Engelhardt (62) hat die Litteratur der postoperativen Psychosen zusammengestellt und theilt die ausführlichen Krankengeschichten von sieben eigenen Fällen mit. Auf Grund seines Materials und der von ihm gemachten eingehenden Beobachtungen theilt er die postoperativen Psychosen in zwei grosse Gruppen: 1. Geistesstörungen bei vorher nicht Geistes-

kranken. II. Geistesstörungen bei vorher geisteskrank Gewesenen. Zur ersteren Gruppe gehören die verschiedenen Intoxicationszustände. — Am häufigsten entwickeln sich die postoperativen Seelenstörungen bei Individuen, welche durch Heredität, chronische Intoxication, Kummer und Sorge prädisponirt sind. Dagegen glaubt er, dass die Erschöpfung, welche durch den operativen Eingriff an sich oder durch die den Eingriff nothwendig machende Krankheit hervorgerufen wird, höchstens als auslösendes Moment bei prädisponirten Fällen anzusehen ist. In einer Reihe von postoperativen Psychosen ist aber trotzdem die Aetiologie bisher noch unaufgeklärt.

(Bendix.)

Hughes (96) bezeichnet mit dem Namen Autopsychorhythmia oder Repetition Psychoneurosis ein Symptom, welches in der Neigung des Patienten Wörter oder sogar ganze Sätze zu wiederholen, besteht. H. theilt solche mehrere eigene Beobachtungen mit.

(Schoenberg, New-York.)

Friedmann (71) giebt folgende Begriffsbestimmung: „Zwangsideen sind solche Vorstellungen des Zweifels, der Sorge und der Erwartung, welche ihrer Natur nach isolirt und eines logischen Abschlusses unfähig bleiben, und deren Eigenschaft, sich ihrem Träger auch gegen dessen Willen aufzudrängen, entweder durch nervöse Erregtheit lebhaft gesteigert oder deren Bildung durch primäre Hemmungen des Denkens und Entschliessens befördert wird."

Es wird sich sehr fragen, inwieweit die klinische Erfahrung diese Definition wird annehmen können. Sicher widerspricht der Erfahrung Friedmann's Meinung, dass ein Denkobject zur Zwangsidee oder zur Wahnidee werde, hänge nicht ab von der Art und der Inscenirung seines Auftretens, sondern in erster Linie von der Geistesanlage und der momentanen Geistesverfassung der denkenden Person.

Haškovec (84) classificirt die Phobien, Obsessionen und Zwangsvorstellungen im engeren Sinne des Wortes vom Gesichtspunkte der Pathogenese aus wie folgt:

I. Die eigentlichen Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's. Sie erscheinen am häufigsten als habituelles Symptom der Degeneration, in der Regel führen sie zu keiner Psychose, ihr Inhalt kann sich ändern, sie sind chronisch und paroxystisch. Primär sind bei ihnen die Störungen der intellectuellen Sphäre. Widersetzen sich der Therapie.

II. Vorübergehend heilbare Zustände, am häufigsten unter dem Bilde verschiedener Phobien, aber auch als Obsessionen und Uebergangsformen sich einstellend. Sie treten aus verschiedenen Ursachen auf, am häufigsten bei nervös Belasteten, aber auch bei sonst relativ Gesunden, ganz besonders in festerer oder loserer Verbindung mit Neurasthenie.

III. Die symptomatischen Phobien und Obsessionen:

a) Bei Neurosen: Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Basedow'sche Krankheit; b) bei Intoxicationen.

IV. Die Prodrome der Psychosen und organischen Nervenerkrankungen (Melancholie, Paranoia und progressive Paralyse).

Die Schüchternheit erwächst nach **Hartenberg** (82) aus emotioneller Grundlage. Letztere setzt sich aus Furcht (peur) und Scham (honte) zusammen. Es handelt sich jedoch dabei um eine nicht entsprechend motivirte Furcht, um eine „falsche Furcht", ebenso wie um eine nicht begründete Scham, eine „falsche Scham". Je nachdem das erstere oder das letztere dieser Elemente vorherrscht, werden wir mehr Palpitationen, Beklemmungsgefühl, kalten Schweiss oder mehr Rothwerden und Verwirrung beobachten. Alle

diese Symptome treten ausschliesslich in Gegenwart anderer Personen auf bzw. im Bewusstsein der bevorstehenden Gegenwart, bei dem Gedanken sich Anderen zeigen, mit ihnen sprechen, vor ihnen sich bewegen, von ihnen sich ansehen lassen, sie selbst anblicken, ihre Antworten entgegennehmen zu müssen etc. Sobald der „Timide" allein ist, verschwindet nicht nur jede Schüchternheit, sondern es besteht auch die Fähigkeit zu couragirten verantwortungsvollen Handlungen. So kurz nun und leicht die Anwandlung der Schüchternheit gewesen sein mag, so hat sie dennoch die Eigenschaft, im Gedächtniss zu haften; die latente Erinnerung an den Anfall mit allen seinen besonderen Umständen bleibt bewahrt; sie wird im Laufe der Zeit in Folge der zunehmenden Verstärkung der betreffenden Associationen immer leichter wachgerufen und gewinnt auf diese Weise einen unverkennbaren Einfluss auf Denk- und Handlungsweise des Individuums. Unter der Herrschaft dieses Affects der Schüchternheit bildet sich eine bestimmte Charactereigenheit aus. Der Begriff der „Timidität" erstreckt sich somit sowohl auf den einzelnen Anfall (accès de timidité, crise émotionelle) als auf den gesammten Gemüthszustand des Schüchternen (caractère propre des timides, état mental interparoxystique).

Im folgenden werden capitelweise der „Anfall" und der „Character" der „Timiden" analysirt, sodann Entwicklung, Ursache und Varietäten besprochen. Unter den letzteren wird besonders der „trac" geschildert, eine professionelle Form der Timidität, die bei einer grossen Anzahl von Personen beobachtet wird, die vor der Oeffentlichkeit sich zeigen müssen (Schauspielern, Sängern, Predigern, Musikern etc.). Endlich werden die pathologischen Fälle des in Rede stehenden Affects sowie deren Prophylaxe und Therapie eingehend erörtert. Das Buch ist klar und leicht fasslich geschrieben.

Vaschide und **Vurpas** (226) veröffentlichen unter der Bezeichnung „Delire par introspection mentale" in grosser Ausführlichkeit folgenden Fall: 45jährige Frau. Seit Jugend Erregbarkeit, Zweifel, Scrupeln, Grübelsucht. Sucht in alle Einzelheiten ihrer Gedankenwelt einzudringen, sich stets Rechenschaft zu geben bezüglich des moralischen Werthes ihrer Handlungen und Gedanken, zweifelt schliesslich an deren Ehrenhaftigkeit und klagt sich imaginärer Verfehlungen an. Unfähig, den Entstehungsmechanismus der wider ihren Willen sich ihr aufdrängenden Gedanken zu begreifen, zweifelt sie, ob sie das Spielzeug ihrer Phantasie und ihrer Hypothesen sei, oder ob eine fremde Gewalt ihre Gedanken lenke. Bald hypnotisirt „man" sie, bald hypnotisirt „sie sich selbst". Darnach erneute Selbstanklagen, wahrscheinlich auch Sinnestäuschungen.

Microbiophobie, Bacteriophobie, Bacillophobie. Der von **Dignat** (51) erzählte Fall (als solcher nicht einmal deutlich characterisirt: eine an Grippe erkrankte Dame lässt den Verfasser, der bei seinem Besuche die Erscheinungen einer starken Erkältung bot, bitten, von weiteren Visiten Abstand zu nehmen) bietet nichts Besonderes. Die Krankheit kommt selbstverständlich (einstweilen!) vorzugsweise bei den sogenannten gebildeten Ständen vor.

Dubois (55) theilt zwei interessante Fälle intermittirender Psychopathie mit. Es handelt sich um Zustände von Neurasthenie mit melancholischer Färbung und ausgesprochener Abulie, die regelmässig jeden zweiten Tag wiederkehren, während der dazwischen liegende Tag normal ist. Beim ersten Falle bestand nach Angabe der Patientin am Tage des psychopathischen Zustandes reichlichere Harnausscheidung, beim zweiten ausgesprochene Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Polyurie. Beide Patienten

erkrankten mit dem 45. Jahre (Arteriosclerose?). Das regelmässige periodische Auftreten der psychopathischen Zustände spricht für deren somatischen Ursprung; mit der Annahme einer psychogenetischen Entstehung ist es nicht vereinbar. Da die Polyurie schon am Abend des guten Tages begann und am Abend des Anfalltages aufhörte, diuretische Mittel überdies zu einem Nachlass der Gemüthsverstimmung nicht führten, kann die Hypothese einer allgemeinen Autointoxication mit kritischer Polyurie nicht aufrecht erhalten werden.

Nach **Bechterew's** (17) Beobachtungen „giebt es eigenthümliche krankhafte Angstzustände, welche sich äussern in der Furcht vor dem Schlucken oder eigentlich vor dem Sichverschlucken. Gleich allen übrigen krankhaften Angstformen kann auch die Schluckangst sich äussern als Angstzustand, welcher ohne Vermittelung irgend einer deutlich ausgesprochenen Idee jedes Mal in die Erscheinung tritt, sobald es sich darum handelt, etwas herunterzuschlucken, während in anderen Fällen dieser Angst die Zwangsidee, an dem Bissen ersticken zu können, vorhergeht und dann erst die von Beklemmung und Herzklopfen begleitete Empfindung der Schluckunsicherheit sich einstellt."

Meige und **Feindel** (141) analysiren in geistreicher wenn auch hypothetischer Weise die krankhafte Psyche der Tic-Kranken und finden in ihr vor allem zwei Elemente. Das eine — characteristischere — beruht auf der Beziehung zur Kindheit, deren kennzeichnende geistige Eigenschaften sich bei den Tic-Kranken wieder erkennen lassen (état mental infantile), das andere besteht in der Neigung zu psychischen Störungen verschiedener Form, die sich indess alle ihrem Ursprunge nach auf das erste erwähnte grundlegende Moment zurückführen und vor allem ihre Beziehung zu einem krankhaft entwickelten Willen nicht verkennen lassen.

Unter Benutzung des Materials der Marburger Anstalt schildert **Mörchen** (145) die Dämmerzustände 1. bei Epilepsie, 2. bei Hysterie, 3. bei einer Combination von Epilepsie und Hysterie, 4. bei Alcoholeinwirkung, Imbecillen, Migräne, Neurasthenie, Neuralgie etc. Verfasser betont, dass die verschiedenen Formen von Dämmerzuständen nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu unterscheiden sind und dass keine der beschriebenen Bewusstseinsveränderungen für eines der typischen psychiatrischen Krankheitsbilder ausschliesslich kennzeichnend sei. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Formen veränderten Bewusstseinszustandes ist nicht zu machen, so verschieden auch die zu Grunde liegenden Erkrankungen des Gehirns vorläufig noch erscheinen mögen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind vasomotorische Störungen als eine allen hier in Betracht kommenden cerebralen Erkrankungen gemeinsame Grundlage für die Entstehung von Dämmerzuständen aufzufassen. Der übersichtlichen Arbeit sind 40 Krankengeschichten beigegeben.

Raimann (172) untersuchte 103 Geisteskranke und fand nur zwei Diabetiker unter ihnen, Patienten mit dauernder höhergradiger Glycosurie. Sie hatten Wahnideen der Beeinträchtigung bei ziemlich zusammenhängendem Vorstellungsablauf; der eine Fall war eine Amentia, der andere eine Paranoia. Neben diesen beiden Diabetikern nahmen die Intoxications- und die Alcoholpsychosen eine ganz gesonderte Stellung ein: hier ist flüchtige transitorische Glycosurie ein häufiger Befund. Aus den gewonnenen Durchschnittszahlen scheint hervorzugehen, dass die Degenerationspsychosen, besonders die Amentia, senile Demenz, Paralyse und das Alcoholdelirium mit Stoffwechselstörungen einhergehen, welche die Zuckerassimilation ungünstig beeinflussen.

(Bendix.)

Mayer (138) theilt einen aussergewöhnlichen Fall von Amnesie mit: Ein junger Mann W. erlebte 1884 ein schweres Eisenbahnunglück, bei dem er einen heftigen Krach verspürte, sich durch die Luft geschleudert fühlte und dann das Bewusstsein verlor. An die ersten fünf Jahre nach dem Unfalle erinnert sich W. in keiner Weise; was sich in diesem Zeitraume ereignete, konnte überhaupt nicht festgestellt werden. 1889 lernte er seine Frau kennen und zwei Jahre später heiratheten sie. Während der zwölfjährigen Ehe waren alle Versuche seiner Frau, etwas über sein vergangenes Leben zu erfahren, vergeblich, nur seinen Namen wusste er immer. 1892 ging er eines Sonntags Nachmittags fort und kam erst Montagabend zurück; auf Befragen wusste er nur zu antworten, dass er ausgefahren sei. Während des folgenden Jahres hörte er plötzlich eines Tages auf zu arbeiten und ging ohne ein Wort zu sagen fort; zwei Tage hernach kam eine Postkarte an, die er im Hause seiner Mutter geschrieben hatte und in der er mittheilte, er werde bald zurückkehren. Bei dieser Gelegenheit erfuhr seine Frau zuerst, dass seine Mutter am Leben war. Die Erinnerung an seine Mutter muss dem W. ganz plötzlich gekommen und der Besuch bei ihr dann impulsiv sofort ausgeführt worden sein. W. war im übrigen ein ruhiger Arbeiter, ein guter Gatte und Vater, litt jedoch an zeitweisen ängstlichen Verstimmungen und mürrischem Wesen, ausserdem an überaus heftigen Migräneanfällen. Während des Gespräches begann er manchmal einen Satz zweimal, ohne sich selbst dessen bewusst zu sein. Späterhin traten Schwellungen und heftige Schmerzen in der Lebergegend ein. Am 23. Februar 1901 hatte er einen plötzlichen Anfall von schwerer Bewusstlosigkeit mit nachfolgendem tiefen Schlaf. Nach dem Erwachen glaubt er im Spital zu sein und hält seine Frau für die Pflegerin, er behauptet, weder verheirathet zu sein, noch Kinder zu haben, vermeint 24 Jahre alt zu sein, erkennt seinen Arzt nicht wieder etc., er fühlt sich dabei vollkommen wohl. Er entsinnt sich nunmehr seiner Kindheit sowie aller Ereignisse bis zum Eisenbahnunfall, dagegen bleiben die ersten fünf Jahre nach dem letzteren, sowie die Ereignisse der Folgezeit dem Gedächtnisse entschwunden, er erkennt seine alten Freunde nicht, verirrt sich auf der Strasse, hat seine geschäftliche Thätigkeit vergessen, die modernen Einrichtungen der Stadt sind ihm unbekannt u. s. w., durch allmähliches Lernen findet er sich mehr oder weniger in seinen jetzigen Zustand hinein. W. verliess dann noch einmal in unbewusstem Zustand das Haus und kam nach neun Stunden in einem dreissig Meilen entfernten Orte wieder zu sich. Nachforschungen ergaben, dass er versucht hatte, Einkäufe für den Laden seiner Frau zu machen. Am nächsten Tage ging er mit einer Summe Geldes versehen wieder fort und blieb seitdem verschwunden.

M. nimmt an, dass es sich hier um ein sogen. doppeltes Bewusstsein („Bewusstsein“ und „Unterbewusstsein“) gehandelt habe mit plötzlichem Uebergang von einem in's andere.

Seltzer (194) beschreibt einige Fälle von Narcolepsie so u. A. bei einem 18jährigen Manne, welcher nach einer unglücklichen Ehe, wobei er sich in der ersten Ehenacht als impotent erwies, an unüberwindbarer Schläfrigkeit zu leiden begann. An beliebiger Stunde des Tages trat der Schlaf sofort ein, wenn der Pat. etwa länger ohne Beschäftigung war. Auf Grund der Untersuchung anderer analoger Fälle kam Verf. zu der Ueberzeugung, dass die Narcolepsie als eine selbstständige Krankheit auftreten kann und dass sie meistens bei geistig minderwerthigen Individuen vorkommt.

(Edward Flatau.)

Vaschide und **Meunier** (225): Krankengeschichte einer Epileptischen, bei welcher der Traum einen überwiegenden Einfluss im gesammten geistigen Leben ausübt dadurch, dass er, jederzeit in den wachenden Znstand sich einschiebend, Handeln und Denken während dieses letzteren die Directive giebt.

Zwei Zwillingsschwestern, deren Krankengeschichten **Bouman** (32) mittheilt, erkrankten einige Tage nach einander an Influenza leichten Grades; nach 8tägiger Krankheit zeigten beide (am 16. und 27. Januar 1900), ohne mit einander in Berührung gekommen zu sein, psychische Störungen, die bei beiden eine merkwürdige Uebereinstimmung boten. Das Krankheitsbild entsprach am meisten der Amentia Meynert's. Bei beiden traten zu Anfang sehr heftige Erscheinungen von Verwirrtheit mit Nahrungsverweigerung, dann kataleptische Zustände auf. Nach etwa 2 Monaten begann allmählich sich Besserung einzustellen, die langsame Fortschritte machte und schliesslich in Genesung überging.

Ein wahres Zwillingsirresein besteht nach B. kaum, wenn es sich nicht um inducirte Geistesstörung handelt, sondern es handelt sich hierbei mehr um eine besondere Form von Familienpsychose.

Nachträglich theilt B. noch 2 Fälle von Geistesstörung bei Zwillingen mit. In dem einen Falle waren die Zwillinge verschiedenen Geschlechts, der Bruder litt an manisch depressivem Irresein, die Schwester an Insania hysterica. Im 2. Falle waren es Brüder, die beide an Dementia paranoides litten.

(Walter Berger.)

Scholze (191) berichtet über zwei Fälle von Geistesstörungen bei Soldaten, in Folge von früher erlittenen Unfällen. Der eine Patient litt an „Schwachsinn, durch Unfall verschlimmert. Selbstverstümmelung“. Er hatte sich eine Schnittverletzung über die Rückenfläche des zweiten Gliedes des rechten Zeigefingers beigebracht. Er hatte ein halbes Jahr vorher durch einen Sturz in einem Steinbruch eine Gehirnerschütterung erlitten; seitdem soll eine Zunahme des angeborenen Schwachsinns eingetreten sein. Der andere Soldat hatte fünf Jahre vorher einen Unfall, indem er 4 bis 5 m tief herabstürzte und sich auch am Kinn und der Wange verletzte. Er machte sich während seiner Dienstzeit eines Vergehens schuldig und wurde wegen seines veränderten Wesens beobachtet. Das Resultat der Beobachtung war, dass er an epileptischen Dämmerzuständen leide in Folge des früher erlittenen Unfalles. *(Bendix.)*

Ausführliche Arbeit über Pathogenese, klinische Formen, Prognose, Therapie der Geistesstörungen durch Kopfverletzungen. Aus den von **Troeger** (219) formulirten 18 Schlusssätzen sei folgendes hervorgehoben: Die psychischen Störungen nach Geburtstrauma bestehen so gut wie ausnahmslos in einer Verminderung der Intelligenz. Kopfverletzungen, die mehrere Jahre nach der Geburt (den zumeist ausgebildeten Kopf) treffen, führen nur selten Geistesstörung herbei; solche mit Betheiligung des Stirnhirns scheinen häufiger zu Psychosen Anlass zu geben, vorausgesetzt, dass sie auch sonst schwerer Art sind. Bei reiner Gehirnerschütterung scheint den capillären Blutungen in die Gehirnsubstanz als pathologisch-anatomischem Befunde eine characteristische Bedeutung für Kopftrauma zuzukommen, desgleichen — mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit — kleinen winzigen Narben an der Basis des Stirnhirns, an den Spitzen des Schläfenlappens sowie an den Hinterhauptslappen. Defecte (Einziehungen, Grübchen) der äusseren Rindenschicht, zumal mit Blutresten, sollen ebenfalls characteristisch für ein voraufgegangenes Kopftrauma sein, ebenso endlich noch eine Veränderung der kleinen und kleinsten Gefässe (Verdickung, Lymph-

Zelleninfiltration, Kernwucherung und hyaline Degeneration der Gefässwände). An jede Kopfverletzung kann sich jede klinische Form der bekannten Geistesstörungen anschliessen; trotz der Häufigkeit und daher auch diagnostischen Verwerthbarkeit einiger Symptome giebt es zur Zeit noch kein klinisch scharf abgegrenztes traumatisches Irresein. Der überwiegenden Mehrzahl der chronischen Fälle ist die Neigung zum geistigen Niedergang eigen. — Die traumatische Aetiologie gilt ohne weiteres als erwiesen bei dem primär traumatischen Irresein und bei den Reflexpsychosen, bei dem secundär traumatischen Irresein nur dann, wenn eine ununterbrochene Kette von Prodromen zu der Geistesstörung führt.

Edel (60) veröffentlicht eine Reihe von Krankengeschichten, aus denen sich ergiebt, dass Unfallpsychosen zumeist bei belasteten Individuen auftreten, dass sie sich nur durch die Aetiologie von den gleichartigen Psychosen bei Personen, die keinen Unfall erlitten haben, unterscheiden. Da, wo der ausgesprochenen Psychose die Erscheinungen einer functionellen Neurose voraufgegangen sind, spielt unter den Wahnvorstellungen der Unfall und seine Folgen manchmal eine wesentliche Rolle. Die Krankheitsbilder haben vorwiegend einen depressiven Character mit hypochondrisch-melancholischer Verstimmung. Relativ häufig scheinen Dämmerzustände zu sein. Die chronischen Unfallpsychosen führen im allgemeinen zur Demenz; wo acute Seelenstörungen im Bilde derselben sich zeigen, scheint der Verlauf zu periodischem Auftreten zu neigen.

Rathmann (174) giebt eine Uebersicht über die während der letzten 10 Jahre in der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn beobachteten 51 Fällen von traumatischen Psychosen. Hierunter waren 6 acute primäre Psychosen, von denen 5 in Heilung ausgingen; von den übrigen 45 secundären wurden 6 geheilt (2 Paranoia, 3 Melancholie, 1 Verwirrtheit). Es zeigte sich auch hier, dass es ein eigentliches traumatisches Irresein von specifischem Character nicht giebt, dass sich indess durch alle traumatischen Psychosen neben der erhöhten Reizbarkeit als Aufangsstadium eine Neigung zur Dementia zieht. R. theilt ausserdem noch 2 Fälle von Gehirntumor mit, die mit einer Schädelverletzung im directen ursächlichem Zusammenhang stehen, davon einen mit Sectionsbefund (Glio-Sarcom).

Head (86) behandelt in einer ausführlichen Arbeit die abnormen psychischen Erscheinungen, welche bei inneren Organerkrankungen (hpts. Herz- und Gefässkrankheiten, Lungentuberculose etc.) auftreten können: 1. Gesichts-, Geruchs-, Gehörstäuschungen; 2. Depression, Exaltation; 3. Misstrauen, ferner die physischen und anderweitigen Bedingungen, die dem Auftreten der genannten Symptome Vorschub leisten, endlich die Störungen der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses bei den erwähnten körperlichen Erkrankungen. Erläuternde Krankheitsgeschichten sind beigegeben.

Der von **Noe** (153) veröffentlichte aus der Bonner Klinik stammende Fall betrifft ein von Haus aus abnorm veranlagtes mehrfach bestraftes Individuum mit massenhaften verworrenen Wahnideen. Solche Fälle können lehrreich werden, sofern sie, wie der vorliegende, zur Beurtheilung vor dem Strafrichter kommen. Bemerkenswerth ist das in der Arbeit wiedergegebene Gutachten eines Arztes, der nach Darlegung der tiefgehenden geistigen Abnormität des Inculpaten zu dem überraschenden Schluss gelangt, dass dieser nicht eigentlich geisteskrank und der § 51 des St.G.B. nicht heranzuziehen sei. Bemerkenswerth ferner ist es, dass, wie der Fall lehrt, auch heute noch schwer Geisteskranke jahrelang im Zuchthaus anstatt im Irrenhause untergebracht sein können. Wenn Verf. am Schluss generell

bemerkt: „unzurechnungsfähig für seine Handlungen macht eine Geisteskrankheit ohne weiteres den Menschen nicht; namentlich bei fixen Ideen, die abgelaufen sind, braucht eine Beeinträchtigung des Willens nicht zu bestehen. Es können Handlungen, die mit der fixen Idee in keinem Zusammenhang stehen, wohl als verantwortliche angesehen werden“ -- so kann Referent dem nicht beipflichten. Partielle Geisteskrankheiten in diesem Sinne kennen wir nicht; die Forderung, es müsse ein nachweissbarer Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Strafthat bestehen, letztere müsse ein Ausfluss der ersteren sein, ist nicht gerechtfertigt, wenigstens solange nicht, bis wir den Nachweis erbringen können, das betreffende Individuum würde die Strafthat auch begangen haben, wenn es nicht geisteskrank wäre. Auch ein Kranker mit „abgelaufenen fixen Ideen“ ist in seiner geistigen Ganzheit krank, und wer möchte es auf sich nehmen, ihn z. B. wegen eines Diebstahls, selbst wenn dieser in keinem nachweislichen Zusammenhange mit den fixen Ideen stände, strafrechtlich verantwortlich zu machen?

Eine neuartige Form der Paramnesie sieht **Pick** (165) darin, dass der von ihr betroffene Kranke das Continuum eines einmaligen Erlebnisses in seiner Erinnerung als ein Doppeltes oder mehrfaches aufbewahrt. Die Krankheitsgeschichte wird ausführlich mitgetheilt.

Vaschide und **Vurpas** (227) theilen die Geschichte einer 38 jährig. in Saint-Anne, der Salpêtrière und Villejuif gezüchteten Hysterischen mit, bei der zunächst grosse hysterische Anfälle, dann an deren Stelle motorische Erregungszustände und in einer dritten und letzten Periode eine specielle Disposition zu Sinnestäuschungen beobachtet wurden als Ausdruck eines psychischen Erregungszustandes. Die Besonderheit des Falles gab Gelegenheit zu beobachten, auf welche Weise verschiedene Bewusstseinszustände (distraction — confusion) durch Hallucinationen hervorgerufen wurden.

Müller (147) veröffentlicht einen Fall von Pseudologia phantastica bei einem erwachsenen Manne, der gleichzeitig ausgesprochene Symptome von Hysterie darbot (Krampfanfälle, zeitweise Sprachlosigkeit, Hyperästhesieen, Hypalgesieen etc.). Verf. fasst auch die Pseudologia phantastica als hysterisches Symptom auf: bei allen Angaben des Kranken lässt sich das gleichzeitige Bewusstsein verschiedener Vorstellungen nachweisen, wobei die wahre Vorstellung von der falschen in das Unterbewusstsein verdrängt wird. Das Krankheitsbild könne mit Recht als Hysterie angesprochen werden, auch wenn die übrigen Symptome fehlten.

Dreizehnjähriges Mädchen, aus einer Selbstmörderfamilie stammend, frühreif in ihrer Entwicklung, von Hause aus psychisch minderwerthig, begeht, wie **Beelitz** (20) mittheilt, vielfache Ausschreitungen, erfindet in Verbindung mit diesen allemöglichen abenteuerlichen Begebenheiten und macht schliesslich Miene, sich aus dem Fenster zu stürzen, nachdem sie den Eltern einen pathetisch gehaltenen, unglückliche Liebe als Grund angebenden Brief geschrieben hatte. Beelitz führt aus, dass die Characteristica der pathologischen Lüge (Ueberzeugtsein von der Realität der Lügen, Activität der Lüge) auch bei diesem Kinde deutlich zur Erscheinung kamen.

Näcke (150): Ein von Haus aus schwachsinniger, epileptischer, zeitweise katatonischer, mit musikalischem Gehör bis zu einem gewissen Grade begabter Patient hat die Gewohnheit, neben bekannten Volksliedern, eine einfache anscheinend von ihm selbst erfundene Melodie in endloser Wiederholung vor sich hin zu summen und diese manchmal mit anderen rhythmischen Geräuschen zu begleiten, ihr auch wohl Silben oder Worte als Text unterzulegen. Ein anderer noch blöderer Patient copirte die Melodie

des ersteren, variirte sie auch seinerseits ebenfalls unter rhythmischen, offenbar abgesehenen Bewegungen des Körpers. Tonlage und Rhythmik ist die gleiche wie beim ersten Patienten, die Variationen jedoch sehr viel seltener und monotoner, seine musikalische Leistung überhaupt eine sehr viel geringere und nur wenig originäre.

(Hier liegt doch wohl lediglich eine einfache Nachahmung vor, wie sie bei idiotischen Kranken so unendlich häufig ist; dass diese sich auch einmal auf musikalischem Gebiete abspielt, ist gewiss recht interessant. Die Bezeichnung „musikalische Infection" scheint mir nicht recht passend. Referent.)

Die Asphyxie trat, was **Näcke** und **Steinitz** (151) für besonders erwähnenswerth halten, bei der zweiten Narkose ein, und zwar nachdem das Chloroform nur wenige Augenblicke eingeathmet war. Die erste Narkose war — 10 Tage vorher — vollkommen glatt verlaufen. Nach dem Wiederbeginn der Athmung trat ein $^1/_4$—$^1/_2$ stündiger allgemeiner clonisch-tonischer Krampfzustand ein. Nach dieser zweiten Narkose zeigte sich die Patientin 7 Tage hindurch absolut klar, orientirt und von gutem Gedächtniss für früher Erlebtes. Dann begann wieder die alte Aengstlichkeit und Verwirrtheit und 3 Tage später bestand der alte trostlose Zustand. Näcke meint, man könne sich vorstellen, dass durch die Narkose, mehr noch durch die Asphyxie, ganz besonders jedoch durch die Krämpfe so mächtige Veränderungen in den Circulationsverhältnissen des Gehirns stattfanden, dass gewisse Hindernisse nervöser oder lymphatischer Natur hinweg geräumt wurden. Nach Wiederherstellung der alten Kreislaufverhältnisse verschwand die Aufhellung des Geistes. Natürlich sei das nur eine Hypothese.

(Das Auftreten von Krampfzuständen gerade mit Beginn der Athmung ist mehrfach nach Erhängungsversuchen beobachtet worden, steht also nicht wie Verf. glaubt, vereinzelt da. Offenbar spielen, wie Näcke auch erwähnt, im Körper angehäufte Kohlensäure und Zersetzungsproducte dabei eine auslösende Rolle. Ref.)

Stone (206) berichtet über eine 27jährige Frau, welche mit heftigen nächtlichen Kopfschmerzen erkrankte, besonders zur Zeit der Menstruation. Sie wurde dann aufgeregt, erkannte ihre Umgebung nicht und blieb in diesem Zustande etwa zwei Tage; später fehlte ihr die Erinnerung für diese Zeit. Im Anschluss an derartige Erregungszustände gerieth sie in einen cataleptischen Zustand, welcher wie die übrigen hysterischen Symptome bald wieder vorüberging. *(Bendix.)*

Nach den Untersuchungen **Soukanoff**'s und **Sannouchkine**'s (199) hat der Nachweis der idio-muskulären Contraction bei Geisteskranken, um welche Formen es sich immer handeln möge, ebensowenig einen pathognomonischen Werth wie deren Nichtvorhandensein (bemerkenswerth erscheint, dass sie bei allen Fällen (je 11) von Epilepsie und prolongirtem Alcoholdelir vorhanden war). Dagegen konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, dass, je schlechter der Ernährungszustand, desto grösser die Neigung zur i.-m.-Contraction war.

Nachdem **Marandon de Montyel** (132) in seinen früheren diesbezüglichen Arbeiten nachgewiesen hatte, dass im Gegensatze zu der allgemein verbreiteten Anschauung bei den unten genannten Geistesstörungen die Pupillen sowohl in ihrer Function wie in ihrer Form verändert sind, oft sogar in ähnlich ausgesprochener Weise wie bei der allgemeinen Paralyse, sucht er nunmehr zu ermitteln, ob diese Veränderungen bei den in Betracht gezogenen einzelnen Psychosen, Manie, Melancholie, Demenz,

circuläres Irresein und Paranoia chronica, in der gleichen Häufigkeit und in derselben Intensität vorkommen. Es ergiebt sich, dass bei der systematisirten Paranoia die Pupillen sich ausnahmslos normal, bei der Demenz stets abnorm verhalten, dass auch bei der folie circulaire eine constante Abnormität derselben, wenn auch in leichterer Form, beobachtet wird, und dass bei der Melancholie und der Manie sich die Pupillen und zwar bei ersterer ausgesprochener als bei letzterer, häufig aber nicht constant anormal erweisen.

Mackie (124) gelangt zu der Ueberzeugung, dass die Befunde im Blute Geisteskranker wegen ihrer Geringfügigkeit und Unregelmässigkeit nicht geeignet sind, irgendwelche pathologische Aufklärung zu bringen, bezw. Diagnose, Prognose oder Therapie zu beeinflussen.

Henry (92) empfiehlt eine gründliche und wiederholte Untersuchung der sexuellen Sphäre bei allen geisteskranken Frauen, da die grosse Mehrzahl der Fälle auch an den Unterleibsorganen leide, und H. meint, sehr viele Kranke gehen verloren, weil man nicht aufmerksam genug diese Regel beachtet. Verf. theilt eine Serie von 16 solchen Fällen mit, von denen 10 heilten, 3 wurden gebessert entlassen, 2 blieben wie vorher und 1 starb. *(Schoenberg, New-York.)*

Majewskij (127) beschreibt einen Fall von Lues cerebri bei einem 34jährigen Mann mit epileptischen Anfällen, bei welchem Urticaria und Dermographismus auftraten. Es war bemerkenswerth, dass die Urticaria gleichzeitig mit dem Auftreten und Aufhören der Anfälle sich auf der von den Krämpfen befallenen Seite zeigt und dann verschwand. Auch liess sich Urticaria künstlich erzeugen, indem man mit einem stumpfen Gegenstand die Haut mechanisch reizte. Sämmtliche Erscheinungen (Anfälle, Urticaria) schwanden nach der specifischen Cur. *(Edward Flatau.)*

Wyrubow (242) berichtet in seiner Arbeit über die unregelmässige Bildung des circulus arteriosus Willisii, wobei er die entsprechenden Verhältnisse bei geistig Gesunden und geistig Kranken schildert. Er kam dabei zu folgenden Schlüssen: Die basalen Hirngefässe lassen sich in zwei Systeme theilen, nämlich in das vordere und in das hintere System. Die Hemisphären incl. Hirnganglien erhalten ihre Gefässe hauptsächlich vom vorderen System, d. h. von den Zweigen der art. carotis int. Nur die hinteren Abschnitte der Hemisphären (lobi occipit. und ein Theil des lobi tempor.) werden vom hinteren System vermittelst der art. cerebri post. versorgt. Die Vierhügel, das Kleinhirn, die Brücke und das verlängerte Mark erhalten das Blut vom hinteren System (art. basil., vertebr., cerebell.). Die Abnormitäten in den Gefässen, die die Hemisphären versorgen und die den circulus Willisii bilden, lassen sich in zwei Gruppen theilen, nämlich in Anomalien der Gefässbildung und des Gefässvolumens. Diese Anomalien trifft man bei Geisteskranken viel häufiger, als bei geistig gesunden Individuen. Verfasser fand dieselben in 51,82 der psychisch Erkrankten und meint deshalb, dass man sie zu den Degenerationszeichen rechnen soll. Am häufigsten treten diese Anomalien im Gebiete der art. cerebri ant. (lobi frontales). Ferner trifft man dieselben viel häufiger auf der linken Seite des Gehirns, als auf der rechten (24:9). Die Anomalien bestehen in folgenden: a) die art. cerebri ant. kann 1. an Stelle der symmetrischen Abstammung mit einem einzigen gemeinsamen Stamme von einer (linken) art. carotis int. beginnen, 2. von der inneren Fläche einer art. cerebri ant. kann ein dritter Zweig abgehen, welcher dann allmählich breiter wird und in die art. corporis callosi übergeht; b) in der art. commun. ant. besteht

die Anomalie in Verdoppelung derselben; c) die Hauptanomalie der art. cerebri post. besteht, dass eine derselben nach dem vorderen Arteriensystem verlagert wird und an Stelle von a. basillaris von der art. carotis int. abstammt. Die Anomalien im Gefässvolumen treten ziemlich selten auf (23,2 %). Vom hinteren Gefässsystem (art. basil., vertebr., cerebell.) treten die Anomalien am häufigsten in den art. cerebellares (52,6%) auf.

(Edward Flatau.)

Weidenhammer und **Semidalow** (234) beschreiben folgenden Fall von complicirtem Athemkrampf bei einer 58jährigen Geisteskranken. Vor einigen Monaten — Schlaflosigkeit, depressiver Zustand. Status: Die sonst traurige Patientin stösst einen stöhnenartigen Schrei aus, welcher bald kurz-, bald langandauernd ist, wobei krampfartige Zusammenziehung des Diaphragmas, der Brust-, Bauch-, Hals- und Kehlkopfmuskulalatur zu constatiren ist. Im weiteren Verlauf erstreckte sich der Athemkrampf auf die Zunge und stellte sich folgendermaassen dar: bei Einathmung werden die Kiefer rasch geschlossen, die Lippen werden vorgestülpt und die Unterlippe breitet sich über der Oberlippe aus, wobei gleichzeitig Runzelung des Gesichtes stattfindet. Bald darauf werden die Kiefer geöffnet, wobei ein Schnalzen der Zunge erfolgt. Nach dieser Einathmungsphase beginnt das krampfhafte Ausathmen mit einem scharfen Schrei, wobei die Kranke mitunter rasch die Worte ausspricht „Ach, ich bin verloren“.

Der Krampf befiel somit alle Athmungsmuskeln am evidentesten in den Expirationsmuskeln und in der Bauchpresse. Die Psychose selbst wurde von Verff. als eine Altersmelancholie diagnosticirt. *(Edward Flatau.)*

Jurman (105) verweist auf die von Hallopeau im Jahre 1900 beschriebene Trichotillomanie, welche darin besteht, dass die Kranken ein sehr intensives Jucken in den behaarten Körpertheilen empfinden, in Folge dessen sie die Haare in den juckenden Gegenden ausreisen. Verfasser selbst berichtet über folgenden Fall: Der 31jährige Mann leidet an progressiver Paralyse (lues vor 9 Jahren) mit sexueller Psychopathie und zeigt die Symptome der oben genannten Krankheit (seit 1898 Kratzen an verschiedenen Körpertheilen und Ausreissung der Haare nur aus dem Bart und dem Schnurbart). *(Edward Flatau.)*

Doolittle (52) fand in 47 von 276 Fällen bei geisteskranken Frauen eine sicher feststehende erbliche Belastung. — In einem grossen Theile waren die Unterleibsorgane nicht in normalem Zustande, doch meint Verfasser, kann die Geisteskrankheit in solchen Fällen nicht als eine Folge der Krankheit der Ovarien oder des Uterus angesehen werden. — D. betont ferner, dass es keine Relation zwischen der Intensität der Psychose und der Krankheit der Unterleibsorgane giebt. — Die Behandlung soll natürlich nicht die sexuelle Sphäre ausser Auge lassen. Die Operationen aber misslangen im allgemeinen, ausser bei Hysterie und Catamenia.

(Schoenberg, New-York.)

Hall (80) berichtet über einen Fall von Mania und acutem Delirium nach Digitalis und giebt eine Zusammenstellung aus der Litteratur von ähnlichen Fällen. *(Schoenberg, New-York.)*

Idiotie, Imbecillität, Cretinismus.

Referent: Medizinal-Rath Dr. W. Koenig-Dalldorf.

1. *Apert, Infantilisme dysthyroïdien, Cryptorchidie. Soc. de Péd. 16. avr. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 902.
2. *Derselbe, Infantilisme très accentué, autopsie examen histologique du corp thyroïde, du corps pituitaire, des capsules surrénales et des testicules. Bull. Soc. de Pédiatr. III, 118—126.
3. *Derselbe, Examen histologique du corps thyroide et d'autres organes d'un sujet atteint d'infantilisme. Bull. Soc. de Pédiatr. III, 200—202.
4. *Barbour, Philip F., Case of sporadic Cretinism. Pediatrics. XI, No. 9.
5. Beach, Fletcher, The Education of the Sense of Touch in Feebleminded Children and its Connection with Manual and Industrial Training. Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVI, p. 106.
6. Bechterew v., Ueber eine besondere im Kindesalter auftretende Affection mit motorischen Störungen und Schwachsinn. Cbl. f. Nervenhk. und Obozr. Psichjatr. No. 3 (Russisch). Juni.
7. Bernhart, J., Zur Classification der Idiotie und Psychoneurosen. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. p. 675.
8. *Bezzola, Dom., A Statistical Investigation into the Role of Alcohol in the Origin and Innate Imbecillity. Quart. Journ. of Inebriat. Juli.
9. *Blin et Simon, Note sur un campylogramme cranien. XIII. Cong. intern. de Méd. Sect. de Psych. C. r. p. 490—491.
10. Boryschpolskij, Die geistige Entwickelung der Taubstummen. Wratsch. p. 252 (Russisch).
11. Bourneville et Oberthur, Idiotie microcéphalique, cerveau pseudo-kystique. Arch. de Neur. XI, p. 273.
12. *Derselbe, Rôle de la Syphilis, de l'Alcoolisme et professions insalubres chez les parents dans l'étiologie de l'Idiotie. XI. Cong. des Alien. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 830.
13. Bull, P., Et tilfoelde af mikrokephali. Norsk. Mag. for Laegevid. Bd. 26, p. 1106 u. 1230.
14. Derselbe, Nok et tilfälde af mikrocephali. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R., XVI, 11, S. 1230.
15. *Cassel, J., Was lehrt die Untersuchung der geistig minderwärtigen Schulkinder im IX. Berliner Schulkreise? Oscar Coblentz. Berlin.
16. *Demaree, Emma W., A case of sporadic Cretinism. Medical Herald. Oct.
17. *Donaggio, Idiozia e rigidità spastica congenita. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 833.
18. Falkenheim, Ueber familiäre, amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 54, p. 123.
19. Frey, Ernst, Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachs'scher familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Cbl. p. 836.
20. *Gaddié, D. W., Cretinism, with report of a sporadic case. Louisville month. J. M. a. S. VII, 375—379.
21. *Gonzales, P., Un caso die ittiosi diffusa in soggetto imbecille. Riv. sperim. di Fren. p. 26.
22. *Grohmann, A., Ernstes und Heiteres aus meinen Erinnerungen im Verkehr mit Schwachsinnigen. Zürich. Verl. Melusine.
23. Hall, W. Winston, A case of Mongolism. Pediatrics. XI, No. 12.
24. Higier, H., Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Neurol. Cbl. p. 843.
25. *Jacobs, Henry Barton, Four cases of sporadic Cretinism. Maryland Med. Journ. März.
26. Kellner, Ueber Kopfmaasse der Idioten. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 61.
27. Laquer, L., Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinnes in den ersten Schuljahren. Deutsche Praxis. No. 20, p. 665.
28. Liston, L. Harris, Two cases of syphilitic Idiocy. Journ. of Ment. Science. V. 47. Oct.
29. *Makuen, Hudson, Speech as a factor in the diagnosis and prognosis of Backwardness in children. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 37, p. 975.

30. *Maupaté, L., Du langage chez les idiots. Ann. méd. psychol. XIV, p. 225 u. 387.
31. Mayet, L., Nouvelles recherches sur la répartition géographique du goître et du crétinisme. Bull. Soc. d. Anthr. de Paris. IV, p 431.
32. Meige, Henry, Remarques complémentaires sur les Nains dans l'art. Nouv. Icon. No. 4, p. 371.
33. *Meirowitz, Ph., Imbecillity with marked dolichocephaly. The Post Graduate. XVI, H. 1, p. 65.
34. *Michels, K., Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. Wesen, Bedeutung und Behandlung derselben in der Volksschule. Kempten. Jos. Kösel.
35. Millet, Charles S., Cretinism. The Boston Med. Journ. V. 145, p. 400.
36. Mohr, Michael, Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. f. Augenhk. Bd. XLI, Heft 3, p. 285.
37. *Mouratoff, Ueber die geistige Schwäche und deren Bedeutung für das sociale Leben und die künstlerische Schaffungskraft. Oeffentl. Vortrag. Moskau. 8°. p. 29 (Russisch).
38. *Müller, Friedr. Wilh., Ueber den Schwachsinn. Ztschr. f. d. Behdlg. Schwachs. u. Epil. No. 5, p. 96.
39. Noyes, William B., An introduction to the psychological study of backward children. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 1076.
40. Packard, Frederick A. and Hunt, Alfred, A contribution to the pathological anatomy of sporadic cretinism. The Amer. Journ. of Med. Sciences. II, Bd. 122, p. 289.
41. *Philippe et Oberthür, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'Idiotie. Congr. de Paris. Sect. de Psych. Ref. Rev. Neur. No. 1, p. 17.
42. Pilcz, Alexander, Zur Frage des myxoedematösen Irreseins und der Schilddrüsentherapie bei Psychosen überhaupt. Jahrb. f. Psych. XX, H. 1, p. 77.
43. *Piper, Ueber psychopathische Kinder. Vers. d. Ver. f. Kinderforschg. Jena.
44. Placzek, S., Die Skelet-Entwickelung der Idioten. Verhdlgn. d. Berl. Anthr. Ges. 29. Juni.
45. Pope, Frank M., The physical causes of the slighter formes of mental defects in children. Lancet. II, V. 161, p. 11.
46. Robinovitsch, Louise, L'idiotie et l'imbécillité chez les enfants. Journ. de Neurol. No. 12. Juni.
47. Roger et Garnier, Infantilisme expérimental d'origine thyroidienne. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 40, p. 1129.
48. Schiffmacher, Zur Casuistik des sporadischen Cretinismus. Arch. f. klin. Med. Bd. 71, p. 470.
49. Schmid-Monnard, Die Hebung der seelischen und geistigen Fähigkeiten bei minderbegabten Schulkindern. Ztschr. f. Schulges. Pflege. XIV, 331—334.
50. Siegert, Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxoedems der Autoren. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 53, p. 447.
51. Sinell, Geistig zurückgebliebene Kinder und ihre Behandlung. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 38, p. 277.
52. Sollier, Paul, Physiologie de l'Idiot et de l'Imbécile. Bibl. de philos. cont. F. Alcan. I, p. 236. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1189.
53. Taylor, John Madison and Pearce, F. Savary, Heart and circulation in the feebleminded; a clinical and statistical study. Amer. Journ. of Med. Sciences. No. 6. Juni.
54. Tomassini, Idiotismo ed atetosi. Il. Manicomio med. 1—2, p. 139.
55. Uchermann, V., Les Sourd-Muets en Norvège. La surdi-mutité, sa distribution, ses causes, ses symptômes, son rapport avec les unions consanguines, conditions sociales des Sourds-Muets avec remarques sur la diagnose, la prophylaxie et le traitement de la surdi-mutité. Aus dem Norwegischen übersetzt von Joachim Nicolaysen u. Théophile. Christiania.
56. *Wahrer, E. F., A plea for the Backward child. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 37, p. 976.
57. Warner, Francis, A discussion on feeble-minded children. Diagnosis and treatment. Brit. Med. Journ. II, p. 1251.
58. *West, J. Park, A note on the little finger of the mongolian idiot and of normal children. Arch. of Pediatr. Dec.
59. Weygandt, W., Ein Fall von tiefstehender Idiotie mit Skelet-Veränderungen. Münch. Med. Woch. No. 52, p. 2103.
60. *Wilmarth, A. W., Diagnosis of the backward child. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVII, p. 973.

Bernhart (7): Die Psychopathologie ist, allerdings aus eigener Schuld, nicht, wie die Mehrzahl der übrigen medicinischen Disciplinen, in der angenehmen Lage, ihre Forschungsobjecte bequem in einem Institute beisammen zu haben, vielmehr finden in den Irrenanstalten gewöhnlich nur solche Seelengestörte Aufnahme, die im erwachsenen Alter erkrankt und frei von Complicationen mit Epilepsie sind, während Idioten und Epileptiker in die nicht immer von einem Arzte und kaum je von einem Psychopathologen geleiteten Armen- und sogenannten Pflegeanstalten ihre Zuflucht nehmen müssen; ja selbst ein gewisser Grad körperlicher Untadeligkeit wird zur Bedingung beim Eintritte in die Irrenanstalt gemacht, da Unglückliche, die mit äusseren, „hochgradig entstellenden und Abscheu erregenden Uebeln" behaftet sind, ausgeschlossen werden sollen.

Unter diesen Umständen darf es nicht Wunder nehmen, wenn die Idiotie und Epilepsie trotz ihrer forensischen und social-ethischen Wichtigkeit viel weniger wie die übrigen Gebiete der Psychopathologie medicinisch untersucht sind und in den Lehrbüchern eine höchst dürftige, manchmal geradezu laienhafte Darstellung erfahren.

Die Vernachlässigung der beiden genannten Krankheiten trägt bereits ihre schlimmen Früchte bei der Aufstellung des Systemes, über welchem das Lehrgebäude der gesammten Psychopathologie errichtet ist. Allgemein besteht die Uebung, die Geisteskrankheiten einzutheilen in einfache, paralytische, epileptische, idiotische Seelenstörung und Delirium potatorum, ohne dass man bis jetzt daran Anstoss genommen hätte, und doch geht eine derartige Klassification gegen die logischen Gesetze, die bei Anfertigung einer solchen zu befolgen sind, und muss versagen in einer Vereinigung von Kranken, in der alle Formen gleichwerthig vertreten sind. Es fehlt bei dieser Eintheilungsweise vor allem an einem gemeinsamen Eintheilungsgrunde, wie man leicht einsieht, wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei der idiotischen und theilweise bei der einfachen Seelenstörung die Entwickelungsstufe des Organismus zur Zeit des Ausbruches der Krankheit, bei der Paralyse die Eigenthümlichkeit des Verlaufes, bei der epileptischen Seelenstörung das Hervorwachsen aus einer Neurose, beim Delirium potatorum die klinische Ursache das Maassgebende ist.

Hier Wandel zu schaffen, bemüht sich die vorliegende Abhandlung, indem sie auf Grund des in der Kreis-Kranken- und Pflege-Anstalt vorhandenen Materiales eine dreifache Eintheilung des Gesammtgebietes der Psychopathologie vorschlägt, nämlich 1. nach der krankmachenden Ursache, 2. nach deren Extensität und Intensität und 3. nach der Entwickelungsstufe des Organismus, auf welcher sich die Störung einstellte ob vor oder nach der Pubertät oder im Rückbildungsalter.

Als krankmachende Ursachen werden für die einzelnen Formen von Idiotie und Epilepsie die gleichen, wie sie von Kräpelin in seiner klinischen Psychiatrie für die Geistesstörungen im engeren Sinne und von den verschiedenen Specialärzten für die Erkrankungen der im Visceralschädel untergebrachten Sinnesorgane und Nervenbahnen zusammengestellt werden, in Anspruch genommen; die Scheidung der Epilepsie, wie der Psychoneurosen überhaupt von sonstigen psychopathischen Zuständen, also von den psychopathischen Minderwerthigkeiten einerseits, von den Psychosen andererseits wird von dem Grade und der Localisation der Einwirkung einer krankmachenden Ursache abhängig gemacht und die Differenzirung der Epilepsie in eine symptomatische und genuine verworfen. Unter Idiotie endlich werden alle jene abnormen Seelenzustände einbegriffen, die vor der Pubertät auf-

getreten sind, mögen sie dem Grade nach Minderwerthigkeiten, Psychoneurosen oder Psychosen sein. *(Autoreferat.)*

Weygandt (59) beschreibt einen 34jähr. Idioten mit einer auffälligen Skeletverbildung, welche aber nicht eine einheitliche Störung des Sceletsystems darstellt. Die sehr niedrige Stirn wurde durch die tiefe Haargrenze vorgetäuscht, die Scoliose war statisch bedingt, und die Verkrümmung des rechten Unterschenkels beruhte auf einer früh erworbenen, falsch geheilten Fractur, die Contraction der Beine war in Folge des Nichtgebrauchs entstanden. Es fand sich keine Spur von Rachitis oder Cretinimus.

In geistiger Hinsicht fiel ein gewisser Gegensatz auf zwischen der ziemlich regen Auffassung und den äusserst mangelhaften Ausdrucksbewegungen, vor allem der Sprachlosigkeit. In der Familie war Neigung zu psychicher Entartung. Bei dem Pat. ist die wesentlichste Ursache des Leidens in der Entwickelungshemmung des Gehirns zu suchen, die 2. Ursache liegt in der körperlichen wie geistigen Verwahrlosung. Bei correcter Heilung der Fractur hätte das Kind wahrscheinlich Gehen gelernt, und bei rechtzeitigen Erziehungsversuchen hätte Pat. auch einen gewissen Grad von Uebung in den Ausdrucksbewegungen, insbesondere wohl auch in der Sprache gewinnen können.

Frey (19): In dem vorliegenden Falle ist das klinische Bild das bekannte typische, das pathohistologische jedoch zeigt eine viel grössere und umfangreichere Veränderung. Besonders auffallend war die entlang des ganzen Rückenmarkes auftretende Degeneration der Seitenstränge, und zwar die der seitlichen Pyramiden, der Gowers'schen Stränge und der seitlichen Grenzschichten. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Vorderstränge sind normal (Fig. 1). Die Degeneration der Hinterstränge, speciell des Goll'schen Stranges, begann im unteren Dorsalmark, welche Veränderung auch im Halsmark sichtbar war, die man bis zu den Goll'schen Kernen in der Oblongata verfolgen konnte. Auch die graue Substanz des Rückenmarks zeigte Veränderungen. Speciell im Halsmark war das fast vollständige Fehlen des Netzes an den Vorderhörnern (Fig. 1) deutlich zu bemerken. Die Pyramiden der Oblongata waren fast marklos. Die transversalen Fasern in der Brücke waren rareficirt. Das mediale und laterale Drittel des Pedunculus ganz marklos, ebenso der mediale Theil des Thalamus. Die innere und äussere Kapsel nur angedeutet und marklos. In der Rinde war grosser Markmangel; am auffallendsten in der frontalen Rinde, weniger in der occipitalen Rinde, zwischen beiden stand die Rindensubstanz des Gyrus centralis anterior und posterior. Die supraradiären Fasern sind in sehr geringer Zahl vorhanden, während die tangentialen Fasern in allen Schichten fehlen. Sachs hatte in seinen Fällen weder in dem basalen Ganglion noch in der Brücke Veränderungen gefunden. Verf. hält im Gegensatz zu Sachs die im Gehirn sich zeigenden Veränderungen nicht für eine Agenesis cervicalis, er hält sie für Degenerationen post partum. Characteristisch ist, dass das ganze centrale Nervensystem keine macroscopisch-morphologische Veränderung zeigt. Dieser Process breitet sich über das ganze centrale Nervensystem aus, hauptsächlich aber über die Rinde der Hemisphären, dessen Krankheit als secundäre Veränderung das Fehlen der Fasern im Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn, Oblongata und Rückenmark verursachte. Dieser Process verbreitet sich über die vorderen Hörner des Rückenmarks und zum Schlusse über die hinteren Wurzeln des Rückenmarks, dem die in den Hintersträngen sich zeigende typische ascendirende Degeneration entspricht.

Schaffer hat diesen Entartungsprocess mit der amyotrophischen Lateralclerose verglichen. Das anatomische Substrat der Letzteren entspricht gänzlich der Pathohistologie des vorliegenden Falles. Der Unterschied ist nur der, dass letzterer ein degenerativer Process des Säuglingsalters, ersterer ein solcher des Erwachsenen ist. Der Ansicht Freud's, das die Sachs'sche Idiotie eine cerebrale Diplegie ist, widersprechen die typischen Veränderungen des Augenhintergrundes, sowie der histologische Befund des Gehirn- und Rückenmarks.

Falkenheim (18) berichtet über 4 selbst beobachtete Fälle, die die typischen 6 Symptome zeigten:

1. Psychischen Defect in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der zur absoluten Idiotie führt.
2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung schlaffer oder spastischer Natur.
3. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert, oder erhöht sein.
4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt. (Veränderungen der Macula lutea und später Opticusatrophie.)
5. Marasmus und letaler Ausgang, meistens vor Ende des 2. Lebensjahres.
6. Die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie.

Anschliessend an die eigenen Fälle bespricht Falkenheim das gesammte bisher in der Litteratur besprochene Material.

Eine Prophylaxe der Krankheit existirt bisher ebensowenig als eine Therapie.

Higier (24) gehört zu denen, welche die Sachs'sche amaurotische Idiotie zur cerebralen Kinderlähmung rechnen. Er beschreibt 3 eigene einschlägige Fälle. Differentiell-diagnostische Schwierigkeiten dürften sich kaum irgendwo einstellen. Die einzige Krankheitsform, die in Betracht kommen könnte, ist diejenige ziemlich seltene cerebrale Diplegie, die familiär vorkommt und mit Atrophie der Optici verläuft. — Unverständlich bleibt, weshalb sich Patienten die ersten Monate bezw. Jahre von sonstigen Kindern mit gesunden Gehirnen in nichts unterscheiden, und wodurch die später sich einstellenden Degenerationsprocesse im centralen Nervenapparate hervorgerufen werden. Zur Lösung der Frage der Oedeme der Macula wäre eine Revision des histologischen Verhaltens des gelben Fleckes sowohl bei jüngeren als älteren Kindern vorzunehmen. Weiterhin wären behufs Feststellung der Zeit des Auftretens der eigentlichen Opticus- und Maculaerscheinungen in Familien, wo die Frey-Sachs'sche Krankheit einmal vorkam, sämmtliche nachfolgende Kinder in regelmässigen Intervallen einer genauen ophthalmologischen Inspection zu unterwerfen. Nur in dieser Weise würde sich die Frage der symmetrischen Degeneration des gelben Fleckes endgültig lösen. Ein weiteres interessantes Räthsel ist das auffallende Bevorzugtwerden jüdischer Familien.

Mohr (36) stellt zunächst die bisher mitgetheilten Fälle in Kürze zusammen, sodann beschreibt er das klinische Bild der Leidens sammt den bisher bekannten anatomischen Veränderungen, und fügt endlich einen eigenen Fall mit anatomischem Befund hinzu. (Untersuchung durch Prof. Schaffer.)

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie ist eine wohlumschriebene, selbstständige Krankheit.
2. Hauptsymptome: Das Kind wird normal geboren, und entwickelt sich durch einige Monate bis zu einem Jahre ohne körperliche und geistige Störung; dann verblödet es, Rumpf und Extremitäten werden schwach, Lähmungen treten auf, bald in schlaffer, bald in spastischer Form; die

Reflexe können dabei normal, vermindert oder erhöht sein. Das Sehvermögen schwindet; in beiden Augen erscheint in der Gegend der Macula lutea der typische weisse Fleck mit dem kirschrothen Punkt in der Mitte, welcher für die Diagnose entscheidend ist. Später wird auch die Papilla n. optici atrophisch. — Die Entkräftung nimmt fortwährend zu, und zumeist tritt das letale Ende noch vor Abschluss des zweiten Lebensjahres ein. Gewöhnlich erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie an dem gleichen Process.

3. Anatomische Veränderungen: Grosser Faserausfall im Gehirn, in der Oblongata und im Rückenmarke, besonders in den Pyramidenbahnen. Gänzliches Fehlen oder rudimentäres Vorhandensein der Pyramidenzellen, an einzelnen Stellen fettige Degeneration, Gliahypertrophie. Im Auge: Oedema maculae luteae, Zunahme der Ganglienzellenschicht, Sehnervenschwund.

Placzek (44) ist bei seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangt:

Bei Idiotie mit zurückgebliebenem Längenwachsthum besteht keine Hemmung der Knochen-Anlage, im Gegentheil, eine zeitlich schnellere Entwickelung.

Verglichen mit den Ergebnissen v. Wyss' bei Cretinismus, muss, sofern diese auch weiterhin als allgemein zutreffend sich bestätigen sollten, die ätiologisch anders bedingte Idiotie streng vom Cretinismus getrennt werden.

Die bei Idiotie schneller als in der Norm sich vollziehende Kern-Anlage in den Knochen der Hand dürfte wohl für das ganze Skelett zutreffen, gestattet daher, die Lehre von der prämaturen Synostose der Schädelknochen auch heute noch als möglich anzunehmen.

Laquer (27) bespricht in seiner anregenden Weise die frühzeitige Erkennung und Beurtheilung des angeborenen oder in zarter Kindheit erworbenen Schwachsinns auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen in der Normal-Schule und in der Hülfsschule bezw. in den Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder.

Für schulärztliche Zwecke thut man gut, 3 Formen des Schwachsinns auseinander zu halten: Die Debilität, die Imbecillität und die Idiotie.

Unter Debilität versteht Laquer die intellectuellen Schwächezustände von solchen Schulkindern, bei denen die Denkprocesse gehemmt erscheinen, die langsam auffassen und begreifen, weil die Verknüpfung und Bildung von Vorstellungen erschwert ist, während vielleicht für concrete Begriffe ein besseres Verständniss und eine gewisse Merkfähigkeit vorherrscht.

Unter Imbecillität kommen die höheren Grade von Schwachsinn.

Auf der niedrigsten geistigen Stufe stehen die Idioten.

Das nächstliegende Ziel, das Nerven- und Irrenärzte — vor allem aber Schulbehörden — werden erstreben müssen, ist die Auffindung eines Systems für rationelle und frühzeitige Aussonderung jener Imbecillen, welche auf Grund ihrer krankhaften Anlage nicht fortkommen können.

Obgleich in Deutschland mehr als 90 Hülfsschul-Einrichtungen bestehen, fehlt es an einem einheitlichen Plane der ärztlichen Beobachtung und Prüfung, der Werthung und Erkennung der für Hülfsschulen geeigneten imbecillen Schulkinder.

Die grundlegende Forderung ist der Schularzt. Die frühzeitige ärztliche Feststellung des Schwachsinns in den Volks- und Mittelschulen wird mit Hülfe der Schulärzte und nach allgemeiner Einführung von Hülfsschul-Einrichtungen diesen Schäden begegnen und auch die Gesellschaft von Angriffen auf Leben und Eigenthum durch Imbecille schützen. Schwieriger

erscheint die Frage in Bezug auf die Imbecillen und den Unterstufen der höheren Lehranstalten. Da wird, meint Laquer, weiter nichts übrig bleiben, als die Vorschulen an diesen ganz aufzuheben, und somit dem dringenden Wunsche der deutschen Lehrerschaft nach Beseitigung der „Stundenschulen“ für die ersten Schuljahre entsprechen.

Bechterew (6) berichtet über einen Fall von der Art, wie ihn O. Giese (D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde XVII. Heft 1 u. 2) beschrieben hat; die hauptsächlichsten Symptome sind geistige Zurückgebliebenheit seit Kindheit.

Merkliche Fortschritte derselben um die Zeit der Pubertät, Entwickelung motorischer Störungen der Sprache, Tremor der Gesichtsmuskeln und Hände, bei Intension sich steigernd, Unsicherheit des Ganges. Steigerung der Muskel- und Sehnenreflexe. Rigidität der Gliedmassen. Progressiver Verlauf.

In Bechterew's Fall waren die Sehnenreflexe nicht erhöht, es fehlten örtliche Lähmungen, dagegen fand sich deutliches Zurückbleiben in der Entwickelung der peripheren Extremitätentheile. Verfasser nimmt an, dass es sich wahrscheinlich um eine Affection der Grosshirnrinde und des Cerebellum handelt, wahrscheinlich verbunden mit Degeneration der Pyramidenstränge und der absteigenden Kleinhirnbahnen.

Siegert (50) bedauert die geringe Kenntniss der infantilen Myxidiotie unter den Aerzten und hält deshalb eine zusammenfassende Besprechung derselben für wünschenswerth. Zu unterscheiden ist zunächst zwischen Fällen angeborener Myxidiotie und solchen erworbener infantiler M.

Die bei ersterer Art stets vorhandenen Befunde sind folgende: Fehlende Schilddrüse, Aufhören resp. nur ganz geringes Fortschreiten des enchondralen Knochenwachsthums nach der Geburt, also hochgradigster Zwergwuchs bei unbedingtem Fehlen aller rachitischer Knochenveränderungen in jedem Falle. Offenbleiben der grossen Fontanelle bis ins höchste Alter. Ausbleiben oder ganz verzögerte und unvollständige Bildung der unvollkommen entwickelten Zähne, Verzögerung der zweiten Zahnung, Entwickelungshemmung aller Organe, speciell der Geschlechtsorgane. Schwäche der Muskulatur, folglich auch der Bauchpresse, Ballonbauch, Nabelhernie. Myxödem der Haut, Schleimhäute und Zunge. Haare struppig, unvollständig. Verminderung der rothen und weissen Blutkörperchen.

Verfasser betont des weiteren besonders die Befunde am Skelett und bemerkt, dass kein Autor bis jetzt darauf hingewiesen hat, dass das Wesen dieser Skelettverminderung ein ganz specifisches und dem rachitischen Process direct entgegengesetztes ist.

Wo rachitische Knochenveränderungen vorliegen, beweisen sie, dass die Myxidiotie nicht angeboren, sondern erst mit dem Vorhandensein der Rachitis erworben wurde. Als letzter Beweis am Lebenden dient in einwandsfreier Weise das Radiogramm. Vorzeitige Verkalkung bei der Rachitis, ausbleibende Verknöcherung bis ins höchste Alter bei der Myxidiotie sind die entsprechenden, von dem Radiogramm scharf wiedergegebenen Befunde im höheren Alter.

Die Zähne stehen nie in der bei der Rachitis bekannten Anordnung. Niemals kommt Körperkrümmung bei congenitaler M. vor. Die Zähne sind stets rudimentär und gehen meist rasch cariös zu Grunde.

Die grosse offene Fontanelle bleibt unverändert offen bis ins dritte und vierte Jahrzehnt, während sie bei der Rachitis nach dem 8. Lebensjahre nicht mehr beobachtet wird.

Die Befunde bei der erworbenen infantilen Myxidiotie sind verschieden entsprechend dem Zeitpunkte, in welchem der Verlust der Schilddrüsenfunction sich einstellt.

Gänzlich verschieden von dem Zustande bei angeborener Myxidiotie kann sich das Skelett verhalten bei der erworbenen.

Hier kann Rachitis vorher bestanden haben und beim Beginn der Krankheit nachweisbar sein. Verkrümmung der Tibiae kann bei der erworbenen M. selbst zu einer Zeit noch auftreten, wo von Rachitis keine Rede mehr sein kann. Unterscheiden muss man hier die spontan aufgetretenen von solchen, welche ganz gewöhnlich erst im Gesetze der Organotherapie auftreten (in Folge allzu schnellen Wachsthums).

Schwer verständlich bleiben nur die Fälle von angeborener M., welche gleich bei der Geburt die hochgradigsten Veränderungen des Skeletts wie der Weichtheile gezeigt haben, und wohl mehr als einmal als „frische Rachitis" diagnosticirt wurden. Zu ihrer Erklärung muss man ungenügende Function der mütterlichen Schilddrüse während der Schwangerschaft heranziehen. Für die Verschiedenheiten in der körperlichen und geistigen Entwickelung fehlt vorläufig die Erklärung.

Therapeutisch tritt Verfasser natürlich für die Organtherapie ein und für vegetabilische Kost.

Glänzende und dauernde Erfolge sind jedoch selten.

Vorsicht ist nöthig in der Dosirung; ganz allmähliche Steigerung wichtig, vor allem, wenn ein Status Thymicus vorhanden ist. Bei der Rachitis ist wegen des häufigen Status Thymicus und wegen der nach grösseren Dosen von Schilddrüse häufig eintretenden Kochenerweichung vor der Schilddrüsentherapie zu warnen.

Pilcz (42) berichtet über eine 45jährige Bäuerin, welche das Bild einer Melancholie darbot und schon 20 Jahre früher psychisch erkrankt war. Die Patientin machte einen schwachsinnigen Eindruck, zeigte ein äusserst misstrauisches Wesen, bei Mangel von Angstaffecten, trotz ganz ungeheuerlicher Wahnideen. Nach einem Jahre entwickelten sich rasch die körperlichen Symptome des Myxoedems. Die somatischen Erscheinungen sowohl wie die psychischen heilten vollständig und rasch unter der specifischen Organtherapie. Ein Aussetzen der Therapie liess sofort die psychischen Erscheinungen wieder aufflackern, doch schwanden sie wieder bei erneuter Thyroidinbehandlung. In dem mitgetheilten Falle folgte die Entwickelung des Myxoedems erst ein Jahr nach dem Auftreten der Psychose; gewöhnlich tritt zuerst das Myxoedem und im Anschluss daran die Psychose auf. Die günstigen Erfolge bei dem myxödematösen Irresein ermunterten zu Versuchen mit Thyroidin bei anderen Psychosen; allein die anfangs gehegten grossen Hoffnungen haben sich als trügerisch erwiesen. *(Bendix.)*

Kellner (26) berichtet über Messungen, welche er an 220 über 25 Jahre alten Idioten der Anstalt in Alsterdorf bei Hamburg gemacht hat. Ueber Einzelheiten siehe das Original.

Packard und **Hunt** (40): Ausführliche Beschreibung eines Falles von Myxödem, in welchem die Autopsie 3 Stunden nach dem Tode, welcher durch Typhus erfolgte, gemacht wurde. Die Schilddrüse war vorhanden, die Arterienwandungen zeigten jedoch Kalkinfiltration, eine Beobachtung, die bis jetzt vereinzelt dasteht. Ausserdem fand sich eine Vergrösserung der Hypophysis.

Warner (57) bespricht die Diagnose und Behandlung schwachsinniger Kinder in Rücksicht auf eine gesetzliche Bestimmung aus dem Jahre 1899 die Fürsorge derartiger Kinder betreffend.

Noyes (39): Befürwortet ein möglichst eingehendes Studium der sog. zurückgebliebenen Kinder in den Schulen. Jeder Fall hat seine Besonderheiten, die gewürdigt sein wollen. Verf. bemängelt auch den allzu liberalen Gebrauch der „Degeneration" und „Heredität".

Wie Verf. sich eine ihm befriedigende Untersuchung denkt, illustrirt er an einem Fall ausführlich. In diesem Fall schien ihm die Schwäche der Willenskraft das hervorragendste Symptom zu sein.

Pope (45) hat seine Studien über die Aetiologie der geistig minderwerthigen Kinder an etwa 120 Kindern vorgenommen und dabei die Heredität und Anamnese der Kinder und Eltern und deren somatisches Verhalten mit in Rechnung gebracht. Erblichkeit spielt nach seiner Ueberzeugung eine grosse Rolle, und er hält eine staatliche Controlle der Eheschliessungen für geboten. *(Bendix.)*

Sinell (51) hält es für nothwendig, bei Verdacht auf geistige Minderwerthigkeit, festzustellen, ob es sich um eine Psychose im engeren Sinne des Wortes handelt, ob Idiotie, und, falls dieses der Fall ist, ob bildungsfähige Idiotie oder Imbecillitas vorliegt, oder ob das Kind den Pseudo-Idioten, den geistig Zurückgebliebenen zuzuzählen ist. Ferner ist auf Grund eingehender Prüfung aller Sinne und der Aufmerksamkeit der Grad der Bildungsfähigkeit zu bestimmen und möglichst früh eine ärztliche pädagogische Behandlung einzuleiten. In Familien, wo schwachsinnige Kinder geboren wurden oder Fehl- und Frühgeburten vorgekommen sind, ist bei einer weiteren Schwangerschaft das Bernheim'sche Verfahren anzuwenden. *(Bendix.)*

Millet (35) bespricht kurz die Geschichte, Aetiologie und Symptomatologie des endemischen Cretinismus und die moderne Thyreoidinbehandlung dieser Krankheit. Im Anschluss daran führt er zwei Fälle von Cretinismus vor, deren einer mit Myxödem verbunden war und Mongolentypus aufwies. *(Bendix.)*

Schiffmacher (48) theilt die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines Falles von sporadischem Cretinismus bei einem neun Jahre alten Lehrerskinde mit. Bei dem aufs tiefste verblödeten Individuum waren myxödematöse Zeichen im Gesicht und an den Extremitäten sehr auffallend; daneben bestand eine enorme körperliche Entwicklungshemmung; plumpe Gliedmaassen, der dicke Kopf mit dem characteristischen Gesichtsausdruck und der gänzliche Mangel der Schilddrüse. Bei der Autopsie fand sich nur eine kleine erbsengrosse Cyste, mit wasserklarem Inhalt auf der Vorderfläche des Kehlkopfes. Hereditäre Belastung fehlte. Das Röntgenbild der Hand liess erkennen, dass die Ossification des Skelettes stark gehemmt war und die Epiphysen und Handwurzelknochen meist noch knorpelig waren. *(Bendix.)*

Roger und **Garnier** (47) haben anstatt der Exstirpation der Schilddrüse bei einem Hunde eine Naphtollösung in die Arteriae thyroideae injicirt und dadurch die Schilddrüse zur Atrophie gebracht. Bei dem so behandelten Hunde traten Erscheinungen von Ernährungsstörungen auf, welche denen bei Myxödem, resp. nach Extirpation der Schilddrüse beobachteten Störungen sehr ähnlich waren. *(Bendix.)*

Harris Liston (28) beschreibt seltene, wohl characteristische Fälle von congenitaler Syphilis bei Idioten und erörtert die Gründe dieser Seltenheit.

Beach (5) hebt die Nothwendigkeit hervor, bei schwachsinnigen Kindern den Gefühlssinn, der meist herabgesetzt sei, besonders auszubilden; die sich hierzu eignenden Methoden werden besprochen.

Taylor u. **Pearce** (53) haben Beobachtungen in der Anstalt für geistig zurückgebliebene Kinder in Pennsylvania gemacht und zwar an 72 Fällen aus einem Materiale von 955. Diese 72 Fälle betrafen die geistig am wenigsten Zurückgebliebenen. Es fanden sich in einer grossen Anzahl dieser Kinder cardiovasculäre Abnormitäten; durch geeignete Behandlung dieser Affectionen glauben Verff. zur Hebung des geistigen Niveaus beitragen zu können.

Bourneville et **Oberthur** (11): Ausführliche klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Microcephalie.

Bull (13) theilt einen Fall von Microcephalie bei einem 16 Jahre alten Menschen mit, der ohne erbliche Anlage war. Die Mutter des Pat. gab an, dass sie im ersten Schwangerschaftsmonate über einen grossen sonderbaren Vogel in einer zoologischen Sammlung sich entsetzt habe. Die Geburt fand zur rechten Zeit statt und verlief normal. Das Kind war auffällig klein, besonders der Kopf. Von der Glabella bis zur Protuberantia occip. externa betrug der Abstand 9,0 cm, der bitemporale Durchmesser 6,5, die Entfernung beider Ohren von einander 7,8, die Breite zwischen beiden Arcus supraciliares 6,2 cm. Beide Fontanellen waren geschlossen. Das Kind konnte wegen Schwäche nicht saugen und musste mit der Flasche ernährt werden bis zum Alter von 5 Jahren. Es konnte weder stehen, noch laufen noch sprechen, noch mit den Händen etwas fassen, konnte deshalb nicht selbst essen. Harn und Faeces gingen unwillkürlich ab. Patient beschäftigte sich mit nichts, sass stets still und vergnügt im Bette. Gesichtssinn und Gehör schienen gut zu sein; auf seinen Namen hörte Patient, lernte auch seine Verwandten kennen, zeigte aber sonst keinerlei Auffassung oder geistige Thätigkeit. Er starb am 6. Mai 1901, nachdem er die vorhergehenden Tage beständig laut geschrien hatte.

Bei der Section, die sich auf die Untersuchung des Gehirns beschränken musste, konnte die Todesursache nicht festgestellt werden. Es fanden sich folgende Körpermaasse: Körperlänge 145 cm, Brustumfang 67 cm, horizontaler Umfang des Kopfes 36,5 cm, von einem Ohr bis zum andern 21,5 cm, von der Nasenwurzel bis zur Protub. occip. ext. 18,5 cm, Durchmesser von der Glabella bis zur Protub. occip. ext. 10,6 cm, von einem Proc. mast. zum anderen 10,2 cm. Der Kopf war dem eines Vogels ähnlich. Am Hinterhauptsbein, das flach gedrückt war, fand sich ein nierenförmiger Defect von 3 cm Länge. Das Gesammtgewicht des frischen Gehirns betrug 245 g; das Gehirn war niedrig und breit im Verhältniss zur Höhe, nicht ganz symmetrisch; seine grösste Länge betrug 10,2 cm, die Breite 9,2 cm. Das Grosshirn deckte das Kleinhirn nicht vollständig. Gyri und Sulci zeigten auffallend geringe Verzweigungen, die Fissura Sylvii hatte keinen vorderen Zweig, die Insula Reillii kein Operculum. Die Centralganglien des Grosshirns waren theilweise rudimentär, der Sulcus temporalis superior war stark und deutlich, es bestand eine grosse und deutliche Affenspalte mit vollständigem Operculum. Die 1. und 2. Occipitalwindung waren undeutlich und bildeten wie bei manchen Affen, im Boden der Affenspalte liegende, stets oberflächlich liegende Uebergangswindungen. Ein deutlicher Cuneus bestand nicht. *(Walter Berger.)*

Der 2. Fall von Microcephalie, den **Bull** (14) mittheilt, betraf ein $17^1/_2$ Jahr altes Mädchen, in deren Familie weder Geistesstörung, noch Microcephalie vorkamen. Die Pat. entwickelte sich anfangs körperlich gut, geistig abnorm gut, nach einer kurzen Krankheit ohne bestimmte Symptome im Alter von 7 bis 8 J. entwickelte sich aber ganz allmählich, nach vorhergegangener Schwäche in den Beinen, geistige Schwäche. Die Sprache

wurde unbeholfen, epileptiforme Krampfanfälle traten auf, die immer häufiger wurden, Pat. wurde träg und schlaff, die Arme zitterten. Harn und Faeces wurden unfreiwillig entleert. Die Menstruation trat im Alter von 12 J. auf und war regelmässig, blieb aber später wieder aus. Pat. machte einen idiotenhaften Eindruck. Zäher Schleim füllte den Mund und floss aus ihm ab. Sie antwortete auf leichte Fragen, aber stets langsam mit leichtem Gelächter. Das rechte Auge divergirte etwas, beide Pupillen waren gleich gross und reagirten gut auf Licht. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Die Kranke wurde schlafsüchtig und schlief manchmal über dem Essen ein. Der Tod trat ganz ruhig im Schlafe ein, ohne alle besonderen Erscheinungen.

Das Gehirn wog (2 Tage in Spiritus aufbewahrt) 650 g, die Höhe war im Verhältniss zur Länge und Breite gering, besonders waren die Temporallappen flach gedrückt und klein, die Gyri waren ziemlich zahlreich und klein. Das Grosshirn war 14,5 cm lang und bedeckte das Kleinhirn vollständig; seine grösste Breite betrug 12 cm, die grösste Höhe 6,2 cm, der grösste Horizontalumfang 44 cm, der Umfang an den Temporal- und Parietallappen 34 cm, an den Frontallappen 28 cm. Die Fissura Sylvii war deutlich, links länger wie rechts. Die Insula Reilii war auf beiden Seiten ziemlich vollständig von Furchen und Windungen bedeckt, auf beiden Seiten ziemlich gleich und gut abgegrenzt. Der Gyrus front. infer. s. tertius war auf der linken Seite nach hinten mit dem Gyrus praecentralis weniger deutlich verbunden in Folge von 3 Nebenfurchen vom Sulcus front. infer., in deren Boden aber die Uebergangswindungen bis in den Gyrus praecentralis verfolgt werden konnten, rechts ging der Gyrus front. infer. um den Ramus ant. Fossae Sylvii herum, erstreckte sich nach hinten um eine tiefe Furche im freien Rand des Operculum und ging hier in das untere Ende des Gyrus praecentralis über.

Nach B. ist anzunehmen, dass die mangelhafte Entwickelung des Gehirns auf einer mangelhafte Anlage oder auch auf einer hemmenden Einwirkung auf das Gehirn im Fötalleben beruhte; eigenthümlich ist es dabei, dass die Kranke sich bis zum 7. Lebensjahre trotz dem zurückgebliebenen Gehirn geistig normal entwickelte und wohl auch andere Kinder übertraf.

(Walter Berger.)

Robinovitsch (46) beschreibt die Ursachen der Idiotie und Imbecillität. Auffallend erscheint dem Verf., die Seltenheit, mit der die Syphilis in der Anamnese gefunden wird. Sonst bringt die Arbeit nichts neues.

Meige (32) hat bereits in einer früheren Arbeit gezeigt, dass man zuweilen aus den Darstellungen von Künstlern schliessen kann, welche specielle Varietät des Zwergwuchses sie im Auge hatten, z. B. Rachitis und Myxödem. Ebenso sei es, so wird in der vorliegenden Arbeit ausgeführt, mit der Achondroplasie.

Mayet (31): Die neuen Untersuchungen bestätigen bereits früher angestellte (Archives générales de Médecine, avril 1900). Der Hauptsache nach fand Verf., dass der Kropf in ziemlicher häufiger Anzahl sich in 35 Departements fand; in 19 Depart. war er selten (Karten, welche die Vertheilung des Kropfes darstellen, sind der Arbeit beigegeben); in den übrigen ist er fast unbekannt.

Am häufigsten wurde er in den gebirgigen Gegenden gesehen. Verf. erörtert nun den Zusammenhang zwischen Kropf und Cretinismus.

Uchermann (55) hat sich in seinem zweibändigen Werk einer ebenso mühsamen wie interessanten Aufgabe unterzogen. Während der zweite Band lediglich tabellarischen Inhalts ist, umfasst der erste folgende Capitel:

1. Häufigkeit und Vertheilung der Taubstummheit; hierbei wird auch auf andere Länder ausser Norwegen Rücksicht genommen.

2. Statistik der Taubstummheit.

3. Die Ursachen der angeborenen Taubstummheit.

4. Ursachen der erworbenen Taubstummheit.

5. Ueber die Verbreitung und Häufigkeit blutsverwandter Ehen in Norwegen und ihre Beziehungen zu der Verbreitung und Häufigkeit der Taubstummheit.

6. Symptomatologie der Taubstummheit.

7. Pathogenese und pathologische Anatomie.

8. Sociale Stellung der Taubstummen.

In den Schlusscapiteln wird die Diagnose, Prognose, Prophylaxe und Behandlung einer Erörterung unterzogen.

Das fleissige Werk wird für jeden, der sich mit dem einschlägigen Thema zu beschäftigen hat, von Wichtigkeit und Nutzen sein.

Boryschpolskij (10) führt in seinem Vortrag die Idee durch, dass man die Taubstummen von den Idioten scharf unterscheiden soll. Ein Taubstummer ist nur des Hörvermögens von der Geburt an und der Sprache ebenfalls von der Geburt an oder erst später beraubt, sonst aber ist derselbe normal entwickelt. Wenn auch ein (oder sogar einige Sinnesorgane) bei einem Menschen nicht vorhanden sind, so entwickeln sich die übrigen Sinnesorgane besonders stark und compensiren die fehlenden Organe. Verf. hebt hervor, dass die Intelligenz bei Taubstummen sehr gut entwickelt sein kann; sie zeichnen sich durch grossen Fleiss, Gehorsamkeit und grossen Stolz aus.

(Edward Flatau.

Functionelle Psychosen.

Referent: Dr. Clemens Neisser-Lublinitz.

1. Aldrich, Charles J., Ephemeral insanity with report of two cases. Philad. Med. Journ. I, p. 935.
2. Azémar, Ch., Deux cas de Manie, guéris par la suite d'une infection grave. Ann. Méd. psychol. XIV, No. 1.
3. Bertschinger, H., Die Verblödungspsychosen in der kantonalen züricherischen Pflegeanstalt Rheinau. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 269.
4. *Boody, George, Katatonia. Interst. Med. Journ. Juni.
5. Bresler, Zur Paranoiafrage. Psychiatr. Woch. No. 16, p. 170.
6. Brie, Ueber Eifersuchtswahn. ibidem. No. 27, p. 271.
7. *Brownrigg, A. E., Kraepelin's clinical picture of Katatonia. Amer. Journ. of Insan. Januar.
8. *Caballero, Juan Barcia, Mania aguda producita per la tenia? El Siglo med. p. 780.
9. *Carrier, A., Carrier, G., et Martin, C., Du délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. XI. Congr. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 770.
10. Carrier, Du délire aigu. Gaz. des hôp. No. 18, p. 848.
11. *Chaddock, Charles G., Paretic dementia: musculo-spinal palsy. Chorea mollis. St. Louis. Med. Rev. Dec. 1900.
12. *Courtney, J. E., Dangerous Paranoiacs with autobiography of one. The Alienist. Januar.
13. Croom, J. Halliday, Psychoses following pelvi-abdominal operations. Edinb. Med. Journ. IX, p. 205.

14. Cullerre, A., Deux nouvaux cas de folie gémellaire. Arch. de Neur. XI, No. 62, p. 97.
15. *Darel, Th., La folie, ses causes, sa thérapeutique au point de vue psychique, avec une préface du Dr. E. Gyel. Paris. F. Alcan.
16. Defendorf, A. B., Periodical Psychoses. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Jan. p. 27.
17. *Devay, Un cas de psychose post-opératoire. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 799.
18. *Dubreilh, Parasitophobie. Soc. de Méd. de Bordeaux. 22. März. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 344.
19. *Duke, W., Katatonia. Its symptoms and characteristics. Oklahama Med. Journ. May.
20. *Edwards, G. P., Psychoneurosis. St. Louis Cour. of Méd. July.
21. *Ferrari, G. C., Clinical researches in circular insanity. Journ. of Menth. Path. Juni.
22. Forel, Aug., Selbst-Biographie eines Falles von Mania acuta. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 960.
23. Freyburg, H., Ein Fall chronischer Paranoia mit Ausgang in Heilung. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 29.
24. *Furet, Louis, De la narcolepsie. Thèse de Paris. Rousset.
25. *Gaupp, R., Die Dipsomanie. Jena. Gustav Fischer.
26. *Hanley, L. G., and Wilson, Chas., Severe melancholia consequent upon pelvic disease. Buffallo Med. Journ. June. p. 832.
27. Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogen. functionellen Psychosen. J. F. Bergmann. Wiesbaden.
28. *Hill, Gershom H., Dementia praecox. Med. Age. XIX, p. 526.
29. Holländer, Bernard, The cerebral localization of Melancholia. Journ. of Ment. Science. Vol. 47, p. 458.
30. *Hughes, H., Nature et évolution de la folie du doute. XIII. Congr. intern. de Med. S. de Psych. 1900. Paris. C. r. 130—135.
31. *Juliusburger, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungs-Psychosen. Cbl. f. Nervenheilk. p. 510. Referat.
32. Klippel et Trenannay, P., Délire systématisé de rêve à rêve. Rev. de Psychiatr. IV, No. 4, p. 97.
33. *v. Krafft-Ebing, Fall von Manie. Ref. Jahrb. f. Psych. XX, p. 402.
34. Lannois et Carrier, H., Délire mélancolique chez une dégénérée à malformations multiples (pince de homard. etc.). Lyon méd. T. 97, p. 29.
35. Leeper, R. R., Three cases of Melancholia with symptoms of unusual clinical interest. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 758.
36. Leppmann, F., Chronische Verrücktheit als Unfallsfolge. Aerztl. Sachv.-Ztg. No. 8.
37. Mac Coy, Cecil, Report of a case of Melancholia followed by stupor lasting three years and eight months; recovery. Journ. of Neur. and Ment. Dis. Juli.
38. Marchand, L., et Vurpas, Cl., Que doit on entendre par délire aigu? Rev. de Psych. IV, H. 5, p. 129.
39. *Ménéau, Parasitophobie. Gaz. hebd. de Méd. No. 29, p. 345. Ref.
40. Meyen, Paranoia (Quärulantenwahn) nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallhk. p. 226.
41. Meyer, Ernst, Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Quärulantenwahns. Arch. f. Psych. Bd. 34, H. 1.
42. *Meyer, Puerperal- und Lactationspsychosen. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 155.
43. Mönkemöller, O., Combinirte Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 639.
44. *Muratow, W., Zur Lehre der katatonischen Demenz. Medic. Obosrenje. Referat. Neur. Cbl.
45. *Parant, Les délires des jalousies. Thèse de Paris. Imp. priv. Toulouse.
46. Pilcz, Alexander, Die periodischen Geistesstörungen. Jena. G. Fischer.
47. *Ramisiray, G., Ramanenjana (Manie dansante) in pratiques et croyances médicales des Malgaches. Thèse de Paris. Maloine. Ref. Rev. Neur. No. 24, p. 1241.
48. Rétif de la Bretonne, Le joli pied. Observation de psychopathologie. Rev. de Psychol. IV, No. 1, p. 16.
49. *Rodrigues, Nina, La folie des foules. Nouvelle contribution à l'étude des folies épidémiques au Brésil. Ann. méd. psych. XIII, 19—32.
50. *Rossi, Cesare, Raptus melancholicus in semimbecille omicida. Gaz. med. lomb. No. 27, p. 271.
51. Rüdin, Ernst, Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 57, p. 447.
52. Sano, F., et Heilporn, A., Un cas de Katatonie. Gaud. Imp. Eugen Vander Haeghen.
53. Scheiber, S. H., Ein Fall von sieben Jahre lang dauerndem circulären Irresein mit täglich alternirendem Typus bei einem mit Apoplexie behafteten Individuum, nebst Bemerkungen zur sogen. „circulären Neurasthenie". Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 225.
54. Schermers, D., Over Katatonie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 3, 4, blz. 253, 312.

55. Schüle, Klinische Beiträge zur Katatonie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 78, p. 221.
56. Schüller, A., Eifersuchtswahn bei Frauen. Jahrb. f. Psych. XX, p. 292.
57, Séglas, J., Un cas de délire des persécutions systématique avec hallucinations corrigées par le malade. Ann. méd. psych. No. 1.
58. *Semidalow, B. J., and Veidengammer, V. V., Acute Delirium. Journ. of Ment. Science.
59. Sjövall, Sigurd, Melancholica, som gör autolaparotomi och därvid lederar tarmen., operation efter 10 timmar; hälsa. Hygiea. N. F. 1. 3. S. 286.
60. *Skierlo, Friedrich, Ueber periodische Paranoia. Inaug.-Diss. Königsberg.
61. *Sollier, Paul, Sur le róle des impressions kinesthésiques dans la meladie du doute. Ann. méd. psych. XIII, No. 3. p. 462.
62. *Sovel, François, Contribution à l'étude de la folie à deux. Thèse de Bordeaux.
63. *Specht, G., Ueber den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Leipzig. G. Böhme.
64. Stockton, Georg, Melancholia and its treatment. The Philad. Med. Journ. No. 14, p. 571.
65. Stoner, H. H., The etiology of Melancholia. Med. News. Bd. 79, p. 252.
66. Treitel, Ueber Agoraphobia und verwandte Zustände bei Erkrankungen des Ohres. Neur. Cbl. p. 632.
67. Turner, John, The physical básis of Melancholia. Brit. Med. Journ. II, p. 1243.
68. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Délire par introspection. Cbl. f. Nervenhk. p. 385 u. 475.
69. *Weik, Hermann, Ueber Psychosen nach Augenoperationen. Inaug.-Diss. Tübingen.
70. Weygandt, Ueber das manisch-depressive Irresein. Berl. Klin. Woch. No. 3.
71. Wilcox, Arthur W., Insanity and twins; twins suffering from acute Melancholia. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 347.
72. *Witte, Max E., Melancholia. Jowa Med. Journ. Juni.

Ein im Verein der deutschen Irrenärzte zu Berlin am 23. April 1901 erstattetes Referat „über den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogen. functionellen Psychosen“ hat **Heilbronner** (27) mit ausführlichen Litteraturnachweisen veröffentlicht. Mit ausgezeichneter kritischer Klarheit und Unbefangenheit wird das riesige Material von Einzelarbeiten gesichtet, um der Reihe nach die Fragen zu beantworten: 1. „Welche Befunde sind überhaupt erhoben worden?“ 2. „Wie weit können die erhobenen Befunde als der Ausdruck der durch die Psychose gesetzten resp. sie veranlassenden Veränderungen erachtet werden?“ und 3. „Wie weit erlauben eventuell die gefundenen Veränderungen einen Schluss auf die Art der Psychose, wie weit können sie eventuell zur Erklärung der einzelnen psychotischen Symptome herangezogen werden?“ Es liegt in der Natur einer zusammenfassenden Uebersicht, dass ihr Inhalt nicht wohl in Kürze referirt werden kann; um so dringender sei das Studium des Originals empfohlen. Die Annahme, dass specifische Zellveränderungen bei den Psychosen eruirt werden könnten, hält Heilbronner für im negativen Sinne erledigt, dagegen sei nicht ausgeschlossen, dass differente Rindenerkrankungen gefunden würden, wobei es im Wesentlichen auf die Vertheilung der Veränderungen über die eineinzelnen Rindenschichten und Rindenelemente und ebenso auf die Veränderungen der gliösen Elemente und der Gefässe ankommen werde. Die wichtigste Aufgabe aber sei die Schaffung einer **allgemeinen** Pathologie der menschlichen Rindenzelle; ohne diese Vorarbeit ist der Versuch, die gefundenen Zellveränderungen zu speciell-pathologischen Vorgängen in Beziehung zu setzen, verfrüht. Gerade diejenigen Fälle, an welchen bisher die meisten positiven Befunde erhoben worden sind, die foudroyanten acuten Psychosen, sind bei dem heutigen Stande des Wissens am wenigsten geeignet, einwandsfreie Ergebnisse zu fördern, solange die Wirkung der Agone, des Fiebers, des Ernährungszustandes, der Sepsis oder sonstiger körperlicher Complicationen noch nicht klargestellt sind.

John Turner (67) beschreibt eine Reihe von Veränderungen an den Riesen- und Pyramidenzellen der Hirnrinde, welche er bei bestimmten Psychosen gefunden hat. Dieselben gleichen denjenigen Zellveränderungen, welche nach traumatischer Trennung des Achsencylinders von der Zelle (z. B. im Falle einer Blutung etc.) gefunden wurden. Turner baut hierauf eine Theorie und Gruppirung der Psychosen auf. Die klinischen Angaben reichen, wie dies so oft bei englischen Autoren der Fall ist, nicht aus, um die Psychosen zu characterisiren. Schon deshalb ist die von dem Verf. angestrebte Verwerthung der Befunde keine einwandsfreie.

Holländer (29) sucht durch eine umfängliche Casuistik chirurgischer Fälle nachzuweisen, dass bestimmte Affectstörungen in umschriebenen Territorien ihren Ausgangspunkt nehmen. Das Material, welches der Verf. zusammenstellt, ist in mancher Beziehung brauchbar, wenn auch seine Schlussfolgerungen nicht annehmbar sind.

Stockton (64) giebt eine elementare Darstellung der Lehre von der Melancholie und ihrer Behandlung.

Leeper (35) beschreibt drei Fälle von „Melancholie", die gleichzeitig an nicht-diabetischer Glycosurie litten. Bei zweien der Fälle leitete sich mit dem Schwinden des Zuckers aus dem Urin die Genesung ein, bei dem dritten eine wesentliche Besserung. Verf. erinnert an die physiologische Thatsache, dass nach Splanchnicusdurchschneidung auf Reizung des proximalen Endes Glycosurie eintritt. Eine heilsame Beeinflussung des Krankheitsverlaufs setzt Verf. auf Rechnung der Darreichung von Codein; der Zucker verschwand danach bald aus dem Urin. Schliesslich ermahnt der Verf. zu sorgfältiger Beachtung der Excrete bei psychischen Krankheitszuständen, insbesondere bei depressiven Affectionen.

Lannois und **Carrier** (34) berichten über einen seltenen Fall von Missbildungen der rechten Hand, des linken Beines und Fusses bei einer „melancholischen" Kranken mit Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen. Die Missbildungen sind genau beschrieben und durch radiographische Abbildungen illustrirt. Nach der teratologischen Nomenclatur sind dieselben zu den Ectromelien zu rechnen. Erbliche Belastung war trotz genauer Nachforschung nicht nachzuweisen, auch individuelle psychische Stigmata lagen sonst nicht vor; trotzdem glauben die Verf. aus allgemeinen Erwägungen eine Degeneration als ursächliches Moment annehmen zu müssen.

Sjövall (59) theilt einen Fall mit, in dem eine 58 Jahre alte Melancholische, die wiederholt Selbstmordversuche gemacht hatte und an der wegen Hernia inguinalis incarcerata dextra im Nov. 1896 ein Anus praeternaturalis angelegt und später operativ geschlossen worden war, nachdem sie schon am 13. August 1899 eine Stricknadel in die Narbe gestochen hatte, am 30. Dec. desselben Jahres sich mit einer Scheere eine penetrirende Wunde an der alten Operationsnarbe beigebracht hatte. Aus der Wunde lag ein faustgrosses Darmstück, das mehrfach zerschnitten war, vor, es war das Coecum und die Darmverletzungen reichten bis zum Colon ascendens. Das Coecum und 5 cm vom Colon wurden resecirt und das Ileum in das Colon implantirt und ein Drainrohr eingelegt. Obgleich die Kranke sich herumwarf und Fäcalien in die Peritonealhöhle eingedrungen waren, folgte nur eine umschriebene Peritonitis und binnen 3 Monaten erfolgte Heilung.

(Walter Berger.)

Stoner (65) glaubt, dass eine Störung des normalen Stoffwechsels des Nervensystems die Ursache der Melancholie ist und empfiehlt deshalb eine tonisirende Behandlung dieser Krankheit. *(Bendix.)*

Mac Coy (37) theilt einen Fall von „Melancholie" mit, welcher ein 3 Jahre und 8 Monate dauernder schwerer Stupor folgte, der schliesslich in Genesung überging. Dass letztere mit vollständiger Einsicht einherging, beweist ein von dem Patienten nachträglich abgefasster Krankheitsbericht. Es lag schwerer Alcoholmissbrauch zu Grunde.

Schüle (55) liefert „klinische Beiträge zur Katatonie." Er constatirt eingangs mit Befriedigung, dass sein Standpunkt, wonach er den „katatonen Process" als zur acuten und subacuten Demenz zugehörig rechne, nunmehr auch von anderer Seite (insbes. Kraepelin) anerkannt werde. Auch über die Prognose herrsche mehr Uebereinstimmung, nachdem auch Kraepelin nicht mehr den Ausgang als nur ungünstig ansehe, sondern jetzt bereits an 20 % Heilungen rechne. Mit Unrecht zweifle der letztgenannte Autor an deren Beständigkeit. Schüle versichert demgegenüber, dass es Heilungen im vollen Sinne des Wortes und zwar dauernde Heilungen giebt (was Ref. nur bestätigen kann). Noch sei aber die klinische Symptomatologie bei weitem nicht genügend erforscht, weder die Hauptsymptome an sich, noch die Art, wie dieselben sich verbinden und modificiren. Der sogenannte „katatone Zeichenverband" könne sowohl selbstständig auftreten als eine besondere Form primärer Demenz, als auch episodisch im Verlaufe anderer psychischer Krankheitsprocesse. Es wird nun eine Uebersicht gegeben über die äusserst mannigfaltig differenzirte Weise des Auftretens „katatoner Processe". Die bilderreiche Sprache Schüle's macht es nicht immer leicht, seinen Ausführungen zu folgen. Er offenbart aber wieder einmal einen so einzigartigen Reichthum der Anschauung und klinisch-psychologischer Gesichtspunkte und beherrscht offenbar ein so riesiges durchgearbeitetes Beobachtungsmaterial, dass die Abhandlung keinen Fachgenossen ohne Anregung und Belehrung lassen wird. Leider muss auf eine Inhaltsangabe verzichtet werden, es sei aber ganz besonders auf die Ausführungen des Verf. über das Verhältniss der „Melancholie" zur „Katatonie" sowie über die Prognose hingewiesen. (Eines hat Ref. sehr bedauert, nämlich dass Schüle keinen Versuch gemacht, zu Wernicke's Darstellung der „Motilitätspsychosen" Stellung zu nehmen.)

Schermers (54) giebt eine Uebersicht über die hauptsächlichsten Anschauungen, die über Katatonie bestehen und theilt einen Fall mit, in dem es sich um eine Motilitätspsychose handelte, die sich mit wechselnden Erscheinungen von Akinese, Parakinese und Hyperkinese offenbarte. Ausserdem zeigten sich von Anfang an einige Wahnvorstellungen, die den Patienten auch später noch mehr oder weniger beherrschten. Nach Schermers kann man in diesem Falle von einer mit Motilitätsstörungen gepaarten Paranoia sprechen. *(Walter Berger.)*

Sano und **Heilporn** (52) bringen die genaue Darstellung eines Falles von typischer Katatonie bei einem erblich leicht belasteten 18jährigen Patienten; die Autoren wünschen den Fall nur als casuistischen Beitrag angesehen zu wissen. Besonders typisch ist das Eingangsstadium von pathetischer Exaltation und seltsam bizarrem Benehmen entwickelt. Die mannigfachen convulsivischen Erscheinungen geben den Anlass zu differential-diagnostischen Erörterungen gegenüber der Hysterie, bezüglich derer auf das Original verwiesen werden muss. Die Diagnose Katatonie wird auf die Gesammtheit der Symptome und den Verlauf gestützt.

Bertschinger (3) hat von dem Bestande der Pflegeanstalt Rheinau diejenige Gruppe von Kranken, welche „erworbene einfache, primäre und secundäre Störungen" darboten, durchmustert und von ihnen alle

reinen manisch-depressiven Fälle, die Paranoien und die Involutionsmelancholien ausgesondert. Danach verblieben noch 344 Kranke (136 Männer, 208 Frauen). Diese wurden nach Verlauf und Symptomatologie und mit Rücksicht auf alle nosologisch wichtigen Einzelfragen analysirt. Leider fehlten in vielen Fällen die nothwendigen Unterlagen, sodass es sich mehr um summarische Betrachtungen handeln konnte. B. glaubt auf Grund seiner Untersuchung, dass sich die chronischen und die Endzustände der acuten, erworbenen, einfachen Psychosen zwanglos in drei Hauptgruppen scheiden lassen, je nachdem das Krankheitsbild vorwiegend einfacher Verblödung entspricht oder mit auffallenden psychomotorischen Ausfalls- oder Reizerscheinungen combinirt ist oder vorwiegend paranoiden Character zeigt. Meist sind alle drei Symptomcomplexe zusammen vorhanden, aber in ungleicher Ausprägung. Die erste Gruppe zeigt verhältnissmässig die reinsten Fälle. Bei der zweiten Gruppe erreicht der erworbene geistige Defectzustand oft einen sehr hohen Grad; bei der ersten und dritten Gruppe erscheint die Verblödung in der Regel weniger hochgradig. Der Beginn der Erkrankung kann alle möglichen Formen zeigen. (Diese Constatirung bedeutet nach Ansicht des Referenten einen Einwand gegen die gruppenweise Zusammenfassung der Fälle im klinisch-wissenschaftiichen Sinne!) Die erste Gruppe zeigt meist chronischen Beginn; die acut einsetzenden Fälle derselben gehen in Verblödung mit stark hebephrenoidem Character über. Die katatonische Demenz hat überwiegend acuten Beginn. Intercurrente Besserungen und selbst vollständige Heilungen sind im Beginn der Erkrankungen der zweiten und dritten Gruppe häufig und scheinen um so eher zu erwarten, je acuter der Beginn ist und je mehr er sich einer reinen Manie oder Melancholie nähert, sind aber selbst bei schon deutlich katatonischen Symptomen nicht ganz ausgeschlossen. Ganz tiefe Grade von Blödsinn sind gerade bei jenen Fällen häufig, die sehr acut begannen und mehrere intercurrente Heilungen aufwiesen. Die erbliche Belastung spielt eine sehr grosse, für alle drei Gruppen ungefähr gleiche Rolle. Keines der als antiologisch bedeutsam angesehenen Momente (Puerperium, Trauma etc.) liefert ein für dasselbe characteristisches Krankheitsbild.

Forel (22) theilt die Autonosographie einer gebildeten 32 jährigen Dame mit, welche dieselbe auf seine Anregung nach ihrer Genesung von einer acuten hallucinatorischen Psychose verfasst hat, und welche viele brauchbare Selbstbeobachtungsthatsachen bringt. Forel betrachtet den Fall als acute Manie; die meisten Autoren würden wohl eine acute Amentia darin erblicken. Die Heilung hält schon fast 20 Jahre an.

Azémar (2) berichtet über 2 unter dem Einflusse einer schweren Infectionskrankheit geheilte Fälle functioneller Psychose.

1. 27 jährige erblich nicht belastete Patientin. Nach 2 normal verlaufenen Entbindungen dritte Schwangerschaft im 6. Monate durch Abort beendigt. Symptome secundärer Lues. Nach ca. 8 Tagen maniakalische Erregung. Im Verlaufe einer hochfieberhaften und schweren Lungenentzündung, die die Patientin nahe dem exitus brachte, Eintritt psychischer Ruhe und Ordnung, die von Dauer waren. (Der Fall ist insofern nicht ganz rein, als — ohne die Intervenienz einer körperlichen Erkrankung — schon einmal einige Monate vorher ein Intervall von normalem Verhalten constatirt wurde, das allerdings nur eine Woche anhielt. Ref.)

2. 38 jährige ledige Person ohne erbliche Belastung, bei welcher sich aus einem depressiven Zustande allmählich ein Wechsel von Depression und Exaltation herausgebildet hatte. Dauer bereits 4 Jahre! Heilung im Verlaufe einer hochfieberhaften Phlegmone des Armes.

Die Thatsache, dass hohes Fieber Delirien zum Schwinden bringt, sei feststehend, hypothetisch aber die Zurückführung der Heilung auf die bacterielle Infection. Im Anschlusse daran erörtert der Verf. Experimente, welche Catala mit Injectionen von Streptococcenculturen bei chronisch Geisteskranken gemacht und über welche derselbe in seiner These: „Essai d'un nouveau traitement des maladies mentales et d'épilepsie" berichtet hat. Azémar findet die Resultate ermuthigend zu weiteren Versuchen. (Die bezüglichen Arbeiten von Wagner, Boeck und Binswanger sind dem Verf. anscheinend unbekannt geblieben. Ref.)

Defendorf (16) giebt eine summarische Darstellung der Entwickelung, welche die Lehre von den periodischen Psychosen genommen hat. Er schliesst sich der Kraepelin'schen Auffassung an und betont, dass man in England und Amerika bisher sich wenig mit der Frage der nahen nosologischen Beziehungen der verschiedenen periodischen Störungen befasst habe, dass dieselben vielmehr meist unter der Bezeichnung „periodische Manie", periodische Melancholie", „recurrirende Manie und Melancholie" u. s. w. als getrennte Formen betrachtet habe. Dem gegenüber tritt er dafür ein, dass das periodische Irresein eine wohl characterisirte Geistesstörung mit ausgeprägter Symptomatologie, Verlaufsweise und Prognose darstelle. 2 Fälle von typischer Ausgestaltung werden mitgetheilt.

In einem äusserst lebendig geschriebenen und klinisch anschaulichen Vortrage legt **Weygandt** (70) die Kraepelin'sche Lehre vom manisch-depressiven Irrsinn dar als einer scharf umschriebenen Gruppe von Geisteskrankheiten, welche unter dem Bilde einer bestimmt gearteten Erregung oder Depression auftreten, in Bezug auf den Einzelanfall vollständig heilen, aber die Neigung zu neuen Anfällen hinterlassen. Irgend welche Uebergänge zu anderen Geisteskrankheiten kommen nicht vor. Hereditäre Belastung spielt eine grosse Rolle, sie findet sich bei 90 % des untersuchten Materials. Die Vererbung ist häufig eine gleichartige. Nicht selten zeigen sich schon in der Jugend der Patienten Eigenthümlichkeiten, auch eine „hysterische Anlage", in anderen bis dahin intacten Fällen sind während der manisch-depressiven Zeiten hysterische Symptome, selbst ausgeprägte Anfälle zu beobachten gewesen. Gravidität, Puerperium, Lactation und Menopause können auslösend wirken, das weibliche Geschlecht ist häufiger betroffen. Ueberwiegend häufig traten die ersten Anfälle in der Pubertät auf.

Die Manie ist durch 3 Hauptsymptome ausgezeichnet: auf dem Gebiete der Psychomotilität zeigt sie Erregung von wesentlich reactivem Character; auf dem Gebiete des Affects gehobene Stimmung, auf dem Gebiete des associativen Denkprocesses Ideenflucht.

Correspondirend zeigt die Depression: Hemmung bis Stupor, niedergeschlagene Stimmung und Denkerschwerung.

Besonders ausführlich schildert W. die dritte Gruppe der Mischformen, um deren Kenntnis er bekanntlich sich selbständige Verdienste erworben hat. Er unterscheidet in der Hauptsache den sog. manischen Stupor, der gekennzeichnet ist durch psychomotorische Hemmung einerseits und manische gehobene Stimmung andererseits, wozu gewöhnlich noch Denkerschwerung an Stelle der Ideenflucht tritt, ferner die agitirte Depression, wo die Depression mit der manischen Erregung und Ablenkbarkeit sich vergesellschaftet zeigt und die unproductive Manie, die Denkhemmung an Stelle der Ideenflucht aufweist.

In einer der symptomatischen Schilderung angeschlossenen allgemeinen Uebersichtsbetrachtung wird die Manigfaltigkeit der einzelnen Typen, welche

doch immer die wesentlichsten Cardinalzüge bei der Analyse offenbaren, hervorgehoben und die Periodicität der Erscheinungen als diagnostisch ausschlaggebendes Moment zurückgewiesen. Die Zahl und Art der zu gewärtigenden Anfälle ist im Einzelfalle ebenso unberechenbar wie bei der Epilepsie, aber die Prognose bleibt für jeden Anfall eine günstige: er geht in Heilung über. (In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen scheint Weygandt Krankheitszeichen nicht anzuerkennen. Ref.)

In breit angelegter monographischer Bearbeitung hat **Pilcz** (46) die periodischen Geistesstörungen abgehandelt. Von vornherein nimmt er unzweideutig — gegenüber den Lehren Kraepelin's — dahin Stellung, dass für ihn die Periodicität des Auftretens, nicht die symptomatische Ausgestaltung der Psychose das entscheidende Criterium für die Zugehörigkeit zu der Gruppe bildet. Nach einigen zum Theil neuen historischen Daten bespricht er in besonderen Capiteln das circuläre Irresein, wovon er 14 eigene Beobachtungen mittheilt, die periodische Manie („mit kurzen melancholischen Vor- oder Nachstadien"), die er mit 13 Krankengeschichten belegt, und die periodische Melancholie, von welcher Form er einen ausgesprochenen Fall nicht gesehen hat; ferner die periodische Amentia (ein eigener Fall, etwa 7 aus der Litteratur). Die periodische Paranoia (Ziehen), wovon er acht Fälle beschrieben fand, die „periodischen Monomanien" (Dipsomanie, Psychopathia sexualis periodica etc.), deren nahe Beziehung zur Epilepsie anerkannt wird, die periodisch deliranten Verworrenheitszustände (2 eigene Beobachtungen, auf deren Darstellung und Besprechungen besonders hingewiesen sei) und schliesslich „die secundär ausgelösten periodischen Psychosen" und diejenigen Fälle, in denen eine Combination von periodischem Irresein mit anderen Psychosen und Neurosen in Frage kommt. Der Aetiologie, den somatischen Symptomen und der pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen sind besonders eingehende Erörterungen gewidmet. Hier begegnen wir den erfolgreichen eigenen Untersuchungen des Verf., welche wir schon im Jahresbericht für 1900 (p. 959) besprochen haben. Die sehr fleissige Pilcz'sche Monographie bietet eine gute Uebersicht über alles, was in der Litteratur an Material über die einschlägigen Krankheitsformen sich niedergelegt findet und wird schon deshalb gern von allen Bearbeitern des Gebietes zu Rathe gezogen werden. Auch eine Reihe kritischer Betrachtungen, so beispielsweise diejenigen über die von Weygandt beschriebenen Mischformen (p. 55ff.), über die Bedeutung des Blutdrucks für die differentielle Diagnose, über die Beziehungen zum Menstruationsprocess u. a. sind der Beachtung werth. Das Buch kann dringend zum Studium empfohlen werden.

Einen sehr interessanten Fall von circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus theilt **Scheiber** (53) mit. Ein 57jähriger, erblich nicht belasteter Arzt erlitt, offenbar auf arteriosclerotischer Grundlage einen leichten apoplectischen Insult mit bleibender Monoplegie des rechten Fusses. Danach Aenderung der Gemüthsstimmung und „des ganzen Characters". Nach einem Jahre wiederholte Schwindelanfälle, zum Theil mit Erbrechen. Seitdem täglich alternirender Stimmungswechsel von abwechselnd maniacalischem und melancholischem Character mit entsprechenden Handlungen. Nach weiteren 2 Jahren wiederholte und schwerere apoplectische Insulte mit Hemiplegie. Danach noch stärkere Ausprägung des täglich alternirenden Stimmungswechsels. An den schlechten Tagen verzweifelte Rathlosigkeit mit Suicidialdrang, konnte nur mühsam sprechen, schläfrig, ohne auch nur ruhig liegen, geschweige schlafen zu können, starke

Schwerathmigkeit, schlechter Geschmak im Munde, Gefühl von Weite im Kopf und allerhand sonstige üble Sensationen. Tags darauf lächelnde Miene, Redseligkeit, Plänemacherei, freies Athmen, gehobene Bewegungsenergie. Nach 6 Jahren exitus letalis; erst im letzten Jahre vor dem Tode verwischte sich der circuläre Typus, indem er zuletzt nur von schlechten Tagen heimgesucht war.

In seinen epikritischen Betrachtungen fasst Schreiber die circuläre Psychose und die Apoplexie lediglich als sich complicirende Krankheiten auf; die schöne Arbeit von Pilcz, welche den Zusammenhang beider in ein neues Licht gerückt hat, war damals noch nicht erschienen. Im Anschluss an seinen Fall nimmt der Verf. mit Recht Gelegenheit, die Existenzberechtigung einer von französischen Autoren aufgestellten Form der „Neurasthenie circulaire" in Abrede zu stellen.

Angeregt durch Specht's Arbeit „über den pathologischen Affect in der chronischen Paranoia" sucht **Bresler** (5) darzuthun, dass das krankhafte Misstrauen, welches Specht als einen Mischaffect bezeichnet, überhaupt nicht als ein Affect betrachtet werden könne. Das krankhafte Misstrauen entstehe ebenso wie das auf äussere Verhältnisse bezogene Misstrauen des normalen Menschen aus einem Gefühle der Unsicherheit. In Bezug auf die Wichtigkeit des affectiven Moments bei der Entstehung der paranoischen Wahnideen und für die Auffassung des paranoischen Krankheitsprocesses überhaupt stimmt Bresler also mit Specht völlig überein, er hat aber eine besondere Hypothese über die Art der zu Grunde liegenden Elementarstörung, als deren Ausdruck jenes Gemüthsleiden resultirt. Die Hypothese ist dem Ref. nicht völlig verständlich gewesen, auf alle Fälle lässt sie sich nicht gekürzt wiedergeben.

Freyburg (23) giebt die Krankengeschichte eines 38jährigen Lehrers wieder, welcher erblich nicht belastet war und sieben Jahre lang an Paranoia litt. Bei dem Patienten kehrte die Einsicht seiner Wahnideen wieder und das klare Urtheil seiner früheren Krankheit. Da eine Dissimulation ausgeschlossen zu sein scheint, so nimmt F. eine Heilung der Paranoia an. *(Bendix.)*

Séglas (57) berichtet über einen Fall von typischer Paranoia progressiva mit Gehörs-, Geruchs- und Geschmackstäuschungen und Gedankenlautwerden, in welchem nach einiger Zeit für die Gehörstäuschungen, aber nur für diese, eine Kritik sich einstellte, das heisst, sie wurden als subjective Phänomene anerkannt, im Uebrigen aber auf fremde feindliche Einwirkung zurückgeführt. Merkwürdiger Weise hält Séglas dies für ein äusserst seltenes Vorkommnis und glaubt zur Erklärung den Umstand heranziehen zu sollen, das in der Anamnese des Patienten der Alcoholgenuss eine Rolle spielte, wodurch vielleicht, wenn auch ausdrücklich das klinische Bild als ein nicht der Alcoholpsychose entsprechendes bezeichnet werden musste, das nur vorübergehende Dominiren der Gehörstäuschungen erklärt werden könne. Dass die Geschmacks- und Geruchstäuschungen nicht corrigirt wurden, können an dem rein sensorischen Inhalte der Producte dieser Sinnesorgane liegen, der der intellectuellen Kritik weniger Handhaben biete. (Ref. kennt Fälle dieser Art in grosser Zahl und findet in denselben weder theoretisch noch klinisch eine auffällige Besonderheit.)

Klippel und **Trenaunay** (32) schildern unter der Bezeichnung „systematisirte Wahnbildung von Traum zu Traum" einen Fall von chronischer Paranoia, dessen Besonderheit darin liegt, dass die Quelle der Wahnbildung durch Traumerlebnisse gebildet wird, welche der Patient mit ausserordentlicher Anschaulichkeit mündlich und schriftlich

berichtet hat. (Trotz der grossen Breite der Darstellung ist nicht ersichtlich, wodurch der Fall von anderen Fällen, bei denen eine Verification von Träumen eine wichtige Wahnquelle bekanntermaassen darstellt, sich eigenartig abhebt. Ref.)

Von v. Krafft-Ebing ist dem alcoholischen Eifersuchtswahne bei Männern der als Theilerscheinung einer Paranoia auftretende climacterische weibliche Eifersuchtswahn gegenübergestellt worden. Sein Assistent **Schüller** (56) giebt an der Hand von 14 Krankengeschichten eine Uebersicht über das klinische Auftreten des Eifersuchtswahns bei Frauen. Bei der typischen chronisch-hallucinatorischen Paranoia spielt der Wahn ehelicher Untreue lediglich als Theilerscheinung eines auf Gehörs-, Geruchs-, Gesichts- und Gemeingefühlshallucinationen gegründeten allgemeinen Beeinträchtigungswahns bald eine dominirende, bald eine untergeordnete Rolle. Eine besondere Gruppe stellen die im Climacterium auftretenden Fälle dar, bei welchen der Eifersuchtswahn mehr isolirt erscheint und die Form der Wahnbildung eine vorzugsweise combinatorische zu sein pflegt, in krankhaftem Misstrauen und eifersüchtiger falscher Deutung der harmlosesten Vorkommnisse sich manifestirend. Hier schliessen sich die climacterischen Neurosen an, in denen die Eifersucht in der Form von Phobien und Zwangsvorstellungen im Vordergrunde der psychischen Abnormitäten steht. Eine besondere Würdigung erheischen die Fälle von Eifersuchtswahn bei acuten Psychosen, welche fast ausschliesslich der Lactation angehören, sodass Verf. von „Lactations-Eifersuchtswahn" spricht. 5 Fälle werden mitgetheilt und in ihren gemeinsamen Zügen erläutert. Ferner giebt der gewohnheitsmässige Alcoholmissbrauch auch bei Frauen nicht selten das aetiologische Moment ab für den Ausbruch von Eifersuchtswahn. Ein weiterer Fall illustrirt das bei Frauen öfters beobachtete Vorkommen „eines freistehenden Eifersuchtswahnes bei der paranoischen Form der progressiven Paralyse". Auch als Theilerscheinung des senilen Beeinträchtigungswahns tritt der Wahn ehelicher Untreue zuweilen in den Vordergrund der psychischen Veränderungen. Einen günstigen Boden für die Entwickelung wahnhafter Eifersucht bietet endlich die psychische Degeneration. Hier ist des hysterischen Eifersuchtswahns zu gedenken und ferner jener bei Frauen vorkommenden Varietät der periodischen Psychosen, welche Ziehen unter dem Namen der „periodischen acuten Paranoia" beschrieben hat und deren wesentliche Züge in dem Hervortreten wahnhafter Eifersucht zur Zeit der Menstruation bei fehlendem Krankheitsbewusstsein auf der Höhe des Anfalles und reizbarer Stimmung bestehen, ohne das anderweitige psychische Störungen, insbesondere Hallucinationen in die Erscheinung treten. Diese letzteren Fälle geben die relativ günstigste Prognose. Der Lactationseifersuchtswahn ist nur in der Minderzahl der Fälle prognostisch günstig. Der climacterische Eifersuchtswahn pflegt hartnäckig zu sein und neigt zu progressiver Entwickelung. Schliesslich giebt Verf. einige brauchbare Anhaltspunkte für die Entscheidung der forensisch wichtigen und oft nicht leicht zu beurtheilenden Frage, ob es sich in einem gegebenen Falle um wirklich krankhafte bezw. wahnhafte Eifersucht handelt.

Auch **Brie** (6) giebt eine Uebersicht über die Lehre vom Eifersuchtswahn, wobei namentlich auch die pathogenetische Frage erörtert wird. Den bisher unbekannten Formen fügt er eine neue Gruppe von Fällen zu, welche als eine besondere Unterform der chronischen Paranoia bezeichnet wird. Brie hat etwa ein Dutzend Fälle eingehender und länger beobachten können, bei denen eine Alcoholgenese ganz und gar auszuschliessen war und bei denen

ohne Hallucinationen ein wohlcharacterisirter Eifersuchtswahn zur Entwickelung kam und, wie besonders zu betonen ist, das ganze Krankheitsbild dauernd ausmachte, ohne dass ein allgemeiner Verfolgungswahn gefolgt wäre, oder überhaupt andere Wahnvorstellungen als in der genannten Richtung sich gezeigt hätten. Zwei solche Fälle werden eingehend beschrieben. Die Wahnbildung war eine rein combinatorische. Erbliche Belastung fehlte. Doch legt Brie Gewicht darauf, dass es sich um Neurastheniker handelte, und dass die Ehefrauen der Patienten eine sexuelle Frigidität besassen. Der zweite Fall bot ausserdem als Complication eine progressive Muskelatrophie.

In strafrechtlicher Beziehung sind diese Kranken als unzurechnungsfähig zu bezeichnen; es ist ferner dringend nothwendig, sie zu entmündigen und Brie steht auch nicht an, bei dreijähriger Dauer der ausgesprochenen Krankheit die Ehescheidung als zulässig zu erachten.

Cullerre (14) bringt einen casuistischen Beitrag zu dem sogen. Zwillingsirresein, nachdem er zuvor die Frage nach der Berechtigung einer solchen selbständigen Untergruppe der degenerativen Psychosen bejaht hat. Von der von Ball postulirten Identität der Erscheinungen könne allerdings nicht die Rede sein, wohl aber von einer weitgehenden Uebereinstimmung. Bei dem ersten Zwillingspaar, deren Psychose beschrieben wird, handelt es sich um zwei Mädchen, welche noch vor dem 20. Lebensjahre unter polymorphen psychotischen Erscheinungen erkranken, um im Verlaufe einiger Jahre zu verblöden; bei dem zweiten Paare um 2 Brüder, die von Haus aus schwachsinnig nach Ablauf der Entwickelungsjahre ungefähr gleichzeitig in analoger Weise erkranken. Der Weiterverlauf ist nicht ganz übereinstimmend. Als complicirendes und für die Psychosenform gestaltgebendes Moment tritt der Alcoholismus in diesem Falle hinzu. Die physiognomische Aehnlichkeit der beschriebenen Zwillingspaare war, nach den photographischen Illustrationen, nicht auffällig hochgradig.

Auch **Wilcox** (71) theilt einen Fall von Zwillingsirresein mit, welcher dadurch ausgezeichnet ist, dass die Patientinnen bei ihrer Erkrankung in beträchtlich höherem Lebensalter standen (Mitte der vierziger Jahre), wie dies sonst der Fall zu seien pflegt. Frappirend war die physiognomische Aehnlichkeit der Zwillingsschwestern. (Ganz überzeugt ist Ref. übrigens trotz der gegentheiligen Erklärung des Autors nicht, dass es sich nicht doch um inducirtes Irresein gehandelt habe.) Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Sehr ausführlich werden von **Meyer** (41) einige Beispiele von inducirtem Irresein mitgetheilt; es handelt sich um zwei Ehepaare und ein Geschwisterpaar. Im ersten Falle ging der Querulantenwahn eines 65 Jahre alten schon lange kranken Mannes auf die 40 Jahre alte Frau über, welche alsbald ihrer ganzen Veranlagung und dem rüstigeren Lebensalter entsprechend die activere leitende Rolle übernahm, obwohl sie zunächst lediglich die Wahnideen ihres Mannes übernommen hatte. Als prädisponirendes Moment bei ihr war eine in Lähmungen und anfallsweisen Spasmen sich kundgebende Hirnlues vorliegend. Bei dem zweiten Ehepaare bestanden complicirte paranoische Zustände, aber auch ein vorwiegend querulirendes Verhalten; bei dem Geschwisterpaare traten bei dem jüngeren Bruder die nämlichen Gehörshallucinationen auf wie bei dem älteren an Paranoia leidenden, aber nur in des Letzteren Gegenwart. Nach der Trennung aber liess er doch Krankheitseinsicht vermissen, wenn auch keine Weiterentwickelung statt hatte. In allen mitgetheilten Fällen spielt die Gleichartigkeit der Charaktere ätiologisch eine wesentliche Rolle.

Meyen (40) berichtet über einen Fall von ziemlich typischem Querulantenwahnsinn, welcher sich nach einer Stirnverletzung entwickelt hat. Die Eingangssymptome der Psychose und der Zusammenhang derselben mit dem Trauma (welcher übrigens nicht bestritten werden soll) sind leider zu wenig eingehend mitgetheilt, um den Fall wissenschaftlich verwerthen zu können.

Unter Bezugnahme auf Mendel's Erklärung, dass ein Fall von chronischer Paranoia traumatischer Entstehung ihm weder persönlich je begegnet noch aus der Litteratur bekannt sei, theilt **F. Leppmann** (36) einen Fall mit, welchen er zusammen mit seinem Bruder A. Leppmann zu begutachten hatte und bei welchem ein paranoisches Krankheitsbild anscheinend durch einen Unfall ausgelöst worden war. Es handelte sich um einen damals 45jähr. Arbeiter, welcher im August 1890 durch einen an ihn anfahrenden Wagen einen Stoss an die linke Brustseite erfuhr. Nach einer Woche blieb er aus der ärztlichen Behandlung fort und arbeitete trotz Bruststechens in verschiedenen Betrieben. Im April 1891 erlitt er einen 2. Unfall bei einem Bau durch einen herabrutschenden Stein, wonach sich eine Versteifung einiger Fingergelenke und Lähmung und Atrophie des l. Vorderarmes entwickelte. In einem Gutachten vom Jahre 1892 wird der Geisteszustand des Pat. als ein veränderter bezeichnet. Nach einem Gutachten aus dem Jahre 1893 war die Geisteskrankheit deutlich ausgeprägt, wurde aber nicht genau analysirt. Verf. untersuchte den Pat. erst am 5. Mai 1900. Damals bestanden zweifellos Verfolgungsideen. Leppmann's Argumente machen einen Zusammenhang zwischen der Psychose und dem Trauma zwar wahrscheinlich, sind aber bei der Lückenhaftigkeit des Materiales nicht beweisend. Von besonderem Interesse ist, dass es sich nicht um ein Schädeltrauma handelte.

An die Mittheilung dreier interessanter Fälle, in denen nach mehr oder weniger langem Bestehen eines hallucinatorisch-paranoischen Krankheitsprocesses ausgeprägte und längerdauernde maniacalische Störungen auftraten und das ursprüngliche Krankheitsbild eine Zeit lang völlig überwucherten und verdeckten, knüpft **Mönkemöller** (43) eine eingehende Erörterung über die Stellungnahme der Autoren zu der Frage der Beziehung zwischen Paranoia und Manie und zu der Frage der Combination verschiedener Krankheitsformen. Die Einzelheiten sind im Referate nicht wiederzugeben, es sei auf das Original verwiesen. Mönkemöller erklärt mit Recht, dass keiner der bisherigen Versuche, die schwierige Frage zu lösen, von Erfolg gekrönt gewesen sei; man werde sich bei dem Fehlen anatomischer Grundlagen für die Auffassung der Psychosen zur Zeit mit der Constatirung des Nebeneinander der Symptomencomplexe in solchen Fällen bescheiden müssen.

(Auch Ref. hat, was M. entgangen ist, in seinen „Erörtungen über die Paranoia vom klinischen Standpunkte“ [Centralbl. für Psychiatrie 1892] zu dem in Rede stehenden Problem allerdings von einem etwas abweichenden Standpunkte Stellung zu nehmen versucht.)

Treitel (66) berichtet über eine Reihe von Fällen, in denen Agoraphobie oder verwandte, mit Angst in Beziehung stehende Zustände im Anschluss an Ohrenleiden oder an Eingriffe am Ohr auftraten. Der Zusammenhang kann ein indirecter sein, indem zunächst organisch bedingt Schwindelanfälle auftraten, wonach dann, den Schwindel überdauernd, Angst zurückbleibt, die ihrerseits die fraglichen Erscheinungen auslöst. Es handelt sich dann meist um neurasthenische oder hysterische Individuen. Bei solchen können sich auch im Anschluss an ein vorhandenes oder über-

standenes Ohrenleiden Gleichgewichtsstörungen entwickeln, welche objective Veränderungen vortäuschen können. Tr. führt mehrere sehr instructive Beispiele aus der Litteratur und aus eigener Beobachtung vor, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind. Die Behandlung darf sich nicht auf das Ohr beschränken, sondern muss das allgemeine Nervenleiden berücksichtigen.

Unter der Rubrik „Vermischtes" findet sich des historischen Interesses halber ein Abschnitt aus einem Roman des Schriftstellers **Rétif de la Bretonne** (48) aus dem Jahre 1785, welcher das Liebesleben eines (an obsession du pied leidenden) Fetischisten zum Gegenstande hat, ohne dass der Verfasser indessen das pathologische Moment an dem behandelten Vorwurf erfasst hätte.

Aldrich (1) theilt unter der Bezeichnung „Eintagswahnsinn" zwei Fälle, ein 18jähriges Mädchen und einen 40jährigen Mann betreffend, mit, bei welchen ohne jegliche Vorboten plötzlich Verwirrtheit mit wahnhaften Ideen und Aufregung von der Dauer mehrerer Stunden auftrat. Epileptische Antecedentien fehlen.

Marchand und **Vurpas** (38) unterziehen den nosologischen Begriff des Delirium acutum einer eingehenden Kritik. Weder die Symptome noch die pathologisch-anatomischen Befunde noch auch die Pathogenese sind in den verschiedenen als Delir. acutum beschriebenen Fällen übereinstimmend. Dazu kommt die weitgehende klinische Uebereinstimmung mit denjenigen Fällen, wo anderweitige, körperlich-organische Störungen mit Delirien einhergehen. Die Verff. gedenken hierbei der Delirien bei Pneumonie, Phthise, auch selbst einfachen Anginen, bei dem Typhus, den Blattern, dem Erysipel, dem Gelenkrheumatismus, der asiatischen Cholera, der Endocarditis und namentlich den gangränösen Septicämien der Chirurgen. Auch zweifellos toxische Erkrankungen, wie das Delirium tremens können sich in ihrer Erscheinungsweise dem Delirium acutum nähern. Wenn bei den Sectionen von an Delir. acutum verstorbenen körperliche Organerkrankungen vermisst wurden, so sei zu betonen, dass genaue histologische Durchforschungen aller Organe des Körpers nicht immer vorgenommen worden seien. Die ersten Autoren haben aus dem Delir. acutum nur deshalb eine Geisteskrankheit besonderer Art gemacht, weil dasselbe besonders in Irrenanstalten beobachtet worden sei und in der That eine psychpathische Disposition zumeist zu Grunde liege. Vielfach seien in der Jugendzeit überstandene Encephalitiden zu constatiren oder ähnliche Schädigungen. Wenn solche Individuen von einer Infectionskrankheit betroffen werden, zeigt sich die Neigung zu einer Localisation derselben im Centralnervensystem oder doch die Störungen der letzteren überwiegen und verdecken die anderweitigen Organstörungen. Die Verff. resumiren sich dahin: Das Delir. acutum ist nur ein Syndrom und zeigt grosse symptomatische Verschiedenheiten. Weder Aetiologie noch Pathogenese, Verlauf und pathologische Anatomie zeigen eine Constanz. Das Delir. acutum ist nicht eine Krankheit, es stellt vielmehr eine Reaction des Nervensystems auf eine schwere, oft genug tödtliche Infection dar, deren Sitz ebensowohl im Körper irgendwo als auch im Nervensystem selbst liegen können. Diese Reaction selbst ist aber auch nicht einförmig, sie kann sich sehr verschieden präsentiren; die Hauptypen sind die sthenische Form mit Agitation und die asthenische Form mit Torpor.

Auch **Carrier** (10) kommt bezüglich des acuten Deliriums zu dem Schluss, dass es sich um einen Symptomen-Complex, aber keine einheitliche Erkrankung handelt, welche von einer Intoxication herrührt mit besonderer

Einwirkung auf das Gehirn, aber auch des ganzen Organismus. Die neueren Untersuchungen richten ihre Aufmerksamkeit auf die Ergründung der verschiedenen toxischen Agentien und den Mechanismus der toxischen Wirkung. *(Bendix.)*

Vaschide und Vurpas (68) beschreiben einen Fall von Delirien bei einer 50jährigen Frau, welche an hypochondrische Zweifel und Grübelsucht erinnern; und für diese Art des Delirium schlagen sie die Bezeichnung Beobachtungswahn vor. Sie halten die Krankheit für keine scharf umgrenzte, sondern rechnen zu ihr alle auf pathologischer Selbstbeobachtung beruhenden Erregungszustände. *(Bendix.)*

Croom (13) beobachtete acht Fälle von acuten Psychosen nach gynäcologischen Eingriffen und stimmt mit den Psychiatern überein, welche die postoperativen Psychosen für keine Geisteskrankheiten sui generis halten. Manie und Melancholie treten am häufigsten nach gynäcologischen Operationen auf. *(Bendix.)*

Rüdin (51) stellt die Ansichten der Autoren über die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen zusammen. Die den Verfasser speciell interessirende Frage ist die nach dem Bestehen einer für die Gefangenschaft characteristischen Psychose mit eigener Entstehung, Form und eigener Prognose. Da ein Theil der Psychiater dieselbe bejaht, ein anderer verneint und eine dritte Gruppe wiederum sie als offen betrachtet, so untersuchte Rüdin das Material der Heidelberger Klinik aus den letzten 9 Jahren, bestehend aus 94 Gefangenen (84 Männer und 10 Frauen), welche entweder in der Haft selbst erkrankt waren oder daselbst eine Verschlimmerung ihrer schon früher acquirirten Geistesstörung zu erleiden hatten. Er fand, dass in 55% der Fälle Katatonie in typischer Ausprägung vorlag, bei 10% bestand eine alcoholische Störung; 17% der Fälle liessen sich nicht rubriciren, die anderen Fälle vertheilen sich der Reihenfolge der Häufigkeit nach aufgezählt unter die Epilepsie, die Hysterie, die Imbecillität und die Paranoia. Es ergab sich nun weiter, dass auf der Grundlage jeder dieser Störungen vorübergehend ein hallucinatorischer Symptomcomplex auftreten kann von der Eigenart, wie er von Gutsch und anderen Autoren als characteristisch für die Haftpsychose geschildert worden ist. Das Auftreten dieses Syndroms ist nicht an die Einzelhaft gebunden. Rüdin schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Existenz bezw. klinische Selbstständigkeit eines Gefängnisswahnsinns noch eine offene Frage sei, dass derselbe aber auf alle Fälle nur eine sehr seltene Erkrankung sein könne.

Psychosen und Neurosen.

Referent: Privatdozent Dr. Weygandt-Würzburg.

1. *Chaddock, Charles G., Huntington's Chorea; Hysterical Insanity with generalized Analgesia. Medical fortnightly. St. Louis. Jan.
2. Décsi, Karl, Ueber hysterische Geistesstörung. Ung. Med. Presse. p. 360.
3. Duchateau, Syndrome catatonique au cours de la folie hystérique. Ann. de la Soc. Belge de Neur. No. 4, p. 104.
4. Fürstner, C., Ueber die hysterischen Geistesstörungen. Urban & Schwarzenburg. Berlin u. Wien, in Leydens Deutscher Klinik. Bd. VI. 2. S. 155.

5. *Hall, Ernest, Puerperal Insanity. Pacific Med. Journ. Oct.
6. Kaiser, O., Beiträge zur Differential-Diagnose der Hysterie und Katatonie. 1. Psychische Symptome der Katatonie. 2. Katatonie mit hysterischen Krämpfen und Dämmerzuständen. 3. Hysterie mit katatonischen Stuporzuständen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 957 u. 1126. Bd. 59, p. 66.
7. Kellner, Ueber transitorische postepileptische Geistesstörungen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 863.
8. Luther, Tetanie und Psychose. ibidem. Bd. 58, p. 254.
9. *Mc Elroy, John, Eclampsia followed by temporary mental derangement. Brit. Med. Journ. I, p. 825.
10. *Mondio, Psichosi isterica e mioclonia. Il Manicomio mod. No. 3, p. 301.
11. Moyer, Harold N., The psychoses of Chorea. The Journ. of the Am. Med. Ass. No. 21, p. 1378.
12. Ringer, Eugen, Ueber epileptische Geistesstörung an der Hand einiger Fälle. Ung. Med. Presse. p. 538.
13. Sander, M., Ueber transitorische Geistesstörungen auf hysterischer Basis. Dtsch. Med. Woch. No. 28, p. 463.
14. *Smith, Pearcy, A case of epileptic homicide. Journ. of ment. dis. V. 47, p. 528.
15. Stewart, Rothsay C., Notes on two cases of insanity following Chorea. Journ. of. Ment. Science. V. 47, p. 540.
16. Weber, Eugen, Beitrag zum Kapitel Epilepsie und Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 253.

137 Epileptiker gruppirt **Kellner** (7) in 1. geistig Normale (13 Pat.), 2. auf der Stufe der Imbecillität Stehende, mit lückenhaften Kenntnissen (26 Pat.), 3. solche mit ganz geringen Kenntnissen, nur zu mechanischen Arbeiten verwendbar (49 Pat.), 4. tiefstehende Epileptiker, unfähig zur Aufmerksamkeit, oft ohne Sprachvermögen (49 Pat.). Postepileptische Psychosen zeigen sich in Gruppe 1 zu 85 %, im ganzen in milder Form, vorzugsweise Dämmerzustände und Verwirrtheit; in Gruppe 2 zu 81 %, Dämmerzustände, Verwirrtheit, Umherirren, ängstliche Delirien; in Gruppe 3 zu 75 %, Dämmerzustände, Erregung, auch Gewaltthätigkeit und Tobsucht, sowie Sprachstörungen; in Gruppe 4 zu 50 %, meist Dämmerzustände, Verwirrtheit, ängstliche Delirien mit Widersetzlichkeit, tiefer Stupor mit Sprachstörung. Auffallen muss, dass nur ein einziger Fall „ernstlicher Gemeingefährlichkeit" zu verzeichnen war.

In überzeugender Darstellung schildert **Fürstner** (4) zunächst das hysterische Temperament. Besonders berücksichtigt er die Suicidversuche der Hysterischen, sowie den Hang zu krankhaften Lügen. Die Ansicht einer meist gesteigerten sexuellen Erregbarkeit lehnt er ab. Der Lehre von dem psychogenen Ursprung mancher Symptome gegenüber verhält er sich skeptisch. Hinsichtlich der Intelligenzalteration werden die Zwangsvorstellungen hervorgehoben, während in der Willenssphäre der Wechsel zwischen Schwäche und besonderen Kraftleistungen characteristisch ist.

Unter Psychosen im engeren Sinne legt Verf. Nachdruck auf das Vorkommen von Melancholie sowie von Paranoia auf hysterischer Basis. Wichtig sind die Beziehungen der hysterischen Anfälle zu psychichen Alterationen, vor allem zum Auftreten von Stupor und transitorischer Psychose mit Bewusstseinstrübung, Sinnestäuschungen und Erregung nach dem Anfall, wofür die Bezeichnung grand mal intellectuel vorgeschlagen wird. Nach leichteren Anfällen tritt gelegentlich ein Zustand von Moria ein, mit kindisch-lustiger Stimmung, albernem Wesen, gezierten Scherzen, Verbigeration, Grimassiren, motorischer Erregung. Nach einer Schilderung der Dämmerzustände geht F. über zur Besprechung der Prognose, Therapie und forensischen Fragen. Zu beachten ist besonders seine Ausführung: „Bei der wechselnden Stärke der psychischen Abnormitäten, die in derartigen Fällen zu berücksichtigen sind, kommen wir in der Praxis nicht

ohne verminderte Zurechnungsfähigkeit aus.“ Oefter ist auch Entmündigung gerechtfertigt. Hinsichtlich der Ehescheidung ist zu bedauern, dass gerade bei Hysterischen der Richter sehr schwer von dem Zutreffen der Bedingungen des § 1569 zu überzeugen ist.

Es wird eine Pat. **Weber**'s (16) geschildert, die vom 47. Jahr ab viele Krampfanfälle erlitt und im 61. Jahr an einer Melancholie erkrankte, die drei Jahre dauerte und von Schwindelanfällen begleitet war. Seit $2^1/_2$ Jahren ist jetzt die Erregbarkeit mit Schwindelanfällen, seit $1^1/_2$ Jahren sind die Krampfanfälle verschwunden.

Sander (13) liefert einen kurzen casuistischen Beitrag und betont die Wichtigkeit des Erkennens mancher psychischen Erregung, die dem Laien als Heimweh, Liebeskummer, Trauer erscheint, als hysterisch bedingt, wodurch mancher Selbstmord vermieden werden könne.

Während in den letzten Jahren noch viel über das Problem der Katatonie als eigener Krankheit gestritten wurde, wendet sich das Interesse jetzt mehr Einzelfragen, vor allem differentialdiagnostischen Aufgaben zu unter stillschweigender Anerkennung jenes Krankheitsbegriffs. Vor allem verdient die Beitragsserie von **Kaiser** (6) Beachtung. Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Band 58, Heft 5 u. 6, Band 59, Heft 1.

Der erste Aufsatz bespricht die psychogenen Symptome bei Katatonie unter Schilderung eines Falles. Artikel 2 erörtert von einem Fall ausgehend das Vorkommen einer Katatonie mit hysterischen Krämpfen und Dämmerzuständen. Manche Personen haben in der Jugend Krämpfe und erkranken später an Katatonie. Theoretisch ist eine Combination einer psychogenen Störung mit einer katatonischen zugegeben. Der letzte Beitrag schildert Hysterie mit katatonischen Stuporzuständen. Die Fälle führen zu dem Schluss, dass bei Hysterie katatonische Erscheinungen, bei Katatonie dagegen psychogene Symptome auftreten können. Nicht einzelne Symptome, sondern der allgemeine Character des Verlaufs erlaubt die Entscheidung. Ref. möchte nicht so weit gehen, auch den Ganser'schen Dämmerzustand für rein katatonisch zu halten.

Moyer (11) kommt zum Schluss, dass bei Chorea meistens eine deutliche Aenderung des Characters und Denkens eintritt, manchmal schon einige Wochen früher als die Choreabewegungen. Oefter werden Hallucinationen beobachtet. Psychische Störung zeigt sich gewöhnlich nach Eintritt der Bewegung, kann aber auch früher auftreten; meist von maniacalischem Typus, manchmal depressiv oder an acutes Delir erinnernd. Selten nur findet sich Geistesstörung in Fällen vor dem 12. Jahr. In späterem Alter geht choreatische Geistesstörung mit organischer Veränderung des Centralnervensystems einher. Nur bei Sydenham'scher Chorea ist die Prognose günstig.

Nach kurzer Schilderung von 2 Fällen choreatischer Geistesstörung bezeichnet **Stewart** (15) als characteristische Symptome den Wechsel des Temperaments und Characters, Misstrauen gegenüber der Umgebung und Schwächung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit.

Eine Patientin **Luther**'s (8), die mehrere Wochen eine Psychose mit Depression, Verwirrtheit und Sinnestäuschungen zeigte, erlitt dann mehrere typische Tetanieanfälle. Nach Verschlucken, Erbrechen und Fieber trat der Tod ein. Die Section ergab neben pneumonischem Befund noch Leptomeningitis, verschmälerte Hirnrinde, erweiterte Ventrikel und Ependymgranulation. Als wahrscheinlichste Erklärung stellt L. eine Intoxications-

psychose hin, in deren Verlauf durch dasselbe Gift auch die Tetanie ausgelöst wurde.

Duchateau (3) beobachtete bei einer 26jährigen an einer hysterischen Psychose leidenden Frau die als Katatonie bezeichneten Symptome im Verein mit vorgeschrittener Demenz. *(Bendix.)*

Décsi (2) führt Beispiele der verschiedenen Arten hysterischer Geistesstörungen vor und unterscheidet drei Formen; die transitorischen, die protrahirten, zu denen melancholische, maniacalische und hallucinatorische Erscheinungen gehören, und die atypischen, welche zwar auf Hysterie beruhen, aber in keinen bestimmten Rahmen passen. *(Bendix.)*

Ringer (12) beschreibt drei Fälle epileptischer Geistesstörungen, von denen der eine als postepileptische Psychose aufzufassen ist. Er theilt die Fälle besonders wegen ihres grossen forensischen Interesses mit. *(Bendix.)*

Infections- und Intoxicationspsychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Anton, Einfluss des Alcohols auf die Nachkommenschaft. Intern. Cong. gegen d. Alcoh. Wien. Ref. Cbl. f. Nervenhk. p. 518.
2. *Armstrong, Alexander, Hydrophobia. Med. Summary. Oct.
3. Aronson, Emile, Grippe Pneumonia and insanity. New York Med. Journ. Bd. 73, p. 674.
4. Aschaffenburg, G., Ueber die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 337.
5. *Berkley, Henry J., The pathology of chronic alcoholism. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
6. Bernard, R., Délire salicylique. Bull. gén. de Thérap. CXLI, 565—575.
7. Binswanger, O. und Berger, H., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Infectionspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 107.
8. *Boeck, De, The influence of alcoholic liquors on mental work. Quart. Journ. of Inebr. Jan.
9. Bonhoeffer, K., Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Eine klinische Studie. Jena. G. Fischer.
10. Derselbe, Zur Diagnose des Delirium tremens. Berl. klin. Woch. No. 32.
11. *Borland, J. R., Inebriaty and insanity. Chicago M. Times. XXXIV, 55—60.
12. *Bretonville, P., Contribution à l'étude des psychopathies puerpérales. Vigot. Thèse de Paris.
13. *Brooks, Harlow, A case of Weil's disease with delirium grave, with a brief experimental study of infective icterus. Arch. of Neur. 1900. V. 3, No. 3, p. 343—374.
14. *Brunon, Raoul, Alcoolisme des enfants de Normandie. Gaz. méd. de Strasbourg. XII, p. 137.
15. Cardamatis, Jean P., Les troubles psychiques dans le paludisme. Le Progrès méd. No. 39, p. 193.
16. Carswell, The working of the inebriates act. Journal of Mental Science. Vol. 47, No. 199, pag. 657.
17. *Chancellay, Léon, Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. Thèse de Paris. Boyer. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1184.
18. Collins, The law and the inebriates, with remarks on the treatment of inebriety. New-York Medical Journal. pag. 765.
19. *Cook, P., The morphine habit and its cure. St. Louis Clinique. XIV, 1—4.
20. Cotton, Legislation for Inebriates in England, with special reference to the act of 1898. ebendas. No. 196.
21. *Crothers, T. D., Some general causes of Inebriety. New Engl. Med. Monthly. Febr.

22. *Derselbe, Cocainism. New York State Journ. of Med. Aug.
23. *Cullere, A., Délire aigu et urémie. Arch. de Neur. XII, p. 449.
24. Dana, Charles L., Inebriety. Med. Record. Bd. 60, p. 161.
25. *Dalencourt, G., L'alcoolisme. Lanterne méd. 1900. III, 104—106.
26. *Delobel, L'alcoolisme chez l'enfant. Ann. de méd. et chir. infant. No. 1. Ref. Neur. Cbl. p. 177.
27. *Derselbe, De l'alcoolisme congénital. ibidem. V, 253—257.
28. Deutsch, Wilh., Der Morphinismus. Eine Studie. Stuttgart. F. Enke.
29. *Ditmann, W., Ein Fall von Hundswuth bei einem jungen Soldaten. Wojenno Mediz. Shornal. No. 2. Ref. Neur. Cbl.
30. *Döllken, A., Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens. Leipzig. Veit & Co.
31. *Duchesne, Deux cas de psychose infectieuse. Année méd. de Caen. XXVI, 88—92.
32. Duckworth, Dyce, Menthal disorders dependant on Toxaemia. Journ. of Ment. Science. Vol. 47, p. 226.
33. Dullas, Charles Winslow, Hydrophobia and the Pasteur methods. Med. Record. Bd. 60, p. 41.
34. Edel, Befund bei Vergiftung mit Höllensteinstiften. Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge 22. 1.
35. *Elliott, F. Percy, A case of puerperal septicaemia, pyaemia and insanity. The Brit. Gynaec. Soc. LXVI, p. 159.
36. *Elsworth, V. A., The menagement of delirium tremens with the report of a case. Boston Med. a. S. Journ. Bd. 145, p. 212.
37. Elsholz, Cerebropathia psychica toxica. Jahrb. f. Psych. XX, p. 400.
38. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Delirium tremens. Wien. klin. Rundschau. No. 14.
39. Faure, M., Fréquence des lésions hépatiques dans les cas de délire au cours des maladies infectieuses. XIIIe Cong. intern. de Paris. 1900. S. de Psych. C. r. 523—528.
40. *Fisch, C., Review of Hydrophobia. St. Louis Med. Rev. Vol. 43, No. 17, p. 289.
41. *Floss, Die Geistesstörungen der Trinker. Der Alkoholismus. II, 140—160.
42. *Goler, G., Notes upon the Rabies Epidemie to Rochester, wit a report of a verified Death from Hydrophobia. Buffalo Med. Journ.
43. *Guinard, L., Etude expérimentale de quelques symptomes de la rage. XIIIe Cong. intern. de Méd. Paris. 1900. Sect. de Path. gén. C. r. 34—38.
44. *Hall, Henri Orville, The hallucinations of Digitalis. Digitalis cause hallucinations, delirium or insanity under certain conditions. Amer. Med. June.
45. *Hamilton, Arthur S., Alkohol and insanity. ibidem. Dez.
46. *Hegt, J. Noordhoek, De diagnose „lyssa" bij honden. Geneesk. Tijdsch voor Nederl. Indië. XLI, 5, p. 715.
47. Heiberg, Paul, A quelle partie de la molécule de cocaïne est due la psychose de cocaïne. Rev. neurol. p. 676.
48. Heilbronner, Karl, Ueber pathologische Rauschzustände. Münch. Med. Woch. No. 24, p. 962 u. 1013.
49. *Herring, A., Hydrophobia; report of a case. Med. Herald. April.
50. Hirschl, Josef A., Alkohol und Geistesstörung. Wien. klin. Woch. No. 15.
51. *Hollopeter, W. C., Paroxysmal delirium: a short study in autoinfection. Intern. Med. Mag. Dec. 1900.
52. *Jeberg, Die Prognose der Alkoholpsychosen. Alkoholismus. II, 72—73.
53. Jelly, A. C., Puerperal insanity. Boston Med. and S. Journ. Bd. 144, p. 271 u. 286.
54. Joslin, E. P., Metabolism in diabetic coma, with special reference to acid intoxication. ibidem. p. 564.
55. Kassowitz, Ueber Alkoholismus im Kindesalter. Intern. Cong. gegen d. Alk. Wien. Ref. Cbl. f. Nervenhk. p. 517.
56. *Keirle, N. G., Practical notes relative to Rabies. Med. News. Bd. 79, p. 1.
57. Klemm, Franz, Psychosen im ätiologischen Zusammenhang mit Influenza. Inaug.-Diss. Marburg.
58. *Krafft-Ebing, v., Ueber Puerperalpsychosen. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 42—44.
59. Krauss, Frederic, A report of a case of Rabies. Philad. Med. Journ. I, p. 187.
60. Laignel-Lavastine, Troubles mentaux toxi-infectieux. Lésions cellulaires corticales Gaz. hebd. de Méd. II, p. 801.
61. Lane, E. B., Puerperal insanity. Boston Med. am S. Journ. Bd. 144, p. 606 u. 614.
62. *Latron, L. M., Des états cataleptiques dans les infections et les intoxications. Thèse de Paris. Steinheil. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 903.
63. *Leteve, A., An address on Hydrophobia. Pennsylv. Med. Journ. Juli.

64. Lenz, Otto, Der Aetherrausch, eine experimentelle Iotoxicationspsychose. Wien. klin. Woch. No. 37, p. 871.
65. *Liénaux, Sur le diagnostic miscroscopique de la rage. Ann. de méd. vet. No. 2 Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 998.
66. *Marie, Aug., La rage. Paris. Masson & Cie.
67. *Mason, Osgood, Alcoholism in three acts. Quart. Journ. of Inebr. Oct.
68. Mayet, Lucien, Les différentes formes mentales de l'ivresse alcoolique. Ann. d'Hyg. publ. Paris. Ballière et fils.
69. Derselbe, Etudes sur les statistiques de l'alcoolisme. Alcoolisme et aliénation mentale. Arch. gén. de Méd. Dez.
70. Derselbe, Les statistiques relatives à la production et à la consommation des boissons alcoholiques en France. Archives Générales de Médicine. Aug.
71. *Mc Carthy, D. J., The rapid diagnosis of Rabies. Univ. Med. Mag. and Univ. of Penns. Presse. XIII, p. 766.
72. *Derselbe, Melanosis of cerebrospinal membranes in Rabies. Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 12, p. 833.
73. *Meyer, Hans, Ueber die pharmakodynamische Wirkung des Alcohols auf die menschlichen Organe, speciell des Gehirns. Cbl. f. Nervenheilk. p. 516. Intern. Congr. gegen d. Alcoh. Wien.
74. Meyer, E., Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berl. klin. Woch. No. 31.
75. Ohlmacher, A. P., Laboratory observations on Hydrophobia in Ohio. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 22, p. 1442.
76. Parry, Some remarks on, and suggested amendments to the habitual imebriates act. The Lancet. pag. 786.
77. *Patterson, E. E., Morphin habit as a nervous disease. Med. Summary. Juni.
78. *Paulson, David, Morphium and allied drug habits. Chicago Med. Rec. Dec.
79. *Pettey, George E., Narcotic drug habits and their treatment. Therap. Gaz. Oct.
80. *Pianetta, Affinità d'alcune forme di psicosi alcoolica con l'epilessia psichica. Il Manic. mod. No. 1--2, p. 123.
81. Pilcz, Alexander, Zur Frage des myxödematösen Irreseins und der Schilddrüsentherapié bei Psychosen überhaupt. Jahrb. f. Psych. Bd. XX, p. 77 u. 397.
82. Probst, Moritz, Ueber Geistesstörungen nach Bleivergiftung. Monatsschr. f. Psych. IX. H. 6, p. 444.
83. Quensel, Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Sonderabdruck aus dem Archiv für Psychiatrie. Bd. 35, H. 3.
84. Ravenel, Rabies. Buffalo Med. Journ. May.
85. Ravenel, M. F., et Mc Carthy, D. J., The rapid diagnosis of Rabies. The Journ. of the Amér. Med. Ass. No. 6, p. 401.
86. Régis, E., Délire consécutive aux brulûres graves. XIII. Congr. de Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 506-508.
87. Derselbe, Le délire onirique des intoxications et des infections. Bordeaux. G. Gounouilhou.
88. Remlinger, P., Sur un cas probable de rage paralytique. Rev. méd. pharm. XIV, 52—54.
89. Remondino, P., A study of the Causes and Nature of Dipsomania. Quarterly Journ. of Inebrity. Hatford (Conn.). April.
90. *Renaut, Paul, Contribution à l'étude de l'alcoolisme congénital. Thèse de Paris. Rousset. Ref. Rev. Neur. No. 28.
91. Robertson, W. F., A discussion on the rôle of toxic action in the pathogenesis of insanity. Brit. Med. Journ. II, p. 1230.
92. Rorie, George A., Post-Influenzal insanity in the Cumberland and Westmoreland Asylum with statistics of sixty eight cases. Journ. of Ment. Science. Bd. 47, p. 317.
93. Ruedy, Robert E., Psychoses of Influenza. Clevel. Journ. of Med. No. 8, p, 373.
94. Salmon, D. E., Is Rabies a specific disease? Med. Record. No. 21, p. 801.
95. *Scuderi, F. Filippo, Delle alterazioni psichiche nella malaria. Gaz. med. Lomb. No. 44, p. 416.
96. Semidaloff, Zum delirium acutum. Korsakoff'sches Journ. f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 6 (Russisch).
97. Shattuk, F. C., Lead Encephalopathy. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 184.
98. *Slack, Henry R., Hydrophobia, its prevalence and prevention. Georgia Journ. of Med. and Surg. July.
99. Soukhanoff und Tscheltzoff, Ein Fall von acuter Melanofolie complicirt durch die pyämische (furunkulöse) Polyneuritis und der Korsakoff'schen Psychose. Medicinskoje Obozrenje. Nov. (Russisch.)

100. Spiller, William G., Remarks on the importance of the so called specific lesions of Rabies. Univ. Med. Mag. No. 11, p. 776.
101. Stalker, W. Steward, A case of lead poissoning causing insanity. Lancet. II, No. 22, p. 1490.
102. Taty, Th., Rage des rues. Lésions de la moelle cervicale, présentation de photographies. XIII. Congr. internat. de Méd. Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 563–564.
103. *Taylor, Wesley E., Morphinism. An unusual case. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 25, p. 1776.
104. Teweles, Friedrich, Ueber den Aetherrausch und seine Anwendungsweise. Wien. klin. Woch. No. 37, p. 869.
105. *Upson, Henry S., Psychoses of Influenza. Clevel. Journ. of Med. No. 8, p. 369.
106. Derselbe, Hydrophobie with report of three cases. ibidem. No. 11, p. 522.
107. Viallon, Un cas de folie brightique. Ann. méd. psych. No. 3, p. 396.
108. *Wall, Arthur H., Rabies. Kansas City Med. Rec. Jan.
109. Wende, Ernest, Experiences with the recent epidemic of rabies in Buffalo. Buffalo Med. Journ. May. p. 713.
110. *Wherrell, J., The scientific side of drunkeness and its cure. Alkaloid Clin. VIII, 197–202.
111. Wlassak, Die psychophysischen Arbeiten Kraepelins über die Wirkung des Alcohols auf das Gehirn. Cbl. f. Nervenhk. p. 516. Intern. Congr. gegen d. Alcohol. Wien.

I. Infectionspsychosen.

Puerperalpsychosen.

Meyer (74): Unter 1104 in die psychiatrische Klinik zu Tübingen aufgenommenen, geisteskranken Frauen befanden sich 51, d. h. nur 4,6 % Puerperalpsychosen, von diesen 51 Puerperalpsychosen litten 11 an Melancholie, 4 an periodischer Melancholie, 3 an circulärem Irresein, 5 an Paranoia, 9 an acuter Verwirrtheit, 14 an Katatonien. Diese Zahl erscheint auffallend gross, wird aber daraus zu erklären sein, dass der Autor in neuerer Zeit eine Vorliebe zeigt, diese Diagnose zu stellen. In 10 von den 14 Fällen war der Ausgang ein ungünstiger, wir hatten also 4 Katatonien mit günstigem Ausgang, alsdann folgen 4 Hebephrenien, 1 Fall von Epilepsie und 1 Fall von Hysterie. Wichtig ist, dass Meyer betont, dass im Allgemeinen für einen grossen Theil der Fälle Wochenbett und Lactation nur eine Gelegenheitsursache abgab, und dass oft das Vorhandensein mehrerer ätiologischer Momente die ätiologische Beurtheilung erschwert. Nur in 5 unter den 51 Fällen liess sich eine puerperale Infection feststellen. Hereditäre Belastung war 29 Mal vorhanden. Meyer kommt zu dem Schluss, dass auf jeden Fall eine specifische Puerperalpsychose nicht besteht.

Auch **Aschaffenburg** (4) kommt auf Grund eines grösseren Materials zu dem Schluss, dass es eine specifische Wochenbettpsychose nicht giebt.

Lane (61) stellt eine recht interessante statistische Betrachtung an, aus der hervorgeht, dass man eigentlich gar nicht berechtigt ist, von einer puerperalen Geistesstörung zu sprechen, denn es zeigt sich, wenn man den Procentsatz berechnet der Weiber, welche in dem Alter der Fortpflanzungsfähigkeit sich befinden, dass nur die Hälfte der in diesem Alter geisteskrank werdenden Frauen im Anschluss an ein Wochenbett erkrankt, auch dass die Formen sehr verschieden sind, geht aus seinen casuistischen Mittheilungen hervor.

Jelly (53) bringt eine klinische Schilderung der Puerperalpsychosen, ohne besonderes Neues beizubringen. In der Frage der Aetiologie, namentlich der Bedeutung toxischer Processe, nimmt er keine ganz bestimmte Stellung ein.

Influenza.

Die drei Publicationen von **Upson** (106), **Ruedy** (93) und **Rorie** (92) zeigen, dass nach Influenza die verschiedenartigsten nervösen und psychischen Störungen sich geltend machen können. Ruedy und Rorie machen noch besonders darauf aufmerksam, dass irgend eine erworbene oder angeborene Prädisposition, namentlich auch Alcoholismus und Trauma bei dem Zustandekommen dieser Störungen eine grosse Rolle spielen, und dass gelegentlich auch eine progressive Paralyse auf einem so vorbereiteten Boden zur Entwickelung kommt.

Binswanger und **Berger** (7) besprechen an der Hand von zwei Fällen die Pathologie und pathologische Anatomie der postinfectiösen Intoxicationspsychose. Beide Fälle lassen einen übereinstimmenden pathologischen Befund erkennen, namentlich eine ausgedehnte Zellendegeneration im Rückenmark und in der Grosshirnrinde, eine acute Degeneration markhaltiger Nervenfasern ebenda, und ferner eine Emigration von Leucocyten und Hyperämie. Im ersten Falle war der psychischen Erkrankung eine Varicellen-Infection vorausgegangen und ferner wahrscheinlich auch eine Influenza-Infection. Im zweiten Falle war ebenfalls eine Influenza-Infection vorausgegangen. Die Autoren sind überzeugt, dass derartige Zustände acutester Geistesstörung nicht nur auf dem Boden einer Infection vorkommen, sondern auch durch die Toxine, welche sich im Anschluss an die vorausgegangenen Infectionen bilden, bedingt sein können.

Klemm (57) berichtet über 23 Beobachtungen von Psychosen nach Influenza und kommt nach eingehender Berücksichtigung der Litteratur zu dem Schluss, dass die Psychosen, welche in einen gewissen ätiologischen Zusammenhang mit der Influenza gebracht werden können, nichts specifisch characteristisches haben und dass sie meistens bei aus irgend einem Grunde Prädisponirten zur Entwickelung kommen. Er weist dabei auf den viel bedeutenderen Einfluss hin, den die Influenza beim Zustandekommen von Neurosen, Lähmungen und Neuralgien haben kann.

Aronsohn (3) beschreibt eine Influenza-Psychose von depressivem Character, eine besondere Prädisposition wird nicht angegeben.

Paludismus.

Cardamatis (15) weisst nach, dass man erst im letzten Drittel des verflossenen Jahrhunderts auf die psychischen Störungen bei dem Paludismus geachtet hat. Unter diesen Störungen muss man unterscheiden: Psychisch nervöse Störungen, welche während der Attacke des einfachen intermittirenden Fiebers auftreten und psychische Störungen, welche auftreten während der Fieberbewegungen und in den Intermissionen beim chronischen Paludismus, psychische Störungen, welche im Verlaufe des intermittirenden Fiebers auftreten, Psychosen, welche sich zeigen im Verlaufe der Cachexie. Es sind nicht die Microparasiten, welche diese Störungen hervorrufen, sondern die von diesen producirten Toxine; meist werden auf irgend eine Weise prädisponirte Personen von diesen Zuständen befallen. Es kommen alle Formen von Neurasthenie, Hysterie und Psychosen vor. Eingehend wird das Sumpfdelirium besprochen und der Sumpfrausch und die verschiedenen Varietäten kurz characterisirt.

Rabies.

Ravenel und **Mc Carthy** (85) theilen über die rasche Diagnosenstellung der Rabies nach dem Tode interessante Versuche mit. Ausgehend

von der Thatsache, dass die sichere Eruirung, ob thatsächlich bei einem verdächtigen Thiere, das jemanden gebissen hat, Rabies vorliegt, nach der alten Methode der Impfung von Kaninchen Wochen verlangt, wird nach einem kritischen Ueberblick über die Leistungen auf diesem Gebiete zurückgegriffen auf die Beobachtung von v. Gehuchten und Nelis, die in den Ganglienzellen centraler und peripherer Art bei Rabies Veränderungen nachgewiesen haben, die in Atrophie der Nervenzellen und dem Eindringen heterogener, von der Capsel hergeleiteter Zellen, in deren Protoplasma bestehen. Das von den Autoren an 28 Versuchshunden geprüfte Verhalten liess bei der insbesondere auf die Untersuchung der Intervertebralganglien gerichteten Untersuchung positive Resultate erkennen. Die Fälle wurden sämmtlich durch Impfung von Kaninchen controllirt. Die von van Gehuchten festgestellten Befunde, zu denen noch eine starke perivasculäre Infiltration kommt, werden als für Rabies characteristisch anerkannt, indem bei anderen Intoxicationen eben diese für besonders wichtig gehaltene Veränderung um die Gefässe fehlt, z. B. bei Diphtherie. Die ganzen Erscheinungen kommen sehr schnell zur Entwickelung, gestatten also bei dem Thiere eine „rapid diagnosis", wobei in den ersten Stadien der Erkrankung besonders auf das „periphere distale Ende" des Ganglions das Augenmerk zu richten ist.

Hier und in einer zweiten Arbeit von **Ravenel** (84), welche im wesentlichen eine Wiedergabe der oben referirten Resultate ist, ist auch den „rabic tubercle of Babes" besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die Meinung R.'s geht dahin, dass diese Veränderung an den Bulbis in Fällen, wo nur das centrale Nervensystem zur Untersuchung gelangt, ein wichtiges, die Diagnose stützendes Moment sei, das aber, wenn die Ganglien vorliegen, völlig entbehrt werden kann.

Den Ergebnissen von Ravenel und Mc. Carthy tritt **Spitter** (100) entgegen, der nach Befunden, die er an Fällen machte, in welchen Rabies in keiner Weise in Betracht kommen konnte, constatirt, dass die von jenen Autoren für characteristisch gehaltenen Veränderungen: insbesondere die Einlagerung und Einwanderung „endothelialer" proliferirter Zellen in die Ganglienzellen und die perivasculären Veränderungen als für Rabies nicht streng characteristisch gelten können. Er hat nach seiner Angabe (Abbildungen) die beschriebenen Verhältnisse an den lumbalen Spinalganglien eines Falles von Landry'scher Paralyse und bei einem Fall von Endotheliom am Ggl. Gasseri beobachtet.

Die mangelnde Hundecontrolle, welche in Amerika so umfangreiche Studien auf dem Gebiete der Rabies gestattet, veranlasst **Wende** (109) bei Besprechung einer Epidemie der Hundswuth in Buffalo auf die Gefahren der mangelnden Ueberwachung in dieser Beziehung hinzuweisen und die — in Deutschland ja längst bekannten — Grundsätze, welche die Behörden dabei beachten müssen, vom medicinisch-volkswirthschaftlichen Standpunkte aus zu erläutern. In Buffalo zählt er 23 Fälle auf, die vom Juli bis November 1899, von einem bestimmten Hunde aus direct oder indirect inficirt, zur Beobachtung gekommen waren.

Eine rein klinische Darstellung eines hierhergehörigen Falles bringt **Krauss** (59). Interessant ist die Mittheilung, dass im Frühstadium der Erkrankung die Suggestion, der Patient solle Milch oder Wasser trinken, einen leichten Spasmus hervorgerufen hat, „in der Erinnerung an den schrecklichen Krampfanfall, der bei Trinkversuchen entstand". Nur etwas specifischer für die Krankheit wird es sich hierbei aber nur in relativem Sinne, direct dagegen aus einer Reaction der psychischen Persönlichkeit des Patienten, modificirt unter dem Einfluss der Intoxication, gehandelt haben.

Die Symptomenaufzählung bringt nichts neues, der Fall war classisch und durch die Vollzähligkeit der Symptome ausgezeichnet. Wenn der Autor beweisst, es handle sich um ein offenbar so selten an Menschen zu beobachtendes Krankheitsbild in den Vereinigten Staaten, so wird man im Hinblick auf die Arbeit von Wende Bedenken tragen, ihm zuzustimmen.

Ebenfalls klinischen Gesichtspunkten ist der Vortrag von **Upson** (106) gewidmet. Differentialdiagnostisch zum Unterschied von hysterischen Symptomcomplexen ist seine Darstellung von dem gradweisen Auftreten der Erscheinungen bei der Rabies und die Thatsache wichtig, dass hierbei auch das Delirium allmählich und zwar meist bei Anschluss an die Schluckkrämpfe auftrete. Die Differenzirung der weiteren Symptome, die er durchführt, ist wohl entbehrlich, da dann wohl die Möglichkeit rein hysterischer Provenienz mit Sicherheit auch ohnedies ausgeschlossen werden kann. In der Discussion hob Hobson hervor, dass diese Unterscheidung für den, der noch keine Hydrophobie gesehen hat, wohl brauchbar ist, dass aber, wer sie aus eigener Anschauung kennt, nie dazu kommen wird, sie mit etwas anderem zu verwechseln.

Dullas (33) wendet sich gegen die vielleicht thatsächlich übertriebene Sucht, Fälle von Rabies zu finden, die seit der Nachfolge Pasteur's gang und gäbe geworden sei. Er meint, es sei vor allem nothwendig, um Täuschungen unseres Urtheils zu entgehen, den Begriff der Krankheit präciser zu umschreiben. In der That sei um die Präventivmassregel ein zu grosser Lärm gemacht worden. Wenn man ihm in Anbetracht der Nothwendigkeit und Nützlichkeit der Sache auch hierin nicht beistimmen kann, so mag er mit der Behauptung von der übertriebenen Jagd nach Rabiesfällen, in Amerika wenigstens, Recht haben. Dass die Krankheit nicht specifisch sei im Sinne der modernen Lehre und auch den Bissen gesunder Hunde folgen können, ist eine Farce.

In diesem Sinne wendet sich mit Recht **Salmon** (94) gegen den genannten Autor, der auf die Berechtigung und Nothwendigkeit der Schutzgesetzgebung gegen Rabies hinweise und mit den statistischen Ergebnissen exemplificirt, die den Erfahrungen der Praxis in den durch gesetzliche Massregeln geschützten Ländern und in solchen entsprechen, in welchen diese Einrichtungen fehlen; insbesondere führt er die im Anschlusse an die Pasteur'sche Methode in Frankreich und Deutschland gesammelten Thatsachen mit Recht als beweisend an.

Taty (102) berichtet über die Demonstration von Präparaten aus dem Rückenmark eines an Rabies verstorbenen Hundes, bei dem es sich um eine inselförmige Ueberschwemmung einzelner Vorderhirnzellen mit Kernen handelt.

Ohlmacher (75) berichtet über fünf Fälle von Rabies-Erkrankung bei Menschen.

Antointoxicationen.

Régis (87) versucht, aus der psychischen Störung selbst die Diagnose der toxischen oder infectiösen Aetiologie zu stellen, und findet als Hauptmerkmal das délire onirique. Unter diesem délire onirique wird eine Art somnambulen aber recht activen deliranten Traumzustandes verstanden. Er weist dann auch noch darauf hin, dass man Torpor, Somnolenz und Narcolepsie mit Ballet, Levi und Grissot namentlich bei der gastrointestinalen und hepatischen Infection, Krämpfe, kataleptische und tetanische Zustände namentlich bei den Psychosen nach renaler Intoxication findet.

Robertson (91) zieht aus der längeren Discussion, deren Resultate er übersichtlich zusammenstellt, den Schluss, dass ein ausserordentlich wichtiger Factor in der Pathogenese der Geistesstörung der Einfluss der Toxine ist. Die weitaus grösste Mehrzahl von Fällen von Geisteskrankheit sind nicht abhängig von primären Gehirnerkrankungen, sondern wird verursacht durch die Action von Toxinen, welche die Function der Hirnrinde stören, indem sie deren Stoffwechsel aus dem Gleichgewicht bringen und ihre Elemente unter Umständen ganz zerstören.

Soukhanoff und **Tscheltzoff** (99) berichtet über folgenden Fall von acuter Melancholie, complicirt durch pyämische Polyneuritis und die Korsakoff'sche Psychose. Es handelte sich um eine 49jährige, psychopathisch belastete Frau, welche seit ihrer Kindheit capriciös und eigenartig gewesen war. Einige Monate vor der Krankenhausaufnahme — traurige Stimmung, meinte, dass ihre ganze Familie zu Grunde geht, dass man ihr Eigenthum stiehlt, dass ihre Gedärme verfaulen, die Kehle zugeschnürt wird u. s. w. Status: Verstimmung. Zahlreiche hypochondrische somatische Gedanken. Nahrungsverweigerung. Furunculose, Temperatur 38—39°. Parese des linken Facialis. Linksseitige Pupillenerweiterung. Parese sämmtlicher Extremitäten. Schwund der Pupillenreflexe. Schmerzen in den Beinen. Anaesthesieen und Parese besonders in den Beinen. Gleichzeitig veränderte sich der psychische Zustand; die Kranke wurde zwar ruhiger, sie orientirte sich aber schlecht in der Umgebung, es zeigte sich Gedächtnissschwäche. Allgemeiner Kräfteverfall. Tod. Die Section ergab im Rückenmarke diffuse Degeneration des Querschnitts (nach Marchi) ohne Systemerkrankung. Die Vorderhornzellen zeigten (nach Nissl) Schwellung, centrale Chromatolyse, excentrische Kernlagerung. In den peripherischen Nerven (n. dorsalis pedis, radialis, ulnaris, phrenicus, vagus) — parenchymatöse Neuritis. In den Wadenmuskeln — deutliche fettige Degeneration. *(Edward Flatau.)*

Duckworth (32) behandelt die Abhängigkeit psychischer Störungen von toxämischen Processen im Allgemeinen. Wir möchten aus seinen Ausführungen hervorheben, dass er betont, dass die einzelnen Gifte ihre besondere Prädilectionsstelle für ihren Angriff auf das Centralnervensystem besitzen, und dass wir bei den Gehirnerkrankungen wie bei anderen Krankheitszuständen immer in Betracht ziehen müssen, dass die beobachteten krankhaften Erscheinungen das Resultat einer gemischten Infection sein können und daher sich nicht immer auf nur ein Toxin werden zurückführen lassen.

Im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall führt **Pilcz** (81) aus: Neben allgemein kaum je fehlenden und an sich characteristischen psychischen Störungen bei Myxödemkranken kommen auch echte Psychosen vor. Neben der eigenartigen Denkhemmung, Verlangsamung aller psychischen Functionen, Apathie, Gedächtnissschwäche u. s. w., welche den myxödematösen Geisteszustand als solchen characterisiren, können auch solche psychopathischen Symptome vorhanden sein, welche wir bei anderen functionellen Psychosen kennen. Wo aber der myxödematöse Geisteszustand schon deutlich ausgeprägt ist, und das ist meistens frühzeitig der Fall, erhalten die gleichzeitigen Psychosen ihre eigenartige Färbung, ungefähr so, wie sich die gewöhnliche Manie von dem maniakalischen Zustande der Paralytiker unterscheidet. Für gewöhnlich gehen die körperlichen und allgemeinen nervösen psychischen Symptome des Myxödems der eigentlichen Geistesstörung voraus. Manchmal kann es aber auch umgekehrt sein. Die Zusammengehörigkeit der Psychose und des Myxödems wird durch die Reaction auf Thyreoidin bewiesen.

Viallon (107) bringt einen Fall von Psychose, bei dem die Intensität der psychischen Erscheinungen, wie man das häufig sieht, entsprechend dem Gehalt des Urins an Eiweiss wechselte.

Faure (39) betont, dass man die deliranten Zustände der Pneumoniker hauptsächlich bei Alcoholisten beobachtet und hebt weiter hervor, dass gewöhnlich sich auch Nieren- und Leberveränderungen dabei finden; er sieht in diesen Veränderungen eine Möglichkeit gegeben zu der Annahme, dass diese deliranten Zustände durch Autointoxicationen, welche von der Leber und der Niere ausgehen, bedingt sein können.

Régis (86) berichtet über die Krankengeschichte eines Mannes mit schweren Verbrennungen, der in einen typischen traumhaft deliranten Zustand verfiel, und betont, dass es sich hier um das bereits erwähnte délire onirique handelte, das er als characteristisch für die verschiedenen Intoxicationen ansieht.

Laignel-Lavastine (60): Aus dem kurzen Referat ist zu entnehmen, dass es sich um 2 Fälle eines delirium-acutum-ähnlichen Zustandes handelt, bei denen eine starke Veränderung der Pyramidenzellen in der Hirnrinde festgestellt wurde.

Elzholz (37) theilt einen Fall mit, der eine Combination einer amnestischen Psychose bei einem senilen Individuum mit Polyneuritis darstellt. Bei diesem Falle wurde eine segmentäre Neuritis anatomisch festgestellt.

Intoxicationspsychosen.

Alcoholismus.

Mayet (70) bringt sehr eingehende statistische Untersuchungen über den Alcoholismus in Frankreich. Seine Mittheilungen sind kurz und klar und können jedem, der sich mit der Frage des Alcoholismus im Allgemeinen beschäftigt, zur Lectüre dringend empfohlen werden. Zu einem kurzen Referate sind sie nicht geeignet.

Mayet (69) kommt bei seinen statistischen Untersuchungen über den Alcoholismus zu folgenden Resultaten: 1. Alcoholismus und Bevölkerungszunahme. Wenn auch der Alcoholismus kein sehr wesentlicher mächtiger Factor für die mangelhafte Bevölkerungszunahme in Frankreich ist, so ist er doch sicherlich nicht ohne Einfluss, indem er die Todesfälle vermehrt und die Lebensdauer abkürzt. 2. Alcoholismus und Tuberculose. Hier führt die bisherige Statistik zu wenig einwandsfreien Resultaten; auch ist nicht zu zweifeln, dass die Bedeutung des Alcoholismus nach dieser Richtung sehr gross ist. 3. Alcoholismus und Selbstmord. Hier wirkt der Alcoholismus, indem er die Zahl der Geisteskranken und Degenerirten, die ja stark zu Selbstmord neigen, vermehrt. Bei den Selbstmorden geistig normaler kommt er wohl nur in gleicher Weise, wie alle anderen socialen Factoren in Betracht. *(Mann.)*

Kassowitz (55) bringt die Thesen seines Referats auf dem achten internationalen Kongress gegen den Alcoholismus in Wien, in denen er zu demselben Schluss kommt wie Tuczeck und Andere, dass man den Kindern am besten gar keinen Alcohol zukommen lässt.

Heilbronner (48) giebt uns einen genaueren Abriss der Erscheinungen, welche die Diagnose eines pathologischen Rausches erlauben. Seine Mittheilung ist insbesondere wichtig, weil er in der Lage war, eine grosse Zahl pathologischer Rauschzustände rein klinisch, ohne dass ein Conflict mit dem Strafgesetzbuch stattgefunden hatte, zu beobachten. Wir sehen dabei, dass

meistens ängstliche Affecte und delirante Zustände in Verbindung mit rasch wechselnden Sinnestäuschungen und Ueberwältigungsideen zur Zeit des pathologischen Rausches bestehen. Heilbronner betont, wie bekannt, dass sich der pathologische Rausch meistens auf krankhaftem Boden entwickelt (Schwachsinn, degenerative Veranlagung, Hysterie etc.) und weisst durch eine Reihe begünstigender Momente ausgelöst wird. Er steht wie Referent auf dem Standpunkt, dass ein Sachverständiger über einen normalen Rausch am besten ein Gutachten nicht abgiebt.

Hirschl (50) giebt eine Reihe statistischer Daten über Beziehungen zwischen Alcohol und Geistesstörung, welche nach den Beobachtungen an der psychiatrischen Universitätsklinik in Wien festgestellt worden sind. Die von ihm mitgetheilten Zahlen sind ausserordentlich interessant und wichtig und beweisen aufs neue die Nothwendigkeit eines energischen Vorgehens gegen den immer mehr sich ausbreitenden Alcoholismus.

Dana (24) giebt eine kurze Uebersicht über Aetiologie, Pathologie, Pathogenese und Therapie des Alcoholismus.

Elsholz (38) bespricht ebenfalls die Hypothese, dass beim Zustandekommen des Delirium tremens toxische Processe eine Rolle spielen, und bringt zur Unterstützung dieser Theorie eine neue Thatsache bei, indem er nachweist, dass während des Delirium tremens bei einer sehr grossen Zahl von Fällen eine catarrhalische Erkrankung der Bindehäute besteht.

Bonhoeffer (10) weist darauf hin, dass man heutigen Tags das Delirium tremens nicht mehr lediglich als eine Exacerbation des chronischen Alcoholismus ansieht, das klinische Bild des Delirium mit dem plötzlichen Ausbruch, dem kritischen Abfall, die begleitende transitorische Albuminurie, die Dikrotie des Pulses, in Todesfällen die Hyperämie des Gehirns, die frischen degenerativen Veränderungen und die zahlreichen kleinen und kleinsten Hämorrhagien im Gehirn. Alles weisst darauf hin, dass man bei dem Delirium tremens ätiologisch neben der chronischen Alcoholintoxication noch eine acute Ueberschwemmung des Organismus mit toxischen Stoffen, die mit dem Alcoholgift nicht identisch sind, anzunehmen hat. Bei der Production dieser Toxine spielen wahrscheinlich die acuten Erkrankungen des Athmungsapparats, vor Allem die infectiösen, und weiter die acuten Magendarminfectionen eine Rolle.

Semidaloff (96) betont auch in dieser Arbeit, die von ihm u. A. bereits früher ausgesprochene Ansicht, dass das Delirium acutum eine infectiöse Krankheit darstellt, und auf hämorrhagischer Entzündung der Hirnrinde beruht. Verf. beschreibt einen neuen Fall, welcher eine 55jähr. Patientin betraf. Vor 2 Wochen erkrankte sie an Scorbut. (Nach $1^1/_2$ Wochen Reizbarkeit, Verwirrtheit, Hallucinationen, Schlaflosigkeit, Unsauberkeit a. A. Dann Zuckungen im l. Arm und in l. Gesichtshälfte, Sprachstörungen. Status: Scorbutischer Geruch aus dem Munde. Pupillenreaction erhalten. P. R. normal. Urin normal. T. — 37,8—38,4. Patient antwortet nicht, hält die Arme nach oben gerichtet und macht damit rhytmische Bewegungen. Ausspucken der Nahrung. Unruhe. Im weiteren Verlauf wurde der Pat. klarer, aber reizbarer und feindlich gesinnt, misstrauisch. Besserung und Verlassen des Krankenhauses in 2—3 Monaten nach Beginn der Erkrankung. Verf. nimmt in diesem Fall das Delirium acutum an und meint, dass die Ursache der Krankheit in einer acuten Rindenentzündung besteht. (Der specifische Krankheitserreger des Scorbuts bildete dafür den infectiösen Boden.)

(Edward Flatau.)

Es ist von Interesse, kennen zu lernen, wie **Mayet** (68) die pathologischen Rauschzustände eintheilt, da wir immerhin auch bei uns ähnliche

Variationen des pathologischen Rausches beobachten: 1. pseudo-ivresse maniaque, entspricht einem pathologischen Rausch mit maniacalischem Character, den auch Heilbronner erwähnt. 2. pseudo-ivresse convulsive. Bei dieser spielt namentlich der Absynth eine Rolle. 3. pseudo-ivresse impulsive, kommt namentlich bei Degenerirten vor. 4. pseudo-ivresse mélancolique, entspricht unserer ängstlichen deliranten Form. 5. pseudo-ivresse somnambulique, bei besonders prädominirenden Bewusstseinsstörungen.

Bonhoeffer (9) bespricht in klarer, prägnanter und origineller Weise auf Grund eingehender Untersuchungen und zahlreicher eigener Beobachtungen zunächst das delirium tremens und würdigt das klinische Bild in seinen verschiedenen Details (die begleitenden somatischen Erscheinungen, die Prodromalerscheinungen) bespricht die abortiven und atypischen Delirien und giebt auch einen kurzen erschöpfenden Abriss des heutigen Standes der pathologischen Anatomie des delirium tremens, zu der er ja sehr wichtige Beiträge in zahlreichen Arbeiten selbst geliefert hat. Auch die Korsakoff'sche Psychose, die acuten hallucinatorischen Störungen der Trinker und die kurz dauernden Bewusstseinsstörungen der chronischen Alcoholisten werden in gleich eingehender Weise geschildert. Grad auf diese letzteren Kapitel mache ich besonders aufmerksam, weil die pathologischen Rauschzustände der chronischen Alcoholisten immer noch nicht genügend gewürdigt werden. Den Beschluss bildet eine Besprechung der Bewusstseinsstörungen der chronischen Alcoholisten, welche ohne directen Anschluss an frische Alcoholintoxicationen auftreten, Angstanfälle, nächtliche Erinnerungsverluste, Bewusstseinsstörungen auf der Basis der alcoholischen Reizbarkeit.

Die Monographie Bonhoeffer's muss Jedem, der sich mit der Pathologie und Pathogenese des Alcoholismus beschäftigen will, sehr zu eingehendem Studium empfohlen werden.

Anton (1): Es handelt sich um ein ganz kurzes Referat, das lediglich aus einer Inhaltsangabe besteht über den entsprechenden Vortrag Anton's auf dem internationalen medicinischen Congress gegen den Alcoholismus.

Collins (18) bespricht die amerikanische Trunksuchtsgesetzgebung, welche sich dadurch auszeichnet, dass in jedem Staate andere Bestimmungen gelten.

Die drei Autoren **Carswell** (16) **Cotton** (20) und **Parry** (76) beschäftigen sich mit der Entwicklung der Trinkerfürsorge und Trinkergesetzgebung in England und betonen sämmtlich, dass es noch an einer genügenden Fürsorge für die unheilbaren und criminellen Trinker, ebenso wie bei uns, fehlt.

Aether.

Teweles (104) und **Lenz** (64) beschäftigen sich beide mit an dem Rudolfinerhause in Wien gemachten Erfahrungen über eine bestimmte Art von Aethernarkose, die sie als Aetherrausch bezeichnen. Es handelt sich dabei nicht um eine eigentliche Narkose, sondern nur um einen vorübergehenden Rausch, Umnebelung des Bewusstseins durch den Aether. Es wird dabei entsprechend auch verhältnissmässig wenig Aether gebraucht. Teweles' Publication behandelt mehr die chirurgischen Verhältnisse dieses Aetherrausches, während Lenz eine genauere Beschreibung der verschiedenen dadurch ausgelösten passagenen psychischen Zustände giebt. Er erwähnt dabei, dass dem rüstigen Gehirn der Aether wenig anhaben kann, während nervöse, hereditär schwer belastete oder durch erworbene Schädlichkeiten (Alcoholismus) psychisch minderwertige Individuen mehr ge-

fährdet sind. Interessant ist, dass es gelegentlich zu einer directen Dissociation der Empfindungen kommt, dass centrale Blindheit auftreten kann, und dass die Reflexe ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen können. In einem Falle fehlte bis zu einer halben Stunde nach der Operation sowohl Kniephänomen als Fusssohlenreflex vollständig, während in anderen Fällen im Gegentheil sich gesteigerte Reflexe befanden. Der Pupillarreflex war während der ganzen Zeit des Rausches erhalten.

Morphium und Cocain.

Deutsch (28) bringt eine gute Zusammenstellung alles dessen, was uns über den Morphinismus bekannt ist. Er bespricht eingehend die Geschichte, die Aetiologie, die pathologische Anatomie, die Diagnose und die Pathogenese des Morphinimus. Auch die Prognose wird entsprechend den modernen Anschauungen entwickelt. Ein grosses Kapitel ist der Therapie gewidmet, auch die forensischen Fragen werden entsprechend den neueren Anschauungen erörtert. Häufig sind dem Text drastische Beispiele beigegeben. Die Monographie, welcher auch ein ausführliches gutes Litteraturverzeichniss beigegeben ist, kann jedem practischen Arzte zum Studium nur empfohlen werden.

Heiberg (47) sucht es wahrscheinlich zu machen, dass die Wirkung des Cocains auf einem dem Atropin nahe verwandten Radical beruht, soweit die Auslösung der Psychosen in Betracht kommt, weil sich bei Atropinvergiftung ähnliche psychische Veränderungen finden, wie beim Cocainismus.

Blei.

Quensel (83) giebt eine gute Uebersicht über das Wesentliche von dem, was wir über die psychischen Erkrankungen nach Bleivergiftungen wissen, und bringt selbst eine Reihe eigener Beobachtungen bei, die zunächst zwei reine acute Bleipsychosen betreffen. Das Krankheitsbild derselben characterisirt sich in Kürze als ein Zustand von Verworrenheit und und Bewusstseinstrübung mit zusammenhanglosen flüchtigen Wahnideen, verhältnissmässig seltenen Sinnestäuschungen, wechselnder Stimmung, dagegen vorwiegend mit hochgradiger motorischer Erregung von intermittirendem Verlauf, vermischt mit Erscheinungen der Hemmung und unterbrochen durch unvermittelte stark abgesetzte stuporöse Zwischenzeiten. Auch von seiten des Nervensystems finden sich eine Reihe characteristischer Störungen lebhafter, klein- und schnellschlägiger Tremor der gespreitzten Finger, Radiallähmung und Peroneallähmungen, in einem Falle bestanden ausserdem ausgesprochene epileptische Anfälle. Sprachstörungen dysarthrischen Characters und Facialisparese liessen sich ebenfalls nachweisen. Vorübergehend waren Störungen in der Pupillenreaction vorhanden. Unter Berücksichtigung der Litteratur und eigener Beobachtungen unterscheidet Quensel 3 Formen acuter Bleipsychose; die Bleimanie, das hallucinatorische Bleidelirium und die durch combinirte Einwirkung von Blei und Alcohol entstehenden Delirium-tremens-artigen Zustände. Auch die pathologische Anatomie der Bleipsychose wird eingehend gewürdigt und weiterhin eigene Beobachtungen dazu beigebracht. Ueber die genauere Pathogenese der Bleipsychose drückt sich Quensel mit Recht sehr vorsichtigt aus.

Probst (82) beschreibt eine acute Psychose fast von dem Character eines Delirium acutum, hervorgerufen durch eine Bleivergiftung. Es bestand neben der Psychose häufiger Kopfschmerz, Zittern der Glieder, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, blaufahle Gesichtsfarbe, Abmagerung, harten

Puls und eingezogenes Abdomen. Lues, Potatorium und andere ätiologische Factoren kommen nicht in Betracht. Der anatomische Befund war dadurch ausgezeichnet, dass sich landkartenartige anämische Bezirke in den Stammganglien fanden. Im Weiteren bespricht an der Hand einer eingehenden Würdigung der Litteratur Probst die pathologische Anatomie und Pathologie der Bleivergiftungen. Den Beschluss bildet die Mittheilung der Krankheitsgeschichte eines echten Bleiparalytikers. Im Weiteren wird noch etwas eingehender auf die Bleipsychosen eingegangen und dabei auch betont, dass gelegentlich ein Bleidelirium, welches grosse Aehnlichkeit mit dem alcoholischen Delirium hat, vorkommt.

Stalker (101) berichtet über einen reinen Fall acuter Bleipsychose, bei dem zunächst die Diagnose auf Typhus gestellt worden war, er bezeichnet den psychischen Zustand als ähnlich einer alcoholischen Manie.

Shattuck (97) bringt eine kurze Beschreibung eines Falles von Bleiepilepsie.

Salicyl.

Bernard (6): Es handelt sich um einen angstvollen, deliranten, hallucinatorischen Zustand bei einem Soldaten nach Einfuhr verhältnissmässig grossen Dosen von Salicylpräparaten. Eine schwere Disposition konnte bei dem Patienten nicht nachgewiesen werden.

Höllenstein.

In **Edel**'s (34) Falle handelt es sich um einen Paranoiker, der zu suicidalen Zwecken Höllensteinstifte nimmt, im Uebrigen bietet der Aufsatz mehr allgemein forensisch-toxicologisches Interesse.

Organische Psychosen.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. *Alberici, R., Risveglio preagonico della psiche nella demenza. Gazz. de Osp. Milano. XLII, 155 157.
2. Anglade et Chocreaux, Le névroglie dans la paralysie générale. Rev. neur. p. 662.
3. Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabesparalysen. Monatsschr. f. Psych. X, p. 359.
4. *Boissier. Alcool et paralysie générale. Intern. Congr. gegen Alc. Wien. Cbl. f. Nervenhk. p. 518. Ref.
5. Bolton, Joseph Shaw, Lantern demonstration of gross lesions of mental disease. Lantern demonstration of gross lesions of the cerebrum. Journ. of Ment. Science. V. 47. Oct. p. 729.
6. Derselbe, Morbid changes in dementia. ibidem. p. 330.
7. Brie, Tabo-Paralyse nach Unfall. Irrenfreund. XLII, No. 3 u. 4.
8. *Brissaud et Monod, L'examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Soc. de Neurol. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 23. p. 272.
9. *Brownrigg, Albert E., A general view of dementia precox. The amer. Journ. of insanity. Juli.
10. Bruce, Lewis C., Clinical and experimental observations upon general paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 1600.
11. Bucelski, Ueber die Ursachen der progressiven Paralyse. Gazeta lekarska, No. 7--8 (Polnisch).
12. Campbell, Michall, Brain softening. Charlotte Med. Journ. Dec.
13. *Chardon et Dide, Maurice, Quelques troubles du langage chez un paralytique général. Ann. méd.-psych. No. 2, p. 253.

14. Charon, René, Note sur la paralysie générale à l'asile de Saint-Alban (Lozère). Ann. méd.-psych. No. 2, p. 217.
15. *Christian, J., Dementia precox. Amer. Journ. of insanity. Oct.
16. Cramer, Pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 32, p. 247.
17. *Dannenberger, August, Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Giessen.
18. Devay, F., Deux observations de paralysie générale juvénile. XI. Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 15, p. 792.
19. *Devillard. Jean, La sensibilité oculaire à la pression dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
20. Dewey, Richard, The psychosis in cerebral syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Ass. No. 19, Oct. 26.
21. Donath, Julius, Ophthalmoplegia interior als Frühsymptom der progressiven Paralyse, nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. Wien. Med. Woch. No. 15.
22. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Amusie, nebst einem Fall von instrumentaler Amusie bei beginnender progressiver Paralyse. Wien. klin. Woch. No. 40, p. 935.
23. Eisath, Georg, Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse in Deutsch-Tirol. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 390.
24. Evensen, Hans, De ved sindssygdomme opträdende forandringer i hjernebarken. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XVI. 12. Forhandl. S. 185.
25. Féré, Ch. et Françillon, Marthe, Note sur la coincidence des lipomes symétriques avec la paralysie générale progressive. Rev. de Chir. XXIII, p. 713.
26. Frey, Multiple Blutungen bei der progressiven Paralyse der Irren. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 632.
27. *Frölich, Wilhelm, Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwickelung. Inaug.-Diss. Leipzig.
28. Gannuschkin und Soukhanoff, Die progressive Paralyse in der Moskauer psychiatrischen Klinik. Korsakoff'sches Journal für Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1, p. 4 (Russisch).
29. Gross, Die Dementia paralytica progressiva in der Kgl. Heil- und Pflegeanstalt Schussenried. Med. Corr.-Bl. Württemberg. No. 19–20.
30. *Halban, H. v., Fall von Paralysis progressiva. Jahrb. f. Psych. XX, p. 415.
31. Hermann, J. S., Myoclonische Zuckungen bei progressiver Paralyse. Neurol. Cbl. XL, p. 498.
32. *Hirsch, Fall von progressiver Paralyse bei einem 18jährigen Jungen. New York. Med. Monatsschr. p. 289.
33. Hirschl, A., Die juvenile Form der progressiven Paralyse. Wien. Klin. Woch. No. 21.
34. Jahrmärker, Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58, p. 1.
35. *Joffroy, Algidité centrale prolongée chez deux paralytiques généraux. XIe Cong. des Alién. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16. p. 826.
36. Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Woch. No 1.
37. *Just, Walter, Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Rückenmarkes bei der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg.
38. Kozowsky, A. D., Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 53, H. 2.
39. *Laignel-Lavastine, Note bactériologique sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 744.
40. *Lalanne et Régis, Diagnostic radiographique des fractures spontanées dans la paralysie générale. Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sc. 1900. C. r. Paris.
41. Leister, R. B., Paretic Dementia. Clevel. Journ. of Med. VI, p. 577.
42. *Levi, Hugo, Hysterie und progressive Paralyse, ein Beitrag zur Lehre von der Kombination organischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten mit Hysterie. Inaug.-Diss. Strassburg.
43. *Liston, Harris, Two cases of syphilitic Idiocy. Journ. of Ment. Science. V. 47. Oct. p. 762.
44. Liubuschin, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems in einem Fall von Dementia paralytica mit Hysterie. Obozrenje psichjatrji. No. 12 (Russisch).
45. Macpherson, John, The toxaemic basis of general paralysis. Edinb. Med. Journ. X, No. 6, p. 512.
46. Mahaim, M., De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. Bull. de Belgique. XV. p. 600.
47. Marandon de Montyel, Du sens génital étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Arch. de Neur. XII, p. 14.

48. *Marchand, L., Végétations névrogliques du cortex dans un cas de paralysie générale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. No. 7, p. 443.
49. *Derselbe, Cavités pseudo-kystiques dans les ganglions sacrés et lombaires d'un paralytique général ayant présenté le syndrôme tabétique. ibidem. p. 445. Juli.
50. Marchand, L. et Vurpas Cl., Considérations sur la paralysie générale à propos d'un cas survenu chez une jeune fille hérédo-syphilitique. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 500.
51. *Mariani, Sulla deviazione conjugata degli occhi o della testa osservata in un paralytico durante un ragguardevole numero di attacchi epilettiformi in serie. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 1104.
52. *Marie, A., Psychomotor hallucinations in general paralysis. Journ. of Menth. Path. Juni.
53. Marie, A. et Buvat, J. B., Hallucination psycho-motrice dans la paralysie générale. Arch. de Neur. XII, p. 1.
54. *Marimô, Paralisi progressiva da infortunio sul lavoro. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 1114.
55. Meyer, Adolf, On parenchymatous systemic degeneration mainly in the cerebral nervous system. Brain. p. 47.
56. *Monod, R., Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabès et de la paralysie générale progressive. Gaz. hebd. de Méd. No. 7, p. 77. Ref.
57. Moravczik, Ernst Emil, Ueber die Frühsymptome der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 871.
58. Mouratoff, Der neurologische Beweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der progressiven Paralyse und der Syphilis. Russisches Archiv für Pathol., klin. Med. u. Bacter. (Russisch.)
59. Näcke, Ueber sogenannte Degenerationszeichen der wichtigsten inneren Organe bei Paralytikern und Geistesgesunden. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 155.
60. Nageotte, J., Remarques sur les lésions méningées de la paralysie générale, du tabès et de la myélite syphilitique, à propos de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans ces affections. Bull. Soc. méd. des hôp. 25. 1.
61. Norbury, Frank P., The etiology of paretic Dementia. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 37, p. 832.
62. Pactet, F., La pseudo-paralysie générale arthritique. Rev. de Psych. IV, No. 3, p. 65.
63. *Pailhas, B., Un cas de paralysie générale avec début marqué par l'amélioration du caractère. XI. Cong. des Alien. et Neur. Limoges. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 792.
64. Pándy, K., Cerebrasthenia luetica oder paralysis incipiens. Psychiatr. Woch. No. 52, p. 509.
65. *Preobraschenski, P., Ein Fall von paralytischer Epilepsie. Medinsk. Obosr. St. Petersb. Med. Woch. Revue d. russ. Med. Ztschr. p. 22.
66. *Puglisi-Allegra, Stefano, Un caso di epilessia seguita da paralisi e carattere rapidamente progressivo. Riv. di Pat. nerv. e ment. VI, No. 4, p. 164.
67. Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 523.
68. Régis, E., Un nouveau cas de paralysie générale avec syphilis héréditaire. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 449.
69. *Remy, De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg. Rev. méd. de la Suisse. Rom. No. 6, p. 365.
70. *Robertsohn, W. Ford, Observations bearing upon the question of the pathogenesis of general paralysis of the insane. Brit. Med. Journ. I, p. 1602.
71. Schäfer, Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Geisteskranken. Neurol. Cbl. p. 1066.
72. *Schaffer, Karl, Ueber Tabes und Paralyse. Jena. G. Fischer.
73. *Seppili, Guiseppe, L'alcoolismo come causa della paralisi generale. Ann. di nevrolog. XIX, p. 89.
74. Sérieux, Paul, La démence précoce. Gaz. hebd. de Méd. No. 20, p. 229.
75. Siemerling, Fall von progressiver Tabesparalyse. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 19, p. 155.
76. Soukhanoff, Serge et Geier, F., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de l'histopathologie de la paralysie générale. Nouv. Icon. de la Salp.
77. Smith, R. Percy, Cases of adult general paralysis with congenital syphilis. Brit. Med. Journ. I, p. 386.
78. *Sprengler, Carl, Zur Frühdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse. Davos.
79. *Stephenson, F. H., Senility, senile dementia and their medico-legal aspects. Buffalo Med. Journ. p. 558. März.

80. Stewart, R. S., Decrease of general paralysis of the insane in England and Wales. The Journ. of Ment. Science. XLVII, p. 41.
81. *Stockton, George, General paralysis of the insane. Columbus Med. Journ. 1900. Dez.
82. Stoddart, W. H. B., General paralysis and syphilis; a critical digest. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 441.
83. Stolper, P., Kritische Bemerkungen zu dem Obergutachten betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen Gehirnerweichung (Dementia paralytica) und einem Betriebsunfall, bei dem nur ein Bein verletzt wurde. Erstattet von Prof. Dr. Goldscheider-Berlin-Moabit. (Amt. Nachr. d. Reichs-Versichrgs.-Amtes. 1. 10.) Monatsschr. f. Unfallhkd. No. 12.
84. Storch, E. und Lissauer, H., Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 6, p. 401.
85. Szalárdi, 178 Fälle von congenitaler Lues. Pester medic.-chir. Presse. No. 19.
86. Tollens, C., Bildungsanomalien (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. Inaug.-Diss. Freiburg.
87. *Touche, Hémorrhagies méningées au cours de la paralysie générale, attaques épileptiformes. Bull. de la Soc. anat. p. 350.
88. Toulouse, Ed. et Marchand, L., Démence précoce par paralysie générale. Rev. de Psych. IV, No. 1, p. 1.
89. *Trénel, Hallucinations psychomotrices et spiritisme chez une paralytique générale. Referat. Arch. de Neur. XI, No. 66, p. 504.
90. *Vigouroux et Laignel-Lavastine, Paralysie générale, hémorrhagie méningée. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 57, p. 675.
91. *Vurpas, Considérations sur la paralysie générale à propos d'un cas de syphilis héréditaire chez une jeune fille. Ann. méd.-psych. XIII, No. 3, p. 430.
92. Walker, W. K., Diller, Theodore and Burns, R. G., A case of syphilitic insanity and one of paralytic dementia simulating syphilitic insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 122, No. 7, p. 757.

I. Progressive Paralyse.

a) Aetiologie.

Szalárdi (85): Von 178 mit congenitaler Lues behafteten Kindern wurden sammt der Mutter 161 aufgenommen, bei 13 der letzteren fanden sich entweder manifeste Zeichen der Lues, oder es ergab die Anamnese, dass sie einmal an Syphilis gelitten hatten. Bei 165 der betreffenden Mütter konnte trotz sorgfältigster Untersuchung und Nachfrage nichts in Bezug auf Lues eruirt werden. Verf. schlägt am Schlusse seiner Arbeit vor, mit dem Serum nicht luetischer Mütter, deren Kinder an Lues hereditaria leiden (diese Mütter sollen immun gegen Syphilis sein), Prostituirte einzuimpfen; letztere bekommen ja über kurz oder lang doch einmal Lues, und es würde demnach nichts schaden, falls die geimpften Versuchspersonen „trotz aller Erfahrung und Voraussetzung“ durch die Impfungen Lues acquiriren sollten (!).

In **Jolly**'s (36) Arbeit werden zunächst folgende Krankheiten in ihrer Beziehung zur Syphilis besprochen: allgemeine Nervosität, Hysterie, Epilepsie, Melancholie (mit hypochondrischer Färbung), Manie (selten durch Lues bedingt!), Paranoia (gleichfalls selten!), Amentia (wesentlich häufiger!), Dementia, progressive Paralyse, ferner — in Beziehung zur hereditären Lues — Idiotismus, Neurasthenie, Hysterie bei Kindern, juvenile Form der Paralyse.

Betreffs der Dementia paralytica hat eine eigene Statistik bei 100 Fällen von Paralyse aus der Privatpraxis 57 Mal Syphilis als sicher vorangegangen ergeben, in 12 Fällen war Lues wahrscheinlich. Statistiken über Fälle von Nichtparalyse und Nichttabes ergeben höchstens 20% mit vorangegangener Syphilis; Paralyse-Statistiken mindestens 40%.

Den Namen der Pseudoparalyse will Verf. nur für diejenigen Fälle reservirt wissen, welche das Bild der gewöhnlichen Paralyse zeigen, bei

es sich um Hirnsyphilis handle, und bei welchem entweder die Section zeigt, dass neben den diffusen Processen, die zur Demenz geführt haben, noch locale, zweifellos syphilitische Veränderungen im Gehirn vorhanden sind oder in denen die specifische Therapie eine auffallende Besserung erkennen lässt.

Die antisyphilitische Behandlung ist nicht zu versuchen, wenn jede syphilitische Anamnese fehlt oder wenn bereits Demenz eingetreten und sich characteristische Ausfallserscheinungen seit langer Zeit erhalten haben.

Nach **Norbury** (61) ist die Lues der Hauptfactor in der Aetiologie der Paralyse, ausserdem kommen Infectionskrankheiten und Heredität in ätiologischer Beziehung besonders in Betracht, während die Rolle des Alcohols von anderen Autoren überschätzt wird.

Stoddart (82) kommt zu dem Schlusse, dass die Syphilis so häufig in der Anamnese der Paralytiker figurirt, dass die nicht-syphilitischen Fälle — wenn solche überhaupt existiren — als eine „quantité négligeable“ betrachtet werden können. Mindestens könne man sagen, dass jemand, der Syphilis nicht gehabt hat, auch kaum Gefahr läuft an Paralyse zu erkranken. Unbeantwortet sei jedoch bisher die Frage geblieben, ob die Paralyse der Syphilis selbst ihre Entstehung verdankt oder der nachfolgenden Quecksilberbehandlung des luetisch Erkrankten.

Bucelski (11) kommt auf Grund von Untersuchung von 268 Fällen der progressiven Paralyse zu folgenden Resultaten in Bezug auf die Aetiologie dieser Krankheit. Nach Ausschliessung von 34 Fällen, in welchen die Anamnese nicht festzustellen war, fand Verf. von 234 Fällen in 136 (58,12%) die Lues als ätiologisches Moment der Paralyse, in 98 (41,88%) die hereditäre Belastung, in 96 (41,25%) moralische Wirkung, in 83 (35,47%) Alcoholismus, in 72 (30,72%) Ermüdung, in 65 (27,77%) abusus in venere und Kopftrauma in 26 Fällen (11,11%). Von 110 Fällen, in welchen man die Zeit bestimmen konnte, in welcher der Kranke mit Lues inficirt wurde, erkrankten 10 vor Ablauf von 7 Jahren (nach der Ansteckung), 66 zwischen 7 und 15 Jahren nach der Ansteckung, 25 zwischen 16 und 21 Jahren, 8 nach Ablauf von 25—30 Jahren und 1 nach 34 Jahren (die Mittelzahl betrug 13 Jahre und 3 Monate). Die Dauer der Krankheit selbst betrug ca. $27\frac{1}{8}$ Monate (Mittelzahl). Verf. hebt besonders hervor, dass weder die Statistik noch die Klinik noch die pathologische Anatomie im Stande sei, die syphilitische Grundlage der Paralyse nachzuweisen. Es gäbe sichere Fälle von Paralyse, in welchen keine Lues in der Anamnese vorhanden war. Die Syphilis wirkt, nach Ansicht des Verf., nur als ein prädisponirendes Moment, da sie den Organismus abschwächt. Die Krankheit wird weiter durch mehrere Momente verursacht, in erster Linie durch Lues, hereditäre Belastung und moralische Wirkung. Es sei wahrscheinlich, dass jedes dieser Momente dem Krankheitsbilde der Paralyse ein besonderes Gepräge giebt, welches aber bis zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit angegeben werden könne. *(Edward Flatau.)*

Mouratoff (58) spricht sich auf Grund von eigenen Beobachtungen folgendermaassen über den Zusammenhang zwischen der Paralyse und Syphilis aus: 1. Im Verlaufe der Syphilis des Nervensystems können histopathologische Alterationen sowohl der nervösen und ependymären Elemente, wie auch der Häute eintreten, die der Paralyse eigen sind; 2. die rasch vorübergehenden apoplectischen Insulte können im Laufe der Lues stattfinden. Dieselben sind von der parenchymatösen Läsion der centralen

Zellen abhängig und heben sich von den Hemiplegien vasculären Ursprungs durch eine geringe Stabilität ab. Eine ähnliche Grundlage bieten wahrscheinlich in manchen Fällen die Anfälle von Jackson'scher Epilepsie; 3. die vorübergehenden apoplectischen Insulte der Syphilitiker können von übler Prognose sein, indem man in denselben eine beginnende diffuse parenchymatöse Erkrankung des Gehirns erblicken kann; 4. die Congruenz der tertiären Lues mit den klinischen und anatomischen Erscheinungen der Paralyse bildet einen stricten nosologischen Beweis des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dieser Geisteskrankheit und der erworbenen oder hereditären syphilitischen Infection. *(Edward Flatau.)*

Pándy (64) bespricht die Beziehungen der progressiven Paralyse zur Lues und kommt zu dem Resultate: ohne Lues keine Paralyse und: die Lues allein genügt, Paralyse oder Tabes zu produciren. Auch die ausgesprochene Paralyse berechtigt uns nicht zum Urtheil der Unheilbarkeit.

Smith (77) tritt Mott's Ansicht bei, dass man in Fällen von Paralyse, in denen erworbene Syphilis nicht nachweisbar ist und die nicht mehr zu der juvenilen Form gehören, an die hereditäre Syphilis denken muss. S. bringt 2 solcher Fälle, bei denen acquirirte Lues negirt wurde. In dem einen Falle war der Vater an Paralyse gestorben und Patient selbst war im 9. Lebensjahre blind geworden, im zweiten (betr. eine 24jährige Frau) hatte der Vater Syphilis gehabt, er war Alcoholist und starb an Paralyse.

Eisath (23) verarbeitete das Paralyse-Material für Deutsch-Tirol und fand, dass die Paralyse am verbreitetsten in Innsbruck und dessen nächster Umgebung auftritt. Verf. wandte seine Aufmerksamkeit besonders der ländlichen Bevölkerung zu und theilt die an Paralyse erkrankten Landbewohner in 2 Gruppen: 1. solche, die sich lange in der Stadt aufhielten und sich hierdurch die Krankheit erwarben (dies ist weitaus die Mehrzahl); 2. diejenigen, die stets auf dem Lande sesshaft waren und doch Paralyse bekamen. Bei dieser Gruppe wird in allen Fällen ausschweifender Geschlechtsverkehr als ätiologisches Moment angeführt.

Bei sämmtlichen Kranken war übermässiger aussereheliche Geschlechtsverkehr nachzuweisen. Trunksucht und Trauma kamen erst in zweiter Linie. „Die Folgen, welche geschlechtliche Ausschweifungen nach sich ziehen, wozu ja die Lues gehört, sind in erster Linie auch für die Entstehung der Paralyse auf dem Lande verantwortlich zu machen.“

Bruce (10) kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die progressive Paralyse entsteht in Folge von Vergiftung durch Toxine, welche vom stets afficirten Magendarmcanal aus in den Körper gelangen. 2. Das Gift ist wahrscheinlich ein zusammengesetztes; eines von den in Betracht kommenden giftig wirkenden Microorganismen ist das Bacterium coli comm. 3. Bruce spritzte Serum, welches er aus dem Blute eines sich im Remissionsstadium befindlichen Paralytikers gewonnen hatte, zwei anderen Kranken im früheren Stadium des Leidens ein; diese Injectionen wurden fast 2 Jahre lang fortgesetzt und hatten Besserung der Symptome bezw. einen langsameren Verlauf der Paralyse zur Folge. Bruce empfiehlt demnach diese Seruminjectionen zu therapeutischen Zwecken.

Wenn es auch nach Ansicht **Macpherson**'s (45) verfrüht erscheint anzunehmen, dass die Symptome der progressiven Paralyse sämmtlich auf eine gastro-intestinale Autointoxication zurückzuführen sind, so kann man doch zugeben, dass eine solche Intoxication eine sehr grosse Rolle in der Entwickelung der Symptome spielt. Ehe weitere Fortschritte nach dieser

welche die im Darm vorkommenden Pflanzenorganismen, speciell das Bacterium coli commune, bei der Entwickelung anderer specifischer Infectionen des Organismus spielen.

Stolper (83) polemisirt gegen ein Gutachten von Goldscheider, welch' letzterer eine progressive Paralyse mit einer $^1/_2$ Jahr vor Beginn derselben erlittenen Kniescheibenquetschung in ursächlichen Zusammenhang gebracht hatte.

b) Pathologische Anatomie.

Cramer's (16) Untersuchungen beziehen sich sowohl auf die Hirnrinde wie auf die übrigen Theile des Gehirns. Einen für die progressive Paralyse characteristischen Befund gebe es nicht, doch kommen Faserschwund und perivasculäre Zellinfiltration bei keiner Psychose in so ausgedehntem Grade wie bei der Dementia paralytica vor. In einem Falle von sechswöchentlicher Paralyse fand C. eine Verdickung der äusseren Endothelschicht der Arachnoidea, diese Verdickung ging so weit, dass ein langgestrecktes vielfach geschichtetes Endothellager entstanden war.

Beständig findet man nach **Nageotte** (60) bei Tabes und Paralyse eine Meningitis und eine durch sie bedingte Lymphocytose, wie man solche gleichfalls bei der spinalen Lues vorfindet. Um die Tabes, die Paralyse und die luetische Myelitis schlingt sich ein gemeinsames Band, welch' letzteres die Syphilis darstellt.

Mahaim (46) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Läsion der kleinen Gefässe der Hirnrinde ist die constanteste Läsion bei der progressiven Paralyse.
2. Dieselbe besteht wahrscheinlich in jedem Fall, so dass ihr Fehlen an der Richtigkeit der Diagnose Zweifel aufkommen lässt.
3. Diese Läsion trifft man auch bei der diffusen Hirnsyphilis an, welch' letztere man unter dem Microscop unmöglich von der Paralyse zu unterscheiden vermag.
4. Ausser bei den Psychosen syphilitischen Ursprungs zeigt sich die genannte Läsion bei keiner anderen Geisteskrankheit, sie hat demnach einen hohen diagnostischen Werth.
5. Die lymphocytäre Infiltration ist constanter und leichter erkennbar als das Vorhandensein von Plasmazellen.
6. Bei der Dementia senilis (besonders mit Alcoholismus complicirt) trifft man eine specielle, von derjenigen bei der Paralyse leicht zu unterscheidende Läsion der kleinen Rindengefässe an.

Auf Grund von Untersuchungen an 4 Fällen von Paralyse kommt **Kozowsky** (38) hauptsächlich zu folgenden Schlüssen: Bei Individuen mit mehrmonatlicher Krankheitsdauer finden sich in der Hirnrinde atrophisch-degenerative Erscheinungen in den Associationsfasern, daneben im Grundgewebe Vermehrung der Kerne. Diese Vermehrung hat in den Fällen, wo man zufällig einen früheren Moment abgepasst hat, vornehmlich in den tiefen Schichten der grauen Substanz Platz gegriffen; in späteren Stadien ist ein derartiges Verhalten nicht mehr wahrscheinlich. Ferner besteht Verschluss der epicerebralen Räume in Folge Vermehrung der Adventitiakerne, hyaline Entartung der Gefässe, exsudative Erscheinungen (Eiweissmassen, kleinzellige Infiltration) und Bildung zahlreicher Spinnenzellen. Es giebt Fälle (z. B. Fall IV des Verf.), welche beweisen, dass die im Grund-

gewebe sich abspielenden Erscheinungen den atrophisch-degenerativen vorausgehen. In den übrigen Fällen gingen bereits sehr früh entzündliche und degenerative Erscheinungen Hand in Hand.

Verf. spricht sich gegen die atrophisch-degenerative Theorie der Paralyse aus, hält die Atrophie und die consecutiven Erscheinungen für Aeusserungen ein und desselben Processes, nämlich des entzündlichen und erachtet durch die Entzündungstheorie das klinische Bild der Paralyse als am besten erklärt.

Die Paralyse hat in anatomischem Sinne keine Individualität, die sie von anderen entzündlichen Processen des Gehirnes strict unterschiede.

Liubuschin (44) berichtet über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die er in einem Fall von Dementia paralytica mit Hysterie gefunden hat (klinisch s. diesen Jahresbericht, Bd. III, p. 1121). Die Section ergab am Gehirn Trübung und Verdickung der pia mater, Atrophie der Windungen, besonders in den lobi frontales, ependymitis granulosa. Die microscopische Untersuchung ergab die sonst bei der Paralyse vorhandenen Alterationen (diffuse chronische Entzündung — Meningoencephalitis — mit parenchymatösen Zellveränderungen, Neurogliawucherung und secundärer Degeneration der fibrae arcuatae und der Pyramidenbahnen. Die beiderseitige Taubheit, welche am Leben der Patientin lange Zeit vor dem Tode constatirt werden konnte, war, wie Verf. meint, hysterischer Natur (keine anatomische Grundlage). Dasselbe gilt für die Analgesie.

(Edward Flatau.)

Bolton (5) demonstrirt Hirnläsionen bei Geisteskrankheiten, dieselben sind zum Theil nur begleitende Complicationen der Psychose.

Raecke (67) theilt seine Befunde von Glia-Veränderungen im Kleinhirn von 15 Fällen von progressiver Paralyse mit. In sämmtlichen Fällen fand sich eine Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der Molecularzone. Ferner bestand in der Körnerschicht ein Körnerausfall von wechselnder Stärke. Die geschwundenen nervösen Elemente waren durch gliöses Gewebe ersetzt. Die Wucherungsvorgänge im Marke erreichten nur selten eine grössere Ausdehnung und blieben an Bedeutung hinter den Rindenveränderungen weit zurück. Die nächste Umgebung der Gefässe zeigte besonders starke Veränderungen (grosse Spindelzellen mit langen, balkigen Ausläufern). Nur in einem Falle war das Marklager sehr stark mitbetroffen. Im allgemeinen aber ist bei der progressiven Paralyse die Molecularschicht des Kleinhirns in erster Linie erkrankt, dann mehr fleckweise die Körnerzone und am wenigsten das Mark. Die im Kleinhirn aufgefundenen Spinnenzellen erreichen nie jene Dimensionen wie im Hirnstamme, zumal in der Brücke.

Die Sectionsbefunde des Verf. machten schliesslich die Annahme eines Zusammenhangs zwischen paralytischen Anfällen und Thalamusherden wahrscheinlich.

Anglade und **Chocreaux** (2) berichten über das Sectionsergebniss bei einem Fall von Paralyse, insbesondere über die Befunde an der Neuroglia des Hirns und Rückenmarks. Die constantesten und auffälligsten, bei der Paralyse anzutreffenden Läsionen sind durch den Reizungszustand der Neuroglia erklärbar. Vielleicht übt die Sclerose der Neuroglia einen Reiz auf die Zellen aus und führt so Erscheinungen von psychischer und physischer Erregung, welcher Depression, Demenz und Auflösung folgt, herbei. Tritt letztere auf, so sind alle Beziehungen zwischen Cortex des Gehirns und den übrigen Organen aufgehoben.

Amentia oder Dementia des Patienten. 2. Die microscopischen krankhaften Veränderungen hängen vom Grade der Demenz ab und sind unabhängig von der Länge der Zeit des Bestehens der Psychose.

Der macro- und microscopischen Untersuchung **Soukhanoff**'s und **Geier**'s (76) liegen 2 Fälle von Paralyse zu Grunde. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

Bei einem 33 jährigen an Paralyse verstorbenen Manne ergab die Autopsie, wie **Tollens** (86) ausführt, eine Hydromyelie, besonders im Halsmark (klinische Erscheinungen hatten nicht darauf hingewiesen), ferner als zweite Entwickelungsanomalie einen Defect in der Schliessungslinie der Medullarrinne. Die Erklärung des Falles giebt Tollens in folgenden Sätzen:

„Der Mann hat ein von Geburt an schwach angelegtes, zu Erkrankungen disponirendes Nervensystem besessen. Als anatomischen Beweis dieser minderwerthigen Constitution, als Degenerationszeichen sehe ich die Bildungsanomalien des Rückenmarks, den Hydromyelus und den Defect in der hinteren Schliessungslinie an. Dies disponirte Nervensystem, ob durch Syphilis noch mehr geschwächt oder nicht, hat den Schädigungen eines zügellosen Lebens nicht widerstehen können und ist von der Paralyse befallen worden.“

Während nach **Binswanger**'s (3) Ansicht in ätiologisch-klinischer Beziehung durch das Band der Syphilis eine enge Verwandtschalt zwischen Tabes und Paralyse besteht, ist die Trennung der Tabes von der Paralyse in pathologisch-anatomischer Beziehung schärfer durchzuführen.

Zur klinischen Diagnose der Taboparalyse genügt nicht die reflectorische Pupillenstarre und das Westphal'sche Zeichen (beide Erscheinungen können ebenso gut als paralytische Symptome bezeichnet werden), sondern es sind ferner nothwendig Ataxie, Sensibilitätsstörungen, die verschiedenartigen Krisen, Sehnervenatrophie entweder als vereinzelte Symptome oder in ihrer Gesammtheit auftretend.

Hält man an diesem Standpunkt fest, so ergiebt sich, dass die Combination von Tabes mit Paralyse höchstens bei $^1/_5$ der Fälle vorkommt.

Die Paralyse schliesst sich entweder allmählich an die Tabes an oder unter stürmischen Erscheinungen oder aber die Paralyse setzt unter gehäuften paralytischen Anfällen acut ein und führt zu rapidem geistigem Verfall oder endlich die Paralyse entwickelt sich zuerst und ihr folgt die Tabes.

In dem Fall **Siemerling**'s (75) bestand ausgesprochener Etat criblé. Dauer der Krankheit 8—9 Jahre. Section 22 Stunden post mortem: massenhafte Cysten theils als Fortsetzung der Sulci, theils im Gewebe selbst. Rundlich-ovale Form. Microscopisch klein bis zur Grösse von 2 cm. Im Mark und in den Stammganglien etwas häufiger, im Kleinhirn vereinzelt. Ränder scharf. Inhalt: klare Flüssigkeit. In einigen Cysten stark ausgedehnte Gefässe, in anderen Reste von Gefässwandungen, in diesen Bacterien. Alle Gefässe mit Bacterien angefüllt, letztere haben sich nach dem Tode wohl vermehrt und, Gas bildend, das Gewebe so zerstört.

Frey (26) veröffentlicht einen Fall von progressiver Paralyse, welcher sich durch die Vielfältigkeit der Blutungen auszeichnet. Das Gehirn, die Meningen, der Herzbeutel, der Herzmuskel, die Pleura, die Nieren, der

Magen, die Blase und die Haut wiesen Blutungen auf. Der Kranke hatte nie ein Medicament erhalten. Die Blutungen deuten auf eine abnorme Durchlässigkeit der Wandung der feinsten Gefässe und Capillaren. Als veranlassendes Moment sind 2 stattgehabte paralytische Anfälle mit langdauernden Muskelcontractionen und abnorm gesteigertem Blutdruck zu verzeichnen.

Ein hinterlassenes Manuscript Lissauer's benutzend beschreibt **Storch** (84) mehrere Fälle atypischer Paralyse. Unter letzteren versteht er solche, bei denen der Process das Stirnhirn relativ frei lässt und sich vornehmlich in der hinteren Hirnhälfte localisirt. Diese atypischen Formen unterscheiden sich betreffs Localisation und auch bezüglich des Verlaufs von den gewöhnlichen Paralysen; die schleichende Verlaufsweise pflegt gegenüber den acuten Schüben zurückzutreten, die Krankheit nähert sich dem klinischen Bilde der Jackson'schen Epilepsie. Je mehr die Betheiligung des Stirnhirns hervortritt, desto mehr nähert sich das klinische Bild dem klassischen Typus der Paralyse.

Das Wesen des paralytischen Processes besteht in einer primären (toxischen) Schädigung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde, die grosse Mehrzahl aller übrigen anatomischen Veränderungen an Hirn und Meningen ist secundärer Natur und durch die Ganglienzellerkrankung bedingt.

Die übrigen Schlussfolgerungen der Arbeit sind im Original nachzulesen.

Näcke (59) untersuchte 104 Paralytiker, von denen 41 hereditär belastet waren. Die Degenerationszeichen fanden sich an Lunge, Herz, Milz, Niere. Bei Paralytikern liessen sich dreimal mehr Degenerationszeichen innerer Organe nachweisen als bei Geistesgesunden. Mit Bezug auf letztere ist ein Unterschied zwischen erblich Belasteten und nicht Belasteten, zwischen Gebildeten und Ungebildeten nicht festzustellen.

c) Symptomatologie und Verlauf.

Leister (41) schliesst seine Mittheilung mit folgenden Sätzen: Die progressive Paralyse ist eine unheilbare, progressiv verlaufende Psychose, welche motorische und psychische Functionen afficirt. Sie ist characterisirt durch Veränderungen der intellectuellen und moralischen Sphäre, bietet systemlose Grössenideen und Ueberhebung, endet schliesslich mit totaler Demenz und allmählicher Entwickelung von Zittern, Sprachstörung, atactischem Gang, ungleichen und gesteigerten Reflexen, trophischen Störungen, Convulsionen, Lähmung und Tod.

Schäfer (71) fand, dass in den verschiedenen durch Schwachsinn ausgezeichneten psychischen Krankheitsformen die Cerebrospinalflüssigkeit fast durchweg unter abnorm hohem Druck steht und dass bei Dementia paralytica im Gegensatz zu den anderen untersuchten Schwachsinnszuständen die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit insofern von der Norm abweicht, als ihr Eiweissgehalt den physiologischen Werth meist um ein Erhebliches übersteigt; letzteres ist wohl bedingt durch die mit dem Krankheitsprocess verbundene Entzündung der Meningen.

Féré und **Françillon** (25) berichten über einen mit symmetrisch gelegenen Lipomen behafteten Paralytiker und sind der Ansicht, dass diese Lipome, die sich vor den nervösen Störungen entwickelt haben, nicht als trophische, von den Läsionen des Nervensystems abhängige Störungen aufzufassen sind, sondern als Teratome und demnach als Entwickelungsfehler.

denkt bei Individuen, besonders bei Männern über 30 Jahre, welche nebst neurasthenischen Erscheinungen rasche Abmagerung, auffallende Aenderung des Charakters, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Defecte, Gedächtnisstäuschungen, hypochondrische Sensationen, isolirte Hallucinationen, Eifersuchtswahn, auf Krankheit der Umgebung bezughabende Wahnvorstellungen, zeitweise Aenderung der Form und Grösse der Pupillen, blitzartige Zuckungen in der einen Gesichtshälfte, nächtliche Temperatursteigerungen mit Salivation und Acne-Eruption, wandernde Schmerzen in den Gliedern, Unsicherheit bei Ausführung intendirter Bewegungen, Schwerfälligkeit der Sprache, gesteigerte oder herabgesetzte Kniereflexe darbieten. In solchen Frühstadien kann die entsprechende Behandlung (Ordnung der Lebensweise, Fernhaltung jedweder reizender Momente, [geistige Arbeit, Alcohol, Thee, Café, sexuelle Exesse], mässige Körperbewegung, anticongestionelles Verfahren, sedirende Mittel, Opium) von Erfolg gekrönt sein. „Von einem antiluetischen Verfahren lässt sich nicht viel Resultat erwarten."

Donath's (21) Fall ist folgender: Bei einem 36jährigen Buchhalter, bei dem Lues nicht nachgewiesen werden konnte, trat zuerst an einem Auge Lähmung des Sphincter iridis und unmittelbar darauf eine solche des M. ciliaris auf; es bestand demnach vollständige Lähmung der Binnenmuskeln des Auges; hierauf dasselbe am anderen Auge, die Lähmungen gingen nach mehrmonatlicher Dauer in derselben Reihefolge wieder zurück. Nach fünf Jahren beiderseits reflectorische Pupillenstarre, nach weiteren 5 Jahren, also 10 Jahre nach der Ophthalmoplegia interior, sind die ersten psychischen Störungen und eine beginnende Paralyse festzustellen. $^1/_2$ Jahr später Exitus.

Auf Grund seiner Beobachtungen an 54 Fällen von Frauenparalyse kommt **Jahrmärker** (34) zu folgenden Schlüssen: Verhältniss der Paralyse bei Frauen zu derjenigen bei Männern gleich 1 : 7. Es konnte eine Zunahme der Erkrankung gegen früher festgestellt werden u. z. bei dem weiblichen Geschlecht in etwas höherem Maasse als hei dem männlichen. Die Krankheit befiel hauptsächlich Frauen aus den arbeitenden unvermögenden Ständen. In ätiologischer Beziehung spielten Noth und Sorgen eine grosse Rolle, ferner Syphilis, Kinderlosigkeit, atheromatöse Erkrankungen, 6 mal Potus, Heredität war nur relativ selten nachweisbar. 2 mal Puerperium. Die meisten Kranken waren zwischen 40 und 50 Jahren, das Durchschnittsalter betrug bei der Aufnahme $43^1/_2$ Jahre. In fast allen Fällen war eine Alteration der Menses unabhängig vom Alter nachweisbar. Hauptsächlich wurde die demente Form beobachtet. Erregungszustände und Grössenideen waren nicht selten. Vorwiegend war die euphorische Stimmung. Somatische Krankheitszeichen waren meist schon früh nachweisbar. Die Durchschnittsdauer der Erkrankung betrug $2^1/_2$ Jahre.

Donath (22): Bei einem Musiker, welcher die Zeichen beginnender Paralyse bot, trat plötzlich, ohne Bewusstseinsstörung und sonstige Lähmungserscheinungen, vollständige motorische Aphasie, Worttaubheit und partielle instrumentale Amusie auf u. z. in der Weise, dass er gewisse Accorde greifen und nur ein einziges Musikstück, dieses aber tadellos spielen konnte. Aus seinem übrigen reichen Repertoire war er unfähig, auch nur ein einziges Stück oder selbst nur einige Tacte vorzutragen. Allmählich kehrte mit der Sprache auch das Vermögen, auf der Geige zu spielen zurück.

Verf. erklärt das vereinzelte vollständige Erhaltensein einiger Accorde und eines Musikstückes durch das Intactsein dieser räumlich von den übrigen gesonderten Erinnerungsdepots.

Marie und **Buvat** (53) bringen die Krankengeschichten von drei Fällen von progressiver Paralyse mit psychomotorischen Hallucinationen.

Marandon de Montyel (47) fand bei Paralytikern in 93,5 % der Fälle den Geschlechtssinn abnorm (gesteigert oder häufiger vermindert bis zur Impotenz). Die näheren Ergebnisse der Untersuchungen, welche Verf. in 21 Schlusssätzen zusammenfasst, sind im Original nachzulesen.

Es handelt sich in **Hermann**'s (31) Fall um einen 26jährigen Koch, welcher an progressiver Paralyse litt. Die Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Ausserdem bestanden aber bei dem Pat. in einzelnen Muskeln, Muskeltheilen und Sehnen Zuckungen, welche der Myoclonie zuzurechnen waren. Es kamen diese Zuckungen in den allerverschiedensten Combinationen vor, Pat. konnte sie nicht durch den Willen unterdrücken, psychische Aufregung wirkte steigernd auf dieselben. Für Myoclonie sprach die Blitzartigkeit der Muskelcontractionen, die convulsiven Zuckungen in einzelnen Muskeltheilen und Sehnen sowie das Fehlen der Symmetrie und der Gleichzeitigkeit der Muskelcontractionen.

Verf. betrachtet bei seinem Pat. die Paralyse als Grundkrankheit, die Myoclonie als Complication des Grundleidens. Die Ursache der letzteren glaubt Verf. im Gehirn gelegen suchen zu müssen.

Gross (29) hat die während des 25jährigen Bestehens der Anstalt Schussenried aufgenommenen Fälle von Paralyse (156 an der Zahl) einer statistischen Betrachtung unterzogen: 5,8 % der Gesammtaufnahmen litten an Paralyse, 3 weibliche Paralysen kommen auf 1 männliche, die Zunahme der weiblichen ist evident, das Maximum der Fälle fällt auf das 35.—39. Lebensjahr, bei Frauen allein betrachtet fällt dies Maximum in das 45. bis 49. Lebensjahr. Die ländlichen Arbeiter sind am ehesten gefeit gegen die Paralyse, von Frauen erkranken verhältnissmässig häufig solche besserer Stände. 18 % der Paralytiker waren ledig; von den 101 verheiratheten Paralytikern hatten 83 Nachkommen. Aetiologie: von den 156 Paralytikern hatten 16 Männer und 2 Frauen = 11,6 % mit Sicherheit Lues, 29 Fälle mit Wahrscheinlichkeit. 66 der 156 Paralytiker waren erblich belastet = 42,3 % (etwa wie bei den übrigen Psychosen). Alcohol war Hauptursache in 23 Fällen, psychische Ursachen kamen in 18 Fällen in Betracht, Trauma als alleinige Ursache der Paralyse war nicht zu eruiren. Die demente Form hat zugenommen in letzter Zeit, doch war die Zunahme keine progressive, während die expansive Form eine mehr allmähliche Steigerung erfahren hat. 83 % der Fälle zeigten Störungen an den Pupillen, in 24 von den 156 Fällen waren Hallucinationen erwähnt, in 77 bestanden paralytische Anfälle. Meist waren die Patellarreflexe gesteigert. 9 Fälle zeigten erheblichere Remissionen ($^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr). Mittlere Dauer der Paralyse bei Männern: 2 Jahr $8^1/_2$ Monate; bei Frauen 2 Jahr 3 Monate. Selbstmord ist selten (2 unter 130 Fällen). Häufigste Todesursache sind die Anfälle, dann kommen Lungenaffectionen, dann Störungen des Urogenitalapparates in Betracht. 7 % starben an Tuberkulose.

Ependymgranulationen fehlen nur ausnahmsweise, zu den häufigsten Befunden gehört Erweiterung der Ventrikel. Die 25 Fälle, bei denen das Rückenmark untersucht wurde, boten Veränderungen in demselben (combinirte Systemerkrankung, isolirte Erkrankung der Hinterstränge, syringomyelitische Processe).

Charon (14) studirte die Krankengeschichten der in den Jahren 1886 bis 1900 in Saint-Alban aufgenommenen 18 Paralytiker (unter 459 Geisteskranken). Die Zahl der Paralytiker ist in den genannten Jahren ebenso klein geblieben wie vor 20 Jahren, trotzdem dort die Civilisation,

Alcoholismus und Syphilis zugenommen haben. Auf 255 Geisteskranke kommen 4 Paralytiker, von denen 3 noch dazu lange Zeit ausserhalb Lozère's gelebt haben. Auf 4 Fälle von Paralyse kamen 3, bei denen Syphilis nachweisbar war, doch genügt nach Verf.'s Meinung die Lues nicht allein, um die bei der Paralyse bestehenden Läsionen hervorzurufen, es kommen noch andere Factoren hinzu (körperliche und geistige Ueberanstrengung etc.).

Stewart (80) zeigt an der Hand von Tabellen, dass die Paralyse in England in Abnahme begriffen ist, im Gegensatz zu den Berichten vom Continent, wo die Zunahme sich besonders bei Frauen zeigt, bei letzteren auch aus den unteren in die besseren Kreise hinaufsteigt, während sie bei Männern den umgekehrten Weg nimmt. In England wird im Gegentheil hierzu das Leiden bei Männern allmählich mehr ein aristokratisches, bei allen anderen Klassen zeigt die Krankheit in England Tendenz zur Abnahme. In Schottland und Irland nimmt hingegen die Paralysenzahl stetig zu und zwar besonders bei den Männern höherer Stände.

Gannuschkin und **Soukhanoff** (28) berichten über die progressive Paralyse auf Grund des Materials der Moskauer psychiatr. Klinik. Die Aufnahme des Ambulatoriums von 1887 bis 1901 betrug 3916 (2493 Männer und 1423 Frauen). Davon kamen der Paralyse 682 Fälle zu und zwar 590 Männer und 92 Frauen. Auf 100 Geisteskranke kommen 17,42 Paralytiker (auf 100 geisteskranke Männer 23,47 Paralytiker, auf 100 geisteskranke Frauen 6,47 an Paralyse erkrankte). Das Verhältniss der Fälle von Paralyse der Frauen zu derjenigen der Männer = 1 : 6,41. Die grösste Zahl der Paralysefälle fiel auf das Alter von 31—35 und von 36—40 Jahren (bei Männern fällt die grösste Zahl auf die letztere Jahresfrist, bei Frauen auf die erste). Zur Aetiologie der Paralyse fanden die Verff., dass bei Männern die Lues sicher in 61,54%, wahrscheinlich in 9,23%, möglicherweise vorhanden in 9,61% und abwesend in 19,61% war; bei den Frauen sind die entsprechenden Zahlen 20,9%; 25,37%; 14,92% und 38,81%. In 90% der Fälle beträgt der Zeitraum zwischen luetischer Infection und Paralyse 6—20 Jahre. Auch spielt in der Aetiologie Alcoholismus (in 80%) und ferner die Heredität eine Rolle. Was die Form der Paralyse betrifft, so entwickelte sich in der Hälfte der Fälle bei Männern die demente Form, dann erst folgte die maniacalische Form. Bei den Frauen trat auf 75 Fälle die demente Form 45 Mal. Aus dem Vergleich der Zahlen über die Häufigkeit der dementen Form im Laufe der Jahre stellt sich heraus, dass bei Männern diese Form in den letzten Jahren immerfort zunahm. Was die Symptomatologie betrifft, so bemerken Verff., dass in der Hälfte der Fälle die Patellarreflexe bei Paralyse der Männer gesteigert sind und nur in $^1/_5$ fehlen dieselben, bei den Frauen waren diese Reflexe gesteigert in 59% und fehlten in 15,6%. Die Pupillenungleichheit war bei Männern in 73%, bei den Frauen in 66% der Fälle vorhanden; die Pupillenreaction fehlte oder war sehr schwach bei Männern in 82%, bei Frauen in 77,5%. Die Pupillenreaction war erhalten in 17,95% (Männer) und 22,5% (Frauen). *(Edward Flatau.)*

Pactet (62) bespricht die „arthritische Pseudoparalyse“ (Klippel'sche Krankheit) und kommt zu dem Schlusse, dass man bei einem das Bild der Paralyse bietenden Kranken dann an diese Pseudoparalyse denken und darauf hin untersuchen muss, wenn der Kranke alt und arteriosclerotisch ist.

Walker, Diller und **Burns** (92) geben zunächst die genaue Krankengeschichte (mit Autopsie) eines Falles von syphilitischer Psychose: in der Anamnese spielen Tabak, Alcohol, Syphilis, Malaria, Trauma eine

Rolle. Es entwickelten sich Kopfschmerzen, Neuritis optica, plötzliche Ohnmachten mit Schwindel, vorübergehende und unvollständige Monoplegie, bulbäre Symptome, Apathie, Depression, Reizbarkeit, Zornausbrüche, Hallucinationen, stuporöses Delirium und schnell fortschreitende Demenz.

In einem zweiten mitgetheilten Falle war auch die Diagnose: syphilitische Psychose gestellt, die Autopsie ergab jedoch das Bestehen einer typischen Dementia paralytica.

Dewey (20) fand unter 1200 Fällen von Nerven- und Geisteskranken 45 Fälle von ausgesprochener constitutioneller Lues. Darunter waren die Diagnosen: für 17 Paresis; 12 luetische Gehirnerkrankungen mit organischer Läsion; — 7 Psychosen (Delirien, Stupor, extreme Exaltation, aphasische Attaken, Dementia); — 4 Ophthalmoplegia und Neuritis optica; — 4 hypochondrische Melancholie; — 2 Tabes. *(Schoenberg, New-York.)*

Brie (7) begutachtete einen 30jährigen Arbeiter, welcher durch ein herabfallendes Eisenstück am rechten Fuss verletzt worden war, und bei dem eine schon weit vorgeschrittene Tabes und nicht lange nachher progressive Paralyse festgestellt werden konnte. Er gab zwar zu, dass durch den Unfall eine vorzeitige Arbeitsunfähigkeit entstanden sei, stellte aber in Abrede, dass der Unfall die Rückenmarkskrankheit selbst verschlimmert hätte und dass die bald letal endende Paralyse resp. der Tod des Patienten indirect durch den Unfall verschuldet worden sei. Der Patient wäre ohnehin in kürzerer Zeit durch die zur Tabes hinzugetretene Paralyse erwerbsunfähig geworden, und ferner stehe der Tod mit der Verletzung in keinem Zusammenhange. *(Bendix.)*

d) Juvenile Form.

Hirschl (33) beobachtete im Laufe von 10 Jahren 20 Fälle von juveniler progressiver Paralyse und kommt zu diesen Schlüssen:

Zwischen Paralyse der Erwachsenen und juveniler Paralyse bestehen folgende Unterschiede:

1. Die congenitale Lues als Ursache der letzteren.
2. Das jugendliche Alter beim Krankheitsbeginn.
3. Die Thatsache, dass häufig geistig schlecht veranlagte Individuen an juveniler Paralyse erkranken.
4. Das symptomreiche Prodromalstadium, das überdies durch viele Anfälle ausgezeichnet ist.
5. Die Thatsache, dass auf der Höhe der Erkrankung meist nur eine einfache Demenz sich findet, fast nie eine paralytische Manie, Hypochondrie, dass auf der Höhe der Erkrankung keine Remissionen eintreten und dass sowohl Reizsymptome als auch Anfälle sehr häufig sind.
6. Die relativ lange Dauer der Krankheit.
7. Der Obductionsbefund einer diffusen Hirnsclerose mit starker Leptomeningitis.

Zumeist tritt die juvenile Paralyse im 14.—16. Lebensjahr auf. Die Pubertät hat sicher einen Einfluss auf die Entwickelung des Leidens; ausserdem stimmt aber der Zeitraum von ca. 15 Jahren zwischen Acquisition der hereditären Lues (Geburtsdatum) und Ausbruch der juvenilen Paralyse durchaus mit den Erfahrungen über die Incubationsdauer der Paralyse der Erwachsenen (zwischen Initialsclerose und Krankheitsbeginn) überein.

Der Fall von **Toulouse** und **Marchand** (88) bringt zunächst einen neuen Beweis zu Gunsten des Bestehens der juvenilen Paralyse. Ferner zeigt er, dass die Paralyse, welche in den Pubertätsjahren auftritt, oft schwer erkennbar ist und leicht für Idiotie oder Dementia praecox gehalten werden

dar, dieselbe war aber bedingt durch eine entzündliche Meningo-encephalitis.

Devay (18) publicirt 2 neue Fälle von juveniler Paralyse, in dem einen kam hereditäre Lues, im andern Tuberculose in ätiologischer Beziehung in Betracht. Beide zeigen die demente Form der Paralyse.

Régis (68) bespricht den Fall eines im Alter von 17—18 Jahren an progressiver Paralyse erkrankten Mannes, welcher von Seiten des Vaters und der Mutter hereditär syphilitisch war und selbst im jüngsten Kindesalter Zeichen der secundären Lues bot. Die Form der Paralyse war die der einfachen Demenz ohne Delirien, wie dies meist bei der juvenilen Paralyse auftritt. Verwechslungen der juvenilen Form der Paralyse mit Idiotie oder Dementia praecox sind möglich. Bemerkenswerth ist ferner an dem Fall des Verf.'s, dass eine Spontanfractur am Oberschenkel während seiner Dienstzeit aufgetreten war, als Grund dieser Fractur sind Ernährungsstörungen anzusehen.

Marchand und **Vurpas** (50) bringen einen Fall von juveniler Paralyse bei einem hereditär belasteten 25jährigen Mädchen, dessen Leiden im 17. Lebensjahre begann und melancholische Zustände, Erregungskrisen, epileptische und apoplectische Anfälle, vorübergehende Aphasie, Hemiplegie, Muskelatrophie bot. Der Tod trat im Alter von $25^1/_2$ Jahren ein. Sectionsbericht. Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und juveniler Paralyse.

II. Dementia praecox.

Sérieux (74) bespricht die einfache Form der Dementia praecox, die Hebephrenie, die Katatonie und die Dementia paranoides. Beide Geschlechter werden gleich häufig befallen, doch erkrankt das männliche öfter an Hebephrenie, während beim weiblichen die Katatonie und Dementia paranoides überwiegt.

$70^0/_0$ sind hereditär belastet.

Die Dementia praecox beruht wahrscheinlich auf Läsionen, welche, durch Autointoxication bedingt, die Hirnrinde betreffen.

Verf. hat ohne Erfolg bei Dem. praecox die Organtherapie (Thyreoidin, Ovarientabletten) angewandt.

Der Dementia praecox sei — so schliesst Sérieux — das Bürgerrecht einzuräumen, dieselbe sei dazu berufen, mehr Exaktheit in die Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten zu bringen.

III. Senile Demenz.

Evensen (24) theilt die Sectionsbefunde von 2 Fällen von seniler Demenz mit, in denen sich Veränderungen der Hirnarterien als Grundursache fanden.

Der 1. Fall betraf einen 76 Jahre alten Mann, der einige Jahre nach einem apoplectischen Anfalle schwermüthig und verwirrt, dann vergesslich und paraparetisch geworden war. Unruhe, Hallucinationen, Aphasie und Paraparese stellten sich ein, es entwickelte sich ein hoher Grad von Stumpfheit. Die Symptome wechselten in der Stärke, aber es ging fortwährend abwärts, in der letzten Zeit vor dem Tode lag Patient in Delirien.

Die meisten grossen und mittelgrossen Arterien in der Hirnrinde, zum Theil auch im Mark und in der Pia, sowie ein grosser Theil der kleinen Arterien fand sich bei der Section hyalin entartet. Die Veränderung fand

sich ziemlich gleichmässig vertheilt in Stirn-, Central- und Occipitallappen. Die hyaline Masse schien sich zuerst an der Grenze zwischen Media und Adventitia abgelagert zu haben. Die hyalin entarteten Gefässe waren auffallend arm an Zellen, in einzelnen fand sich Vermehrung der Endothelkerne, manche von ihnen waren fast ungefärbt, theils mit einer sehr feinen Contur, theils mit einer ungewöhnlich dicken Membran und mit homogenem Inhalte; andere waren ungleich gefärbt, schwammig oder geschrumpft. Die Hauptmasse der Nervenzellen bot das Bild der Sclerose, viele zeigten die für Sauerstoffmangel bezeichnende Erkrankung, besonders im Bezirk der am meisten veränderten Gefässe. Eine grosse Zahl der Zellen war vollständig zu Grunde gegangen. Am besten hatten sich die grossen motorischen Zellen erhalten. In den vorderen Hirntheilen waren die Veränderungen mehr ausgeprägt, als in den Occipitallappen, in denen sich eine bedeutende Vermehrung der gliösen Elemente zeigte. Eine Reihe regressiv veränderter Gliakerne deutete darauf hin, dass in einem früheren Stadium eine Proliferation der Glia stattgefunden hatte.

Der 2. Fall betraf eine 66 Jahre alte Frau, die nach einem apoplectischen Anfalle immer stumpfer wurde, aber etwas orientirt war und ganz gut auffasste. Aphasische Störungen und leichtere apoplectische Anfälle traten auf, schliesslich collabirte die Patientin, wurde unklar, unruhig und unreinlich und starb an Bronchopneumonie.

Auch in diesem Falle fand sich Hyalinentartung, aber nur in einer grösseren Arterie in der Spindelzellenschicht des Stirnlappens. Die hyaline Masse war hier zwischen das Endothelrohr und die verdickte elastische Haut eingelagert. Die Endothelkerne waren zum Theil nekrotisch. Es war leicht ersichtlich, dass das Gefäss vor der Ablagerung der hyalinen Masse arteriosclerotisch verändert war, und verschiedene andere Arterien zeigten das typische Bild der senilen Atheromatose. *(Walter Berger.)*

Criminelle Anthropologie.

Referent: Medizinalrath Dr. P. Näcke-Hubertusburg.

1. *Adams, Chancey, Insanity in its relation to crime. Medical Times. N.-Y. Jan.
2. Adler, Ueber die verschiedenen Formen der „erblichen Entartung" nach klinischen und biologischen Gesichtspunkten. Münch. med. Wochenschr. No. 21.
3. Aletrino, La Situation sociale de l'Uraniste. 5e Congrès international d'anthrop. crim. Amsterdam. Rapport, p. 24
4. Aly-Belfàdel, Gergo dei seggiolai di Rivamonte (Belluno). Archivio di psych. etc. p. 194.
5. *Amschel, Alfr., Problematische Naturen. Arch. f. Kriminal-Anthrop.
6. Andenino ed Ugo Lombroso, Contributo allo studio dell'asimmetria di pressione negli epilettici, nei delinquenti e nelle prostitute. Arch. di psich. etc. p. 593.
7. Angiolella, Alterazioni gastro-intestinali in 2 alienati. Rivista mens. di psich. for. etc. p. 33.
8. Antonini, Sur la nécessité d'éloigner les criminels aliénés des asiles communs. Compte rendu du 5e Congrès d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. Amst. p. 369.
9. Derselbe, La dégénérescence et la criminalité chez les pellagreux. Compte rendu du 5e Congrès international, tenu à Amsterdam. p. 371.
10. Aronstam, N. E., The perversions of the Sexual Instinct. Med. Age. Detroit (Mich.). Januar.

Medical Times. N.-I. Juni
12. Bälz, Ueber den Nutzen wiederholter Messungen der Kopfform und der Schädelgrösse bei denselben Individuen. Corresp.-Bl. der deutschen Gesellsch. f. Anthrop. etc. p. 131.
13. Baer, Le criminel-né et le type criminel (in der Discussion). Compte rendu du 5e Congr. internat. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. Amst. p. 434.
14. Derselbe, Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Leipzig. Thieme. 84 Seiten.
15. Baker, John, Epilepsy and Crime. Journ. of Mental Science. V. 47, p. 260.
16. Barberis. Feritore epilettico. Archivio di psich. etc. p. 270.
17. Bell, Clark, La sentence indéterminée à New-York. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthropol. criminelle tenu à Amsterdam. p. 234.
18. Benedikt, Alcoholismus und Verbrechen. Juridische Briefe. No. IV. Aus der „Allgemeinen österreich. Gerichts-Zeitung".
19. Derselbe, Les crimes en foule. Compte rendu du Congrès intern. d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam.
20. Derselbe, Sexuelle Perversität und Strafmaass. Juridische Briefe V. „Allgemeine österr. Gerichts-Zeitung".
21. Derselbe, Une formule fondamentale de psychologie et ses relations avec la criminalité. 5e Congrès intern. d'anthrop. criminelle. Amsterdam. Rapport, p. 37.
22. *Berdshitzky, Ueber die sexuellen Störungen bei hereditär belasteten begabten Kindern. Obosrenje psichiatrii. St. Petersburger Med. Wochenschr. Revue d. russ. Zeitschriften. p. 36.
23. Berger, Tätowirung bei Verbrechern. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin etc. Juli. Nach Ref. im Archiv für Kriminalanthrop. etc. 8. Bd. 2. H. p. 227.
24. Bérillon, Les applications de l'hypnotisme à l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés. Compte rendu du 5e Congrès d'anthrop. crim. intern. tenu à Amsterdam. Amst. p. 302.
25. *Derselbe, Note sur un cas de psychopathie sexuelle. Arch. de Neurol. Vol. XI. No. 64, p. 347.
26. Derselbe, Les applications de l'hypnotisme à l'éducation des enfants vicieux et dégénérés. C. r. Congr. intern. d'Anthr. à Amsterdam. p. 302.
27. Berze, Gehören gemeingefährliche Minderwertige in die Irrenanstalt? Wiener Medizin. Wochenschrift. No. 26.
28. Das „Bewahrungshaus" (Pavillon für geisteskranke Verbrecher bei der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Düren). Psych. Wochenschr. No. 45.
29. Biedschitzkij, Ueber die sexuellen Functionen bei den befähigten, hereditärnervösen Kindern. Obosrenje psichiatrji. No. 3. (Russisch.)
30. Biervliet, van, Etude de psychologie. L'homme droit et l'homme gauche. Gand. Nach Ref. im internat. Centralbl. f. Anthropol. etc. p. 136.
31. Binet-Sanglé, Le crime de suggestion religieuse. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 453.
32. Blasio, de, Un ladro mattoide riformatore. Rivista mensile di psich. forense etc. p. 75.
33. Derselbe, Cranio piramoide in une epilettica. Rivista mensile di psich. for. etc. p. 117.
34. Derselbe, Delitto e forma geometrica della faccia fra i delinquenti napoletani. Riv. di psich. for. etc. p. 285.
35. Derselbe, Scuola di applicazione pei ladri di destrezza napoletani. Rivista mensile di psich. for. etc. p. 153.
36. *Bluhm, George J., The Etiology, physiology, pathology, symptomatology and treatment of crime. Pacific Medic. Journ. San Francisco. Oct.
37. Bohn, Der Fall Rothe. Dresden. Schottländer. 157 Seiten.
38. Bolk, De Oorzaaken en beteekenis der Rechshandigkeid. Geneeskundige Bladen etc. Nach Referat im internat. Centralbl. f. Anthropologie. p. 134.
39. Bombarda, La criminalité chez les animaux. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthropologie criminelle etc. tenu à Amsterdam. Amsterdam. p. 211.
40. Bouman, Un cas important d'infection psychique. 5. Congrès internat. d'anthrop. crim. Amsterdam. Rapport, p. 107.
41. Bonne, La repression du vagabondage et de la mendicité. Nach einem Referat im Arch. d'anthrop. crim. etc. p. 74.
42. Bosse, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. Diss. Königsb.
43. Bresadola, Un assassino delinquente nato. Archivio di psich. etc. p. 134.
44. Bruck, Die Gegner der Deportation. Breslau. 121 Seiten.

45. *Cabibbe, Giacomo, Il processo postglenoideo nei cranii di normali, alienati, criminali in rapporto a quello dei varii ordini di mammiferi. Anatom. Anzeiger. Bd. XX, No. 4, p. 81.
46. Cara, La, Un caso strano di pervertimento sessuale. Rivista di psich. for. etc. p. 301.
47. Carrara, Le couple criminel du mandant et du mandataire dans la criminalité de sang. Compte rendu du 5e Congrès internation. d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam. p. 290.
48. Derselbe, Les petits Criminels de Cagliari. Compte rendu du 5e Congrès intern. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 286.
49. Caserio en prison (Notes d'un gardien). Archives d'anthropol. crim. etc. p. 474.
50. *Cesare, G. di, Taluni assiomi interno alla pena di morte. Riv. mens. di Psichiatr. for., Anthrop. etc. No. 3/4, p. 83.
51. Cognetti de Martiis, Nota sullo sfagio temporale. Archivio di psich. etc. p. 609.
52. Derselbe, Epilettici delinquenti. Archivio di psich. etc. p. 614.
53. Colajanni, Le socialisme et sa propagande avec la criminalité. Compte rendu du 5e Congrès d'anthrop. crim. internat. tenu à Amsterdam. p. 231.
54. Coiin, Les récidivistes doivent-ils être soumis à un régime disciplinaire plus sévère que les condamnés qui subissent une première peine et en quoi cette aggravation de régime doit-elle consister? Revue de psych. etc. p. 144.
55. Compte rendu des travaux de la 5e session du Congrès international tenue à Amsterdam. 529 Seiten.
56. Le Congrès pénitentiaire de Bruxelles. Nach Ref. in: Mitteilungen der Internat. kriminalistisch. Vereinigung. Berlin. Guttentag. 9. Bd., Heft 1, p. 26ss.
57. Coriveaud et Régis: Aliéné ou criminal? Separatabzug.
58. Coscia: Caratteri femmili e atavici nei baccini dei criminali. Archivio di psich. etc. p. 344.
59. Couvée en Werthheim Salomson, Een geval van Homosexualiteit. Psych. en neurol. Bladen. p. 7.
60. *Crocq, La situation sociale de l'uraniste. Journal de neurologie. No. 20.
61. Cutrera, Sur les moyens pour prévenir le crime en Italie. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthrop. criminale de tenu à Amsterdam. p. 205.
62. *Daffner, Franz, Anthropologische Beiträge zur Kenntniss der Gesichtsbildung. Arch. f. Anthropologie. Bd. 27, p. 337.
63. *Debret, F. J., La Sélection naturelle dans l'espèce humaine; contribution à l'étude de l'Hérédité convergente. Thèse de Paris. Steinheil. Ref. Rev. Neur. No. 23, p. 1163.
64. Dedichen, Quelles mesures faut-il prendre à l'égard des criminels que l'expert déclare aliénés, mais dont le crime n'est pas considéré comme assez dangereux pour qu'il soit nécessaire de les interner dans un asile d'aliénés? 5e Congrès intern. d'anthrop. criminelle. Amsterdam. Rapports. p. 16.
65. Dénis, Le socialisme et les causes économiques et sociales du crime. Compte rendu du 5e Congrès intern. d'anthrop. crim. à Amsterdam. p. 256.
66. Deukatel, Le jugement et le traitement des „cas-limites“ dans la société civile et militaire. 5e Congrès international d'anthrop. crim. Rapports. Amsterdam. p. 80.
67. Dorado, La peine proprement dite est-elle compatible avec les données de l'anthropologie et de la sociologie criminelles? 5e Congrès d'anthrop. crimin. Amsterdam. p. 87. Rapport.
68. Drennan, Sexual intemperance. The New York Medical Journal. No. 1.
69. *Drew, Chas. A., Signs of degeneracy and types of the criminal insane. Amer. Journ. of Insanity. April.
70. Dubuisson, Les voleuses des grands magasins. Archives d'anthrop. crim. p. 1, 341.
71. *Duehren, Eugène, Le Marquis de Sade et son Temps. (Etudes relatives à l'histoire de la civilisation et des moeurs an XVIIIe siècle) avec une préface: L'idée de Sadisme et l'Erotologie scientifique, par Octave Uzanne. Michalon. Paris. Ref. Rev. Neur. No. 18, p. 915.
72. *Duprat, La morale. Paris. Doin.
73. *East, W. Nordwood, Physical and moral insensibility in the Criminal. Journ. of Ment. Science. V. 47. Oct p. 737.
74. Havelock. Ellis. Studies in the psychology of sex. Sexual inversion. Philadelphia, Davis Company. 2. Aufl., 270 Seiten.
75. Derselbe, The Criminal. 3e Aufl. London, Scott. 419 Seiten. 6 Mk.
76. Derselbe, A study of british Genius. VIII. pathology. Popular Science monthly. July.
77. *Estrée (P. d'.). Le cas du comte de Sade. J. de Méd. de Paris. XIII, 25.
78. *Etienne, G., La prostitution. Interventionnistes et abolitionnistes. Rev. méd. de l'Est. XXXIII, 321—327.

80. Eulenburg, Der Marquis de Sade. Vortrag. Dresden. Dohrn. 29 Seiten.
81. *Evarts, Orpheus, Degeneracy. Cincinnati.
82. Falco, Quelques observations sur les applications d'anthropologie criminelle en tenant compte spécialement de la prophylaxie du crime. Compte rendu du 5e Congrès internat. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 329.
83. Favaro, Cenni antropologici dei crani di Santorio de Santorii, Stefano, Gallini, Bartolomeo Signorini, Giacomo Andrea Giacomini e Carlo Conti. Archivio di psich. etc. p. 250.
84. Favaro, Lombroso, Treves u. Olivetti, Le pieghe laterali dei solchi vestibolari della bocca. Arch. di psich. p. 34.
85. Féré, Note sur une anomalie du pli d'opposition du pouce. Comptes Rendus de la Société de Biolog.
86. Ferrero, La cristallizzazione nel diritto. Archivio di psich. etc. p. 246.
87. Ferri, La symbiose du crime. Archives d'anthropol. crim. etc. p. 587, cfr. 213.
88. Ferriani, Delinquenza precoce e senile. Como. 460 S.
89. Fischer, Zur Kenntniss der fontanella metopica u. ihrer Bildungen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Nach Ref. im internation. Centralbl. f. Anthrop. etc. 1902. p. 72.
90. Franchi, Procès verbal et Anthropologie Criminelle. Compte rendu du 5. Congrès international d'Anthropologie Criminelle etc. d'Amsterdam.
91. Frassetto, La sutura metopica basale nei delinquenti. Archivio di psich. etc. p. 612.
92. Derselbe, Cenni preliminari sul nuovo carattere ereditario (prevalenza del secondo dito sull' alluce) nel piede dei criminali. Archivio di psich. etc. p. 257.
93. Frigerio, La responsabilité pénale des criminels dégénérés sans délire. Compte rendu du 5. Congrés international d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 219.
94. Derselbe, Criminel homicide par fétichisme érotique. Compte rendu du 5. Congrès international d'anthrop. criminelle, tenu à Amsterdam. p. 222.
95. *Fronczak, F. E., Alcoholism, -- a crime or a disease. Buffalo Med. Journ. Febr. p. 493.
96. Ganter: Ueber das Tätowieren nach Untersuchungen bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. 58. Bd. 1. H. p. 79.
97. *Garnier, Paul et Wahl, Un nouveau cas de perversions sexuelles. Gazette des hopitaux. No. 39. p. 373.
98. Garnier, La criminalité juvénile. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 576.
99. Gauckler: Il est nécessaire de séparer dans l'organisation de la peine les mesures qui ont pour objet la punition du délinquent et celles qui ont pour objet sa correction et de mettre à la disposition du juge des mesures pénales distinctes organisées les unes en vue de la punition et les autres en vue de la correction. 5. Congrès international d'anthrop. criminelle, Amsterdam. Rapport. p. 39.
100. Giuffrida-Ruggeri, Variations morphologiques du crâne humain. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 371.
101. Derselbe, Sopravivenze morfologiche in crani di alienati. Archivio di psich. etc. p. 123.
102. Derselbe, Sul significato delle ossa fontanellari e dei forami parietali etc. Atti della Società Romana di Antropologia. Vol. VII, fascic. III.
103. Göbel, Recognition durch Zeugen. Arch. für criminale Anthrop. etc. 6. Bd. 3. u. 4. H. p. 297.
104. Goldfeld, Die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen. Arch. f. Kriminal-anthrop. etc. 6. Bd. 2. H. p. 161.
105. v. Goltz, Geisteskranke Gefangene u. verbrecherische Geisteskranke. Blätter für Gefängnisskunde. 1900. p. 84.
106. *Goodall, Edwin, Remarks upon the Anthropological Examination of Asylum Patients, with a Scheme for the Same. Brit. Med. Journ. II, p. 1240.
107. De la Grasserie, De l'application et de la désapplication de la peine. Archivio di psich. etc. p. 65.
108. *Greco, Del, Valore e limiti dell' indagine psicologica negli studi psichiatrici e di anthropologia criminale. Il Manicomio mod. No. 3, p. 319.
109. Gross, Otto, Zur Frage der sozialen Hemmungsvorstellungen. Archiv für Kriminal-anthrop. etc. 7. Bd. 1. u. 2 H. p. 123.
110. Gross, Hans, Zur Frage der Homosexualität. Arch. für Kriminalanthrop. etc. 7. Bd. 1. u. 2. H. p. 184.
111. Derselbe, Todesstrafe u. Anarchisten. Archiv für Krim.-Anthrop. 7. Bd. p. 329.
112. Derselbe, Ueber die Aufgaben des Untersuchungsrichters. Archiv für Kriminal-Anthrop. etc. 6. Bd. 3. u. 4. H. p. 221.

113. Derselbe, Zur Frage des reflectoiden Handelns. Archiv für Kriminalanthrop. etc. 7. Bd. 1. u. 2. H. p. 155.
114. Derselbe, Zur Beweisfrage. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 8. Bd. 1. H. p. 84.
115. Grotwahl, Franz, Beitrag zur Lehre vom Selbstmord. Inaug.-Dissert. Kiel. April.
116. Hansen, Andersen, Bemaerkninger fran Homosexualität. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen etc. p. 203.
117. Herzheim, Character u. Schädelform. Berlin, Siegismund. p. 39.
118. Hikmet, Les eunuques de Constantinople. Nach Ref. in Archives d'anthrop. crim. etc. p. 665.
119. Hirschfeld, Die Homosexualität in Wien. Wiener klinische Rundschau. No. 42.
120. Derselbe, Sind sexuelle Zwischenstufen zur Ehe geeignet? Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen etc. p. 37.
121. Hirschfeld, M., Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. Leipzig. M. Spohr.
122. *Hundt, Ueber scheinbaren Selbstmord bei akuter Erkrankung. Diss. Kiel.
123. Jelgersma, Quelques observations sur la psychologie des foules. 5. Congrés international d'anthropol. criminel. Amsterdam. Rapport. p. 1.
124. *Ingegnieros, J., Un caso de auto-castración en un degenerado hereditario con neurastenia y sifilofobia. Semana méd. Buenos Aires. VIII, 73-- 74.
125. Ippsen, Cranio e cervello d'un parricida. Archivio di psich. etc. p. 602.
126. Kaan, Van, Les causes sociales de la criminalité. Compte rendu du 5. Congrès intern. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 365.
127. Kahle, Topographische Aufnahmen mit einfachen Hilfsmitteln. Archiv für Kriminalanthropolog. etc. 7. Bd. 1. u. 2. H. p. 80.
128. Kalmus, Ein ungewöhnliches Degenerationszeichen in einem Fall von schwerer Entartung. (Coloboma nerv. opt. mit markhaltigen Sehnervenfasern). Centralbl. für Nervenheilkunde u. Psychiatrie etc.
129. Karsch, Uranismus oder Päderastie u. Tribadie bei den Naturvölkern. Jahrb. für sexuelle Zwischenstufen etc. p. 72.
130. Kautzner, Verschiedene Fälle aus der gerichtsärztlichen Praxis. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 6. Bd. 2. H. p. 97.
131. Keude, Die Entartung des Menschengeschlechtes, ihre Ursachen und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Halle. Marhold. 136 S. 3 M.
132. *Klatt, Die Körpermessung der Verbrecher nach Bertillon. Berlin. Heine.
133. Kornfeld, Gerichtsärzte. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 6. Bd. 2. S. p. 191.
134. Kowalski, Ueber den Nutzen des Studiums der gerichtlichen Medicin für Juristen und über die Nothwendigkeit der Anstellung von beamteten Aerzten bei Landes- und Kreisgerichten auf Grund interessanter gerichtsärztlicher Casuistik. Archiv für Kriminalanthrop. etc. 7. Bd. p. 246.
135. Krafft-Ebing, von. Psychopathia sexualis. Stuttgart. Enke. 11. verbesserte und stark vermehrte Auflage. 419 S.
136. Derselbe, Ueber sexuelle Perversionen. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Berlin-Wien. 41 Seiten.
137. Derselbe. Flagellatio puerorum als Ausdruck des larvirten Sadismus eines pädophilen Conträrsexualen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58. H. 4.
138. Derselbe, Neue Studien auf dem Gebiete der Homosexualität. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen mit besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. Leipzig. Spohr.
139. Krakow, Die Talgdrüsen der Wangenschleimhaut. Inaug.-Diss. Königsberg. 32 Seiten.
140. Lacassagne et Martin, Des resultats positifs et indiscutables que l'anthropologie criminelle peut fournir à l'élaboration ou l'application des lois. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 539.
141. Lacassagne, De la dépopulation. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 282.
142. Derselbe, Affaire de la Villette. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 33.
143. *Lacerda, J. de, Estudos de biologia. Esboços de pathologia social e idéas sobre pedagogia general. Lisboa. 4⁰. 191. p.
144. Larger, Les stigmates obstétricaux de la dégénérescence. Paris. Vigal. Nach Ref. im Archiv di psich. etc. p. 630.
145. Laurent, La prostitution dans l'Inde. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 298.
146. Legrain, Le récidivisme en matière d'ivrognerie: état mental des récidivistes et remédes. Compte rendu du 5e Congr. internat. d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam. p. 344.
147. Lehmann, Die Kriminalpolizei im Dienste der Strafrechtspflege. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 6. Bd. 3. u. 4. H. p. 302.
148. Lenhard, Die anthropometrischen Messungen, Beschreibungen nach Dr. Bertillon. Blätter f. Gefängnisskunde. p. 269.

f. Gefängnisskunde. 1900. p. 361.
150. Leppmann, Die Eigenart des heutigen gewerbsmässigen Verbrecherthums. Mittheilungen der Inter. kriminalist. Vereinigung. 9. Bd. 1. Heft. p. 199.
151. *Levi, Un epilettico ladro. Riv. sper. di Freniatria. Bd. 27. p. 1110.
152. Liepmann, Ueber das Vorkommen von Talgdrüsen im Lippenrot des Menschen. Inaug.-Diss. Königsberg. 1900. 36 Seiten.
153. Liepman, M., Dr. jur. et phil., Die Reue vom kriminalistischen Standpunkte. Ztschr. f. d. ges. Strafrechtwissenschaft Bd. 20. H. 1. p. 72.
154. Liersch, Zwangstätowirung zur Wiedererkennung von Verbrechern. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin. 3. Folge. XXI, 1.
155. Lilienthal, Die pflichtmässige ärztliche Handlung und das Strafrecht. Nach Ref. in dem Aerztl. Centralanzeiger. No. 44.
156. *Löwenberg, Ueber die Homosexualität. Dtsch. Medicin. Ztg. No 62, p. 733.
157. Löwenstimm, Eid und Zeugnisspflicht nach den Ansichten des Volkes. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. p. 191, 730.
158. Lohsing, Zur Kriminalpsychologie der Gemüthsdepression. Archiv für kriminelle Anthrop. etc. 6. Bd. 3. u. 4. Heft. p. 255.
159. Lombroso, L'anthropologie criminelle et ses récents progrès. Paris. Alcan.
160. Derselbe et Andenino, Contribution à l'étude de l'asymmetrie de pression de sang chez les épileptiques, les prostituées et les criminels. Compt. rend. 5. Congr. intern. d'Anthrop. crim. à Amsterdam. p. 282.
161. Lombroso, Sulla cortezza dell'alluce negli epilettici, nei criminali e negli idioti. Archivio di psich. etc. p. 337.
162. Derselbe, Fratricidio in stato d'epilessia psichica. Archivio di psich. etc. p. 468.
163. Derselbe, Il delinquente ed il pazzo nel dramma e nel romanzo moderno. Archivio di psich. etc. p. 107.
164. Derselbe, Les dernières recherches de l'anthrop. criminelle après 1897. Compte rendu du 5. Congrès intern. d'anthropol. criminelle tenu à Amsterdam. p. 309.
165. Derselbe, Pourquoi les Criminels de génie n'ont pas le type. Compte rendu du 5. Congrès internat. d'anthrop. criminelle tenu à Amsterdam. p. 215.
166. Lombroso, Gina, Sur les réflexes cutanés chez les criminels et chez les normaux. Compte rendu du 5. Congrès internat. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 295.
167. Dieselbe, Epilessia psicomotoria con coscienza degli acessi e manifestazioni criminose e di origine sifilitica. Archivio di psich. etc. p. 474.
168. Longard. Geisteskrankheiten bei Gefangenen. Psychiatr. Wochenschr. No. 39.
169. Lundborg, Ueber Degeneration und degenerirte Geschlechter in Schweden. 1. klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie und damit verwandter Krankheiten. Stockholm. 130 Seiten.
170. Lutard, Peut-on violer une femme pendant l'anésthesie? Revue de Psychiatrie. p. 76.
171. Mac Donald. Study of Man. Amer. Journ. of Sociology. No. 6.
172. Derselbe, Experimental study of children etc. Washington. 1899.
173. Manteuffel, von, Wettbureau und Totalisator in Deutschland. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 8. Bd. I. Heft. p. 26.
174. Mariani, Appunti per uno studio sulla psicosi del genio in Tolstoi. Archivio di Psich. etc. 1900. p. 545.
175. Derselbe, Criminali austriani. Arch. di psich. etc. 1900. p. 545.
176. Derselbe, La folie qui engendre la criminalité. Compte rendu du 5. Congrès intern. d'anthrop. crim. à Amsterdam. p. 381. (Resumé.)
177 Derselbe, La criminalité latente et les obsessions homicides. Compte rendu du 5. Congrès intern. d'anthrop. criminelle tenu à Amsterdam. p. 377.
178. Marotta, L'elezione sessuale e l'elevazione estetica. Annali di freniatria etc. p. 351.
179. Marro, Giudizio peritale sullo stato psichico del Sig. T. Pietro, reo di oscenità. Annali di freniatria etc. p. 75.
180. Derselbe, La puberté chez l'homme et chez la femme etc. traduit sur la 2. édition italienne par le Dr. Medici. Paris. Schleicher. 536 Seiten.
181. Martin, Zum Process Sternberg. Archiv für Kriminalanthrop. etc. 6. Bd. 2. H. p. 182.
182. Martius, Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. No. 30 und 31.
183. Derselbe, Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Factors der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. No. 45.
184. Mayet, Documents d'anthropologie criminelle. Lyon. Rey.
185. Derselbe, Contribution à l'étude de l'hypertrichose lombo-sacrée. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière.

186. Meijer, Sur l'assistance des criminels aliénés. Rapports du 5. Congrès international d'anthrop. criminelle. Amsterdam. p. 21.
187. *Metzger, Butler, The insane criminal. Amer. Journ. of Insanity.
188. Modica ed Andenino, Azione dei loli prefrontali sugli sgambi organici. Analogie col ricambio nella pazzia morale. Archivio di psich. etc. p. 398.
189. Möbius, Ueber den physiologischen Schwachsinn der Weiber. Aus: Stachyolagie. Leipzig. Barth.
190. Moll, Le médicin comme expert dans les délits contre la pudeur. Compte rendu du 5. Congrès internat. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 250.
191. Derselbe, Ueber eine wenig beachtete Gefahr der Prügelstrafe bei Kindern. Ztschr. f. pädagog. Psychol. u. Pathol.
192. Derselbe, Arzt und Richter. „Die Zukunft." No. 15.
193. Morel, La prophylaxie et le traitement du Criminal récidiviste. 5. Congrès internat. d'anthrop. criminelle. Amsterdam. p. 43.
194. Näcke, Quelle est la meillleure manière de placer les criminels aliénés? 5. Congrès intern. d'anthrop. crim. Amsterdam. Rapport. p. 93.
195. Derselbe, Bericht über den Verlauf des 5. internationalen, kriminal-anthropologischen Congresses zu Amsterdam, vom 9. bis 14. September, nebst wenigen darauf bezüglichen allgemeinen und speciellen Randglossen. Archiv f. Kriminalanthropologie etc. 8. Bd. 1. H. p. 91.
196. Derselbe, Drei kriminalanthropologische Themen: 1. Gehört die Kriminalanthropologie mehr zur Anthropologie oder zur forensen Psychiatrie? 2. Giebt es z. Z. praktische Mittel und Wege um Intellect, Affectsphäre und Moral zu messen? und 3. Welches ist die beste Art der Unterbringung geisteskranker Verbrecher? Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 6. Bd. 3. u. 4. H. p. 261.
197. Norwood, Physical and moral insensibility in the criminal. Journal et mental Science. Oct.
198. Nemanitsch, Ein Kannibale. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 7. Bd. p. 300.
199. Derselbe, Ein fataler Indicienbeweis. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 6. Bd. 3. u. 4. H. p. 272.
200. Notaristefani, De, La responsabilità civile degli infermi di mente. Rivista mens. di psichiatrie forense etc. p. 65.
201. *Obersteiner, Résumé du rapport de M. le professeur de Krafft-Ebing. XIII. Congrès intern. de Med. Sect. de Psych. 1900. Paris. C. r. 428—430.
202. Olivetti, Fistola auris in 300 criminali. Arch. di psich. etc. p. 452.
203. Parnisetti, Anomalies du Polygone Artériel de Willis chez les criminels, en rapport aux altérations du cerveau et du coeur. Compte rendu du 5. Congrès international d'anthrop. criminelle, tenu à Amsterdam. p. 236.
204. Patel et Thévenot, Vitriolage du mont de Vénus. Archives d'anthrop. crimin. p. 142.
205. Peipers, Consanguinität in der Ehe. Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie etc. 58. Bd. p. 793.
206. Pelanda e Cainer, I pazzi criminali al manicomia provinciale di Verona nel decennio 1890—1899. Torino. Bocca. 1902. 335 Seiten 7 lire.
207. *Pennebaker and Tripp, Sexual Perversions (med. Summary (Philadelphia). Febr.)
208. Penta, Contributo clinico e medico-legale allo studio delle psicosi da traumi. Rivista mensile di psich. for. etc. p. 1, 40.
209. Derselbe, Diminuzione di responsabilità penale per invalidità psichica. Riv. mens. di psich. for. etc. p. 123.
210. Derselbe, Nuove anomalie degli arti nei delinquenti e nei normali. Riv. mens. di psich. for. etc. p. 169.
211. Derselbe, Delinquenti e delitti primitivi. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 221.
212. Derselbe, Un caso di antropofagia. Rivista mensile di psich. for. etc. p. 81.
213. Ferri's cursus over Criminaale Sociologie. Ref. von Meijers in Psychiatr. en Neurolog. Bladen. p. 456.
214. Perrier, Travail et inspection générale en prison. Archives d'anthropol. crim. etc. p. 229.
215. Perrone-Capano, L'anarchia dal punto di vista antropologico e sociale. Rassegna italiana. fasc. 2.
216. Derselbe, Il diritto dinanzi alle nuove correnti sociali e politiche (l'anarchia e il socialismo rivoluzionario). Riv. mens. di psich. for. etc. p. 345.
217. Pfitzner, Sociale anthropologische Studien. Zeitschr. für Morph. u. Anthrop. 1899, 1900 u. 1901. Nach Ref. im internation. Centralbl. für Anthropol. etc. 1902. p. 82.
218. Pianetta, Un caso di ipertricosi in alienato. Archivio di psich. etc. p. 454.

219. Piepers, La notion du crime au point de vue évolutioniste. 5. Congrès intern. d'anthrop. crimin. Amsterdam. Rapport. p. 119.
220. Placzek, Sexuelle Psycho-Pathologie. Jahresb. d. Unfallhlkd. I, 440—459.
221. Pollak, Criminal oder Irrenhaus? Archiv für Kriminalanthrop. etc. 7. Bd. 1. u. 2. H. p. 50.
222. Derselbe, Betrug in Sinnesverwirrung. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 8. B. 1. H. p. 38.
223. Popée, L'expertise de l'écriture des délinquants. Compte rendu du 5. Congrès intern. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 278.
224. Portigliotti, Dati anatomici di uomini eminenti di Francia. Archivio di psich. etc. p. 442.
225. Derselbe, Tre casi di polidactilia. Archivio di psich. etc. p. 603.
226. Portugalow, Ueber psychologisch-anthropologische Untersuchung der Verbrecher. (Verhandlgn. der russ. Gesellsch. für experim. Psycholog. zu St. Petersburg. 16. Jan. Ref. Neur. Cbl. p. 829.
227. Potier, Ein Besuch in der Werkstätte eines Fälscher's alter Waffen. Archiv für Kriminalanthrop. etc. 7. Bd. 1. u. 2. H.
228. Prätorius, Die Bibliographie der Homosexualität für das Jahr 1900 etc. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen etc. p. 326.
229. Puglia, Criminalità collettiva. Archivio di psich. etc. p. 229. 425, 585.
230. Quirós y Aguilaniedo, de, La mala vida en Madrid. Madrid, Rodriguez. 363 Seiten. Mit Zeichnungen u. Zinkogravuren.
231. Quirós B. de, Las nuevas teórias de la criminalidad. Madrid. 1898. Biblioteca juridica etc. 357 Seiten.
232. Raecke, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allgem. Zeitschr. für Psych. 58. Bd. p. 409.
233. Derselbe, Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes. Allg. Zeitschr. für Psych. 58. Bd. 1. H. p. 115.
234. Ranke, Ueber den Zwischenkiefer. Correspondenzblatt der deutsch. Gesellsch. für Anthropologie etc. p. 10.
235. Rauchstein, Die strafrechtliche Behandlung Geisteskranker. Blätter für Gefängnisskunde. p. 19.
236. *Régis, E., Aliéné ou criminel? Journal de médecine de Bordeaux. No. 7. Ref. Neur. Cbl. p. 624.
237. *Derselbe. The regicides. Journ. of Ment. Pathology. Nov.
238. Regnard, Asiles pour les aliénés criminels. Annales médico-psychol.
239. Rémond et Lagriffe, De la valeur sociale des dégénérés. Annales médico-psychologiques. janvier à juin.
240. Renda et Squillace, Folie criminelle en Calabrie. Compte rendu du 5. Congrès. international d'anthropologie criminelle, tenu à Amsterdam etc.
241. Richter, Motivirtes Gutachten über einen Fall von geschlechtlicher Perversität Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc.
242. *Riggenbach, Emanuel, Beobachtungen über Selbstverstümmelung. Zoolog. Anzeiger. No. 653, p. 587.
243. *Riquet, P., Les indisciplinés et les vicieux. Une enquête. Rev. internat. de Pédag. compar. Nantes. III, 3—12.
244. Robertson, Responsability and Crime The British Medical Journal. May. 11.
245. Robinovich, Louise, Sur le devoir du Gouvernement dans la cause de l'empêchement de la naissance et de la propagation de la Criminalité. Compte rendu du 5. Congrès international d'anthropol. crim. à Amsterdam. p. 187.
246. Robinovich, Tabes et inculpation d'attentats aux moeurs. Archives d'anthrop. crim. 1902. p. 56. (Nach Vortrag). Nov.
247. *Robinovich, Louise G., On the duty of de State in the matter of the prevention of the birth of crime and of its Propagation. Journ. of Ment. Pathology. Nov.
248. *Dieselbe, Rapport entre la criminalité des enfants et l'alcoolisme des parents. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Psychiatr. 1900. Paris. Compt. rendu. p. 541—547.
249. *Robinovich, Asiles d'Etat pour les aliénés criminels. Bull. méd. Paris. XV, 521 bis 522.
250. Rohleder, Vorlesungen über Sexualtrieb u. Sexualleben des Menschen. Berlin, Fischer. 194 Seiten.
251. Romiti, Sur les caractères anatomiques des cadavres des criminels etc. Compte rendu du 5. Congrès internat. d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam. p. 494.
252. Rouby, Histoire d'une petite fille assassin. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 270.
253. Rüdin, Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 58. Bd. p. 447.
254. Sänger, Zur Psychopathologia sexualis. Ref. im Neurolog. Centralbl. p. 1058

255. Salaris, Una centuria di delinquenti sardi. Archivo di psich. etc. p. 1 u. 189.
256. Salillas, La teória basica. (Bio-Sociologia). Madrid, Suarez. 2. Bd. à 757 u. 775 Seiten. 32 pesatas.
257. Salvi, Di alcune anomalie della laringe umana in individui deliquenti. Arch. di psich. etc. p. 369.
258. *Sander, M., Frankfurt a/M. Zur Entstehung des Selbstmordes. Aerztl. Sachverständig.-Ztg. No. 9.
259. *Sanna-Salaris, Una centuria di delinquenti sardi. Archivio di psichiatr. Bd. 22. p. 1.
260. Sassy, v., Perversio sexualis. Allgem. Wiener medizinische Zeitung. No. 38—41.
261. Sauermann, Statistisches über Trunksucht. Psych. Wochenschr. No. 29.
262. Scheffler, v., Elagabal. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen etc. p. 231.
263. Schermers, Eenige anthropologische maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderling vergeleken. Psychiatrische en Neurologische Bladen. p. 396.
264. Schlichtegroll, v., Sacher-Masoch u. der Masochismus. Literaturhistorische u. kulturhistorische Studie. Dresden. Dohrn. Nach Ref. im Archiv für Krim.-Anthrop. etc. 3. Bd., 3. u. 4 H., p. 356.
265. Schrenck-Notzing, v., Die Frage nach der verminderten Zurechnungsfähigkeit etc. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 8. Bd., 1. H., p. 57.
266. Derselbe, Der Fall Mainone. Archiv für Kriminal-Anthrop. etc. 7. Bd., 1. u. 2. H., p. 132.
267. Schütze, Der Lebensgang eines Fälschers von Legitimationspapieren u. behördlichen Stempeln. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 8. Bd., 1. H., S. 1.
268. Schulze, Ueber moral insanity. In.-Diss. Berlin.
269. Schwabe, Ein Raubmörder. Archiv für Krim.-Anthrop. 6. Bd., 3. u. 4. H., p. 231.
270. Schwalbe, Ueber die Fontanella metopica (medio-frontalis) und ihre Bildungen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Nach Ref. im internation. Centralbl. für Anthropologie etc. p. 71.
271. Sergi, Intorno a Pizarro. Archivio di psich. etc. p. 457.
272. Sellheim, Bildungsfehler beim weiblichen Geschlecht. Wiener med. Wochenschr. No. 47. Nach Ref. im internation. Centralbl. f. Anthrop. etc. p. 139.
273. Sernow, Ueber die morphologische Bedeutung der Kaudalanhänge bei dem Menschen. Vortrag. Nach Ref. in der internat. Centralbl. für Anthrop. etc. p. 10.
274. Servier, Aperçu historique sur les eunuques. Archives d'anthropol. crim. etc. p. 420.
275. Derselbe, La peine de mort remplacé par la castration. Archives d'anthropol. crim. etc. p. 129.
276. Siefert, Fahrlässige Tötung der Gebärenden durch d. Geburtshelfer. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 7. Bd., 1. u. 2. H., p. 60.
277. *Siemerling, E., Geisteskranke Verbrecher. Deutsche Med. im XIX. Jahrh. Berlin. I, 233—245.
278. Sighele, Le crime collectif. 5e Congrès international d'anthropol. criminelle. Amsterdam. p. 69.
279. *Solange, M. de, L'anthropométrie et l'identification médico-légale. XIV, 1—2.
280. Soukhanoff, Contribution à l'étude der perversions sexuelles. Annales médico-psychol.
281. *Stark, Paul, Selbstmord in der Schule. Inaug.-Diss. Strassburg. Aug.
282. Steinmetz, L'éthnologie et l'Anthropologie criminelle. 5e Congrès intern. d'anthrop. crim. Amsterdam. Rapports. p. 100.
283. Stern, Das Verbrechen als Steigerung der karikaturhaften menschlichen Anlagen u. Verhältnisse. Berlin. (Selbstverlag.) 26 Seiten.
284. Derselbe, Wohin gelangen wir nach Lombroso? Archiv für Krim.-Anthrop. etc. 7. Bd., p. 227.
285. *Stewart, What constitutes sexual intemperance. The New York Medical Journal. No. 19.
286. Struelens, Quelques considérations sur la délinquence juvénile et sur quelques mesures prises en Belgique pour enrayer son développement. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam. p. 385.
287. Sturmann, Doppelbildung der unteren Nasenmuschel. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.
288. Sutherland, La nécessité et la pénalité. Compte rendu du 5e Congrès d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam. p. 347.
289. *Derselbe, La prostate dans ses rapports avec les perversions sexuelles. XIIIe Cong. int. de Méd. Sect. de Psych. C. r. 468—472.
290. Derselbe, Résultats de la Déportation en Australie. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 270.
291. *Talbot, Race degeneracy and dental irregularities. The Alienist and Neurologist. 3. July.
292. Derselbe, Degeneracy and political assassination. Medicine. Dez.

293. *Derselbe, Iuvenile female Delinquents. Alienist and Neurolog. Oct.
294. Tarde, La criminalité et les phénomènes économiques Archives d'anthrop. crim. etc. p. 565.
295. Tarnowsky, Répartition géographique de la criminalité en Russie. Archives d'anthropol. crim. etc. p. 117.
296. Tenchini, Sur un nouveau processus anomal du présphénoid humains. 5e Congrès international d'anthrop. crim. Amsterdam. Rapports. 127.
297. Török, v., Inwiefern kann das Gesichtsprofil als Ausdruck der Intelligenz gelten. Zeitschr. f. Morphologie etc. Nach Ref. im internation. Centralbl. für Anthrop. etc. 1902. p. 7.
298. Derselbe, Inwiefern kann das Gesichtsprofil als Ausdruck der Intelligenz gelten? Ztschr. für Morphologie u. Anthropologie. Bd. 3. Juli. III. (133 Seiten.)
299. Treves, Les caractères anthropologiques des ongles. Compte rendu du 5e Congrès internat. d'anthr. crim. d'Amsterdam. p. 392.
300. Derselbe, Il fenomeno dell' „unghia lucida" nei pazzi. Archivio di psich. etc. p. 461.
301. Derselbe, Di una singolare ipertermia ed altre stimmate degenerative in caso di epilessia e pazzia morale. Archivio di psich. etc. p. 266.
302. Derselbe, Intorno alla frequenza ed al significato della striatura ungueale trasversa nei normali, nei criminali e negli alienati. Archivio di psich. etc. p. 549.
303. Derselbe, Du reflexe inspiratoire et de son absence chez un criminel-né épileptique. Compte rendu du 5e Congrès internation. d'anthrop. criminelle, tenu à Amsterdam. p. 391.
303a. *Tscherbak, Zur Frage über die weiblichen Anomalien des Geschlechtstriebes. Ein Fall von conträrem Sexualtrieb beim Weib. Genesung. Klinische Vortr. über die Nerven- und Geisteskrankheiten. Warschau. (Russisch.) p. 470—474.
304. Tschisch, Die Verbrechertypen in Dostojewski's Schriften. Die Umschau. No. 49.
305. Derselbe, L'affaiblissement psycho-physique de la personalité, une des pricipales causes du crime. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 354.
306. Derselbe, La criminalité comparée des Esthes et des Lettoniens. Compte rendu du 5e Congrès international d'anthropol. crim. tenu à Amsterdam. p. 301.
307. Vaccaro, La Mafia. Archivi d'anthrop. crim. etc. 1900. p. 49.
308. Vaschide u. Pelletier, Etude anthrop.-psychologique des signes physiques de l'intelligence. Nach. Ref. in Archives d'anthrop. crim. etc. p. 664.
309. Virchow, Ueber Schädelform und Schädeldeformation. Corresp. der deutschen Gesellsch. für Anthrop. p. 135.
310. Derselbe, Ueber den prähistorischen Menschen u. über die Grenzen zwischen Species u. Varietät. Correspondenz-Blatt der deutsch. Gesellsch. für Anthropol. etc. No. 10.
311. Voisin, Statistique et fonctionnement de l'école de réforme de la Salpetrière. Utilité de la création des écoles de réforme. Compte rendu du 5e Congres intern. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 360.
312. Vucetich, Conferencia sobre al sistema dactiloscopico. La Plata. Ref. in Riv. mens. di psich. for. etc. p. 382.
313. Wachenfeld, Homosexualität u. Strafgesetz. Leipzig. Dieterich. 148 Seiten.
314. Waldeyer, Das Gehirn des Mörders Bobbe. Corresp.-Blatt der deutschen Gesellsch. für Anthropol. etc. p. 142.
315. Weingart, Detectivinstitute. Archiv für Krim.-Anthrop. 7. Bd., p. 213.
316. Wellenbergh, Contribution à l'étude de la question de l'influence de la vieillesse sur la criminalité 5e Congrès international d'anthrop. criminelle. Amsterdam. Rapport. pag. 129.
317. Wigglesworth, Case of murder, the result of pure homicidal impulse. Journal of mental Science. April.
318. Winter and Steinach, Identification of the insane. Archives of neurology and psychopathology. 1900. p. 313. (Erschienen nach Jan. 1902!)
319. *Wood and Urquhart, A family tree illustrative of insanity and suicide. Journ. of mental science. vol. XLVI.
320. Worobjeff, Zur Frage über den sogen. Hinterhauptstypus des Schädelbaues bei Degenerirten. Korsakoff'sches Journal f. Neur. u. Psych. Bd. I, H. 2 (Russisch).
321. *Xalabander, E., Valia higienico-social de los manicomios judiciales. Gac. med. de Cataluña. Barcel. XXIV, 33—38 u. 74—81.
322. Zuccarelli, Per la sterilizzazione della donna come mezzo per limitare o impedire la riproduzione dei maggiormente degenerati. Bolletino della Società Ginegologica di Napoli.
323. Derselbe, Sur la nécessité et sur les moyens d'empêcher la réproduction des hommes les plus dégénérés. Compte rendu du 5e Congrès internat. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. p. 339.

324. Derselbe, Istituzioni di antropologia criminale illustrate, 3a lezione. Napoli. febbrajo.
325. Derselbe, Istituzioni di antropologia criminale. 4e lezione. Aprile. Napoli.
326. Derselbe, Epilettici delinquenti, e giustizia vera. Pratica del Medico. No. 7.

I. Allgemeines. Vererbung. Degeneration. Verbrechen. Biologie. Sociologie.

In geistreicher Weise beleuchtet **Lacassagne** (141) die Entvölkerung, speciell in Frankreich, das bekanntlich am wenigsten wächst. Die Ursachen sind sehr complexe; es sind biologische und sociale. Die verschiedenen Theorien werden erwähnt. In Frankreich ist die Heirathsziffer genügend, die Auswanderung minimal, die Einwanderung dagegen sehr gross, was fast ein Vortheil ist, aber die Geburtsziffer hat fortwährend abgenommen, freilich auch in anderen Ländern, wenngleich am meisten in Frankreich. Die „fraude conjugale“ darf man nicht in der Wirkung übertreiben. Dagegen spielt eine sehr grosse Rolle die Kindersterblichkeit und die Gesundheit der Mütter, die in den Industrieen und Geschäften so leidet. Ferner verstärkt sich immer mehr auch der Zug vom Land in die Grossstadt. Die Hurerei und die Huren sind meist unfruchtbar. Auch hat der wissenschaftliche Fortschritt insofern mit beigetragen, als er den abortus fast ungefährlich macht und so vermehrt. Weiter wird die Entvölkerung unterstützt durch das Cölibat, den Feminismus, die Militärgesetze, die frühzeitige Heirathen verhindern, nicht am wenigsten der Alcoholismus — in Frankreich wird am meisten getrunken — auch die Geisteskrankheiten und die Syphilis, welche die Geburten einschränkt etc. Frühzeitige Ehen sind zu fördern, der Militärdienst der Familienväter einzuschränken, nicht aber der abortus. Ein Axiom ist es aber, dass je grösser das Volkswohl ist, um so geringer der Kinderreichthum; je mehr mit dem Gehirn gearbeitet wird, um so weniger wird erzeugt. Es wird mehr auf die Qualität, als Quantität der Kinder gesehen. So wird eine erbliche Decadenz Frankreich's erst dann statthaben, wenn der Geist nachlässt, geistige Kinder zu erzeugen, und damit hat er wohl Recht.

Ellis (74) weist auf Grund von 902 Biographien berühmter englischer Personen nach, dass verhältnissmässig oft Asthma als Krankheit notirt ist, welche auf neurotische Basis hinweist (immer? Ref.), ebenso angina pectoris, noch mehr aber Gicht und zwar viel mehr als sonst, und gerade bei den Berühmtesten und den Energischsten, Originellsten. Verf. sucht dafür Gründe zu geben, die dem Ref. aber sehr problematisch erscheinen. Auch Rheumatismus und Steinkrankheit kommt oft vor. Geisteskrankheit in der Ascendenz und Descendenz erschien gleich häufig. Sie trat in fast 5% bei den Berühmten selbst, also mehr als sonst, auf und fast ebenso oft bei ihren Weibern, weil Anormale bekanntlich sich gern anziehen. Immerhin existirt keine allzugrosse Neigung des Irrsinns, zum Genie in Beziehung zu treten, und wo sie existirt, wurden die besten Werke — nur 2 Ausnahmen sind festgestellt — in der Zeit ausserhalb der Psychose geschaffen. Auch sind die geisteskrank Gewesenen keine besonders führenden Geister gewesen, wie bei der Gicht. Schon Nervenkrankheiten sind sehr selten, auch Epilepsie. Somit hat Ellis mit ziemlicher Genauigkeit an grossem Materiale dargethan: 1. dass Genie keine Form von Geisteskrankheit ist und 2. keine epileptoide Neurose. Damit fällt hoffentlich ganz die ebenso leichtsinnig hingestellte als schon oft widerlegte Theorie Lombrosos, die der Italiener aber immer wieder kaut.

begründet, sondern in ihrer traurigen Geschichte, welche sie Regierung und Justiz verachten und zur Selbsthülfe greifen liessen. Mafia ist weder eine Gesellschaft, noch giebt es Statuten. Jeder, der auf sich (nach sizilianischer Anschauung) hält und zur Selbsthilfe greift, ist ein Mafioso. Die Kühnsten sind die Geachtetsten. Sie erkennen sich an Gesten, Mienen, Worten. Auch giebt es ein specielles Rothwälsch, das aber sehr arm ist und allmählich verschwindet. Es giebt gewisse Verhaltungsmaassregeln für die Mafiosi, einen Ehrencodex. Sie tödten, morden für ein nichts. Die Mafia war erst ein Vertheidigungsmittel. Sie ward aber bald unerträglich, da sie alle zu unterjochen suchte, und auch die Regierung bediente sich ihrer. Sie artete zu einer Art von Räuberbande aus und bildete einzelne Gesellschaften unter sich, zur Ausbeutung Anderer. Bei allen Wahlen spielen die Mafiosi eine grosse Rolle, aber auch bei Vergebungen, Auctionen etc. Nur eine Besserung des Milieus und Erziehung des Volkes kann hier helfen, um die Mafia „ein Gemisch von Stolz, Neid, persönlicher Würde, falschen point d'honneur's und unlöschlichen Durstes nach Gerechtigkeit“ zum Schwinden zu bringen. Bei den jetzigen Mafiosi ist allerdings, meint Ref., von obigen Eigenschaften meist wenig zu entdecken, sondern es handelt sich um eine ganz gemeine Diebes- und Räuberbande.

Nach Darstellungen der Bestrebungen der Socialisten und Anarchisten findet **Perrone-Capano** (216) den Irrthum ihrer Utopieen in der ganz falschen Erwartung der capitalistischen Gesellschaft. Das Streben nach Capitalismus an sich ist *jedem* Individuum eigen, nicht blos also einer bestimmten Classe und wird stets bestehen bleiben. Der jetzige Zustand des Capitalismus ist nur ein vorübergehender, ein niederer Grad der Entwickelung. Der jetzige „Capitalismus“ ist aber der Ausgangspunkt für eine bessere Zukunft. Diese wird dann stattfinden, wenn Jedem das „suum cuique“ (*Spencer*) zu theil wird, d. h. „die Resultate dessen, was Jeder sich wirklich zu erringen vermag“, bei gegebenem Milieu und gegebener Persönlichkeit.

Der Advocat **Perrone-Capano** (217) schildert glänzend zuerst die Genese der Anarchie, die nach ihm atavistisch ist (? Ref.) und immer in den mystischen Secten fortglimmte. Sie zeigt sich in anderer Form in dem Eremitenwesen des frühen Mittelalters und im Brigantenthum. Durch die socialen Verhältnisse mitbedingt ward sie theoretisch in moderner Form angebahnt durch die Schriften von *Massillon*, *Helvetius*, *Godwin*, *Rousseau* etc., vollendet durch *Marx*, *Bakunin*, *Krapotkin* u. s. f. In den oberen Classen bleibt die Anarchie mehr intellectual, in den unteren dienen die Ideen nur zur Entschuldigung der brutalen Thaten. Die meisten Anarchisten, besonders die Thäter, sind Verbrecher, erblich belastet, angeboren, abnorm, oft paranoid, stets sehr egoistisch und altruistisch zugleich. Das Attentat stellt sich meist als indirecter Selbstmord vor (? Ref.), weil die Thäter nicht weiter leben wollen. Die beste Prophylaxe ist die Vernichtung der anarchistischen Idee. Die Attentäter selbst soll man nicht anders behandeln, als die übrigen Verbrecher.

Otto Gross (109) giebt uns hier eine sehr feine psychologische Studie. Er führt aus, dass es neben der Associationsthätigkeit (psychologische Ideenverknüpfung) noch eine zweite, „ausserpsychische Influenz“ giebt, welche die Bewusstseinselemente physiologisch beinflusst, dass weiter, nachdem die „Bewusstseinselemente“ associativ erregt waren, sie noch eine „Nachfunction“ aufweisen, und durch solche Nachfunction und weiter ausser-

psychische Function, die nächst zu erregenden Bewusstseinselemente bestimmt werden, dass endlich das „Unterbewusstsein“ sich auch auf Wegen abspiele, auf denen nie Associationen geschehen. Ob eine social schädliche That begangen oder unterlassen werden soll, hängt von der Anspornung durch Vortheile der That, Hemmungen durch sociale Instinkte und Hemmung durch Furchtvorstellungen ab. „Ob die That erfolgt oder nicht, bestimmt der Totalzustand des Gehirns.“ Also giebt es für die Wissenschaft keine „Willensfreiheit“. So grausam und ungerecht eigentlich die Strafe ist, brauchen wir sie doch zu Hemmungen durch Furchtvorstellungen, um ein Gegengewicht gegen die antisocialen Impulse zu bilden. Ref. glaubt aber doch, und die Erfahrung lehrt es hinreichend, dass die Strafe als Abschreckungsmittel nur wenig hilft, dass sie deshalb nicht als Strafe, sondern nur als Schutz der Gesellschaft zu betrachten ist, womit zugleich die Strafe auf unbestimmte Zeit sich nöthig macht. Wenn Verf. weiter glaubt, die Privatrache könne zum ethischen Gebote werden, wo das Gesetz nicht genug schützt, und wenn er daher Blutrache und Duell vertheidigt, so muss dem wohl auch widersprochen werden.

Pfitzner (217) zeigt zunächst, dass das Lebensalter anthropologische Merkmale beeinflusst. Es dunkelt das blonde Haar mit den Jahren stark, am meisten in der Jugend und wiederum hier besonders zwischen dem 10.—20. Jahre. Weniger scharf tritt dies bei den Irisfarben hervor. Als einzige eigentliche sexuelle Differenz fand Verf. nur den Satz: Das Weib ist kleiner als der Mann. Bei gleicher Körperlänge sind die Proportionen der Körper- und Beinlänge bei Mann und Frau gleich. Selbst die untersten socialen Classen zeigten deutliche anthropologische Unterschiede untereinander, so dass die höhere Classe stets grössere Statur zeigte, Männer wie Frauen, und grösseren Kopfumfang, während der Kopfindex keine besonderen Unterschiede aufwies. Die oberen socialen Schichten haben einen absolut und relativ grösseren Kopf als die unteren. Die Confessionen übten keinen Einfluss aus. (Diese Untersuchungen sind so wichtig, weil sie zeigen, dass stets nur Leute gleicher Volksschichten bez. der Entartungszeichen etc. mit einander verglichen werden dürfen! Ref.)

Die Harems-Eunuchen in Constantinopel, wie in Peking, sind nach **Hikmet** (118) vollständige, d. h. man hat ihnen im frühen Alter mit dem Rasirmesser die ganzen Genitalien abgeschnitten. Meist sind es Neger aus Abyssinien (? Ref.) oder dem Sudan. Sie sind langköpfig, fett, mit stark nach hinten vorspringendem Occiput, und stark entwickelten Brust- und Lendenmuskeln. Sie werden alt, trotz senium präcox. Sie lieben die Gesellschaft von Frauen, Süssigkeiten, Geschmeide, Wohlgerüche, sind kritiklos, sanft, gut gegen Kinder und Thiere, fanatisch, treu ihrem Herrn, aber feig. Sie haben die Frauen und die Prinzen zu bedienen. Dies oben entworfene Bild, fügt Ref. bei, ist wesentlich günstiger bez. des Characters der Entmannten, als die neuesten Schriftsteller es schildern.

Servier (274) leitet das Wort Eunuch von εηνη (? Ref.), Bett, und ἔχειν, bewahren, ab, trotzdem in alten Zeiten die Eunuchen nicht castrirt waren und nur Kammerdiener darstellten. In Griechenland und Italien wurde nur wenig castrirt, Castraten aber von aussen bezogen. Im Orient wurden zunächst die Kriegsgefangenen entmannt, so die Israeliten von Nebucadnezar, dann auch geschah die Entmannung zur Strafe. Mystische Secten castrirten sich selbst, so die Priester der Kybele, auch gewisse Ueberfromme, z. B. Origines. Jetzt giebt es Castrirfabriken in China, Egypten und in der Türkei; meist geschieht die Operation an kleinen Kindern. Die Sterblichkeit hierbei ist eine grosse. In Egypten soll von drei Kindern nur eins über-

leben. Nach kurzer Characterisirung der Eunuchen, die mehr weiblich degeneriren, werden auch berühmte Eunuchen genannt, so: Origines, St. Germain, Ignatius, Phobius. Mehrere waren auch Gouverneure. Mächtig waren die Eunuchen unter Heliogabal; Domitian und Hadrian verboten die Castration. Berühmte castrirte Sänger waren Cafarelli, Farinelli und Crescentini.

Während nach **Weingart** (315) Detectivinstitute in England und Amerika seit langem bestehen, sind sie in Deutschland erst seit 1880 und zwar zuerst in Berlin. Am meisten werden die Institute von Geschäften zum Beobachten ihres Personals, ferner in Eheangelegenheiten, zum Einziehen von Erkundigungen über den Bräutigam oder die Braut, sowie zum Sammeln von Stoff für Ehescheidungsklagen, endlich zum Aufsuchen von Entlastungsbeweisen in Strafprocessen verwendet. Eine Menge von Beispielen werden gegeben. Auch von Behörden werden die Institute mit Nutzen gebraucht. In England und Amerika arbeitet der Detectiv als Hülfsperson des Vertheidigers. Leider giebt es aber auch arge Missstände. So werden sie z. B. missbraucht zu Provocation zum Ehebruch, zum Anstiften zum Meineid, zum Unglaubwürdigmachen von Zeugen, Anstiften zu strafbaren Handlungen, zu Untreue gegen den Auftraggeber und endlich zu Erpressungen. Vielfach sind Detectivs fragwürdige Personen und die Frauen Dirnen. Reichliche Beispiele werden gegeben. Die Institute werden durch § 35 der Reichsgewerbeordnung controllirt.

In vortrefflicher Weise schildert **Lehmann** (147) die Pflichten eines Criminal-Polizisten, die andere sind, als die des Gendarmen. Er hat nur strafbare Handlungen zu erforschen und zu verfolgen. Er muss von hoher moralischer und physischer Widerstandsfähigkeit sein, der logisch zu denken und zu handeln vermag und über ein seiner Stellung entsprechendes juristisches und encyclopädisches Wissen verfügen neben weitgehendster Menschen- und Weltkenntniss." Er darf nicht in bedrängten Vermögensverhältnissen sein, kommt oft genug „als Mensch und Gentleman mit seiner Charactereigenschaft in Conflict." Durchaus nöthig ist ihm als Zuträger der „Vigilant", der früher Verbrecher war, aber nicht mit einem Lockspitzel zu verwechseln ist, auch nicht mit den sogenannten unofficiellen Polizeiagenten, die am besten nicht verwendet werden. Das System der Geldprämien für Criminalbeamte ist gefährlich. Empfehlenswerth ist für ihn das Führen eines Tagebuchs, welches den Character einer Urkunde hätte. Wo er seinem Amte nicht mehr gewachsen ist, soll er andere amtliche Verwendung finden.

Martius (183) betont mit Recht den wichtigen Factor der individuellen Constitution bei allen Krankheiten, speciell bei der Tuberculose. Angeborene Disposition ist von der vererbten streng zu scheiden. Krankheit ist keine Eigenschaft, sondern nur ein Vorgang, der als solcher gar nicht vererbt werden kann. „Die ganze Vererbungsmasse steckt materiell und virtuell in den beiden nach dem Copulationsact mit einander verschmelzenden Zellen — dem Ei und dem Spermatozoon. Ist diese Verschmelzung geschehen, so ist der Act der Vererbung vollendet." Die Vererblichkeit dieses constitutiven Factors lässt sich nur auf dem Wege der wissenschaftlichen Genealogie durch Aufstellen von Ahnentafeln lösen, wie Verf. dies bez der Tuberculose zu erweisen sucht.

Martius (182) bestreitet in einem gediegenen Aufsatze, dass die Menschheit jetzt entartet sei oder der Entartung entgegengehe, was manche, z. B. Plötz, ohne Weiteres verwerfen, andere, z. B. Näcke, wenigstens für möglich halten. Wir wissen z. Z. noch nichts über Vererbung schlechthin vorhandener oder erworbener pathologischer Zustände. Die Statistik trügt,

und auch von der normalen Vererbung wissen wir noch zu wenig. Das Vererbungsproblem ist ein sehr complexes. Verf. glaubt zwar die Möglichkeit einer sehr langsam werdenden „Artabwandlung durch Zuerwerb neuer vererbbarer günstiger Eigenschaften (Artvervollkommnung) oder vererbbarer ungünstigerEigenschaften(Artverschlechterung, Entartung)" im phylogenetischen Sinne principiell nicht leugnen zu sollen, nimmt aber an, dass innerhalb der historischen Zeiträume das Blühen und Verblühen von Geschlechtern mehr von der Keimesvariation, als von der Vererbung neu erwerbbarer, günstiger oder ungünstiger Eigenschaften abhänge. Dies lässt sich, meint Verf., durch die wissenschaftliche Genealogie, wie sie neuerdings besonders von Lorenz betrieben wird, aufweisen. Leider hat dessen Buch, wie Ref. bemerkt, den kleinen Fehler, den Prof. Gross sehr richtig aufdeckte, dass die Beweisführungen von Lorenz nur dann richtig sind, wenn der Vater wirklich der gewesen ist, den das Kirchenbuch als solchen bezeichnet.

In der rheinischen Provinzial-, Heil- und Pflegeanstalt zu Bonn wurden von 1896—1900 insgesammt nach **Sauermann** (261) 12,6% Trinker (21,5 M., 3,2 W.) aufgenommen. Von sämmtlichen aufgenommenen Geisteskranken waren allein durch Trunksucht erblich belastet 18,7%. Erblichkeit überhaupt war bei Trinkern häufiger als bei Nichttrinkern, wie es ja schon längst bekannt ist, dass erblich Belastete durch den Alcohol besonders gefährdet sind. Unter den lediglich durch Trunksucht belasteten Aufnahmen überwog im Ganzen die ungleichartige, bei den Männern die gleichartige, bei den Frauen die ungleichartige Vererbung. Unter den Trinkern waren doppelt so viele Bestrafte, als unter den Anderen und sie hatten sich besonders Delikte gegen die Person zu Schulden kommen lassen. An chronischem Alcoholismus überhaupt unter allen Aufnahmen litten: 7,8% (13,4 M., 1,7 W.). (Das ist wichtig, weil trotz des hohen Alcoholconsums und der reichentwickelten Industrie in den Rheinlanden der Procentsatz kein höherer ist, was den Abstinenzlern schlecht passen wird. Ref.)

In einer ausgezeichneten Arbeit untersucht mit kritischer Schärfe **Peipers** (205) das Resultat der blutsverwandten Ehe. Zunächst weist er historisch nach, dass an den Eheverboten unter Blutsverwandten nicht physiologische, sondern nur ethische und sociale Gründe die Schuld trugen, wenngleich unter den späteren Erklärungen solcher Verbote besonders die physiologischen Erwägungen die Oberhand gewannen. Jetzt kämpfen in den Fragen Consanguisten mit den Anticonsanguisten. Das für die Schädlichkeit solcher Ehen ins Feld geführte Ueberhandnehmen namentlich der Taubstummheit, Blindheit (Retinitis pigmentosa), Idiotie und Geisteskrankheiten und Unfruchtbarkeit wird von anderen Statistiken wieder nicht bestätigt. Es liegen eben überall sehr viele Fehlerquellen vor, besonders der Begriff der Inzucht ist ein recht vager, und unsicher ist auch die officielle Statistik. Lorenz wies nun nach, dass Inzucht normalerweise schon überall stattfindet. Verf. macht ferner darauf aufmerksam, dass consanguine Ehen häufig nur aus secundären Interessen (Geldheirathen etc.) enstanden, was die Güte der Früchte schädigen muss. Er selbst hat mit grosser Mühe eigene Forschungen durch Fragebogen angestellt und gefunden: „dass eine degenerative Eigenschaft der Consanguinität in der Ehe bisher nicht erwiesen worden ist und dass unserer freizügigen Zeit in der consanguinen Ehe sicherlich keine Gefahr erwächst, die zu gesetzgeberischem Einschreiten nöthigen könnte." Dies also ist, meint Ref., ein äusserst wichtiges Ergebniss, wenngleich nur ein vorläufiges, wie Verf. selbst sagt. Jedenfalls hat Verf. gezeigt, wie man die Untersuchung anzustellen hat. Bez. Einzelheiten wird man mit ihm allerdings rechten können.

Antonini (8) studirte Verbrechen, Irrsinn, Pellagra in der Provinz Bergamo, die in 3 distinkte Theile: Ebene, Vorberge und Alpengegenden, mit ganz verschiedenen klimatischen, ökonomischen Verhältnissen etc. geschieden ist. Im Allgemeinen nahmen Verbrechen, Irrsinn und Pellagra von der Höhe nach der Ebene ab und Verf. sucht dafür die Gründe. Kropf und Cretinismus herrschen in den Hochthälern und wieder in der Ebene, wo der Mais zwar reift, aber leicht verdirbt. In den Bergen giebt es das Minimum von irren Frauen, weil sie von der zeitweisen Abwesenheit der Männer profitiren. Wo Betrug herrscht, da herrscht auch gleichzeitig Diebstahl; letzterer ist das „nothwendige Substrat" für Ersteren (? Ref.). Wo Epilepsie herrscht, herrschen auch Verbrechen gegen die Person. Von 59 hereditären Pellagrösen wiesen 62% degenerativen Character auf, von den nicht erblichen nur 17,9%. Jene verhielten sich bez. der Schädelcapazität wie die Irren, d. h. die Durchschnittsmaasse waren geringer als sonst. (Ist das so gewiss bei Irren? Ref.) Im Uebrigen folgt Verf. getreulich den Spuren seines Altmeisters Lombroso.

Nach kurzer Darlegung der Geschichte der sog. mor. ins. giebt **Schulze** (268) einen ziemlich gewöhnlichen Fall davon, der einen erblich Belasteten, mit frühen epil. Krämpfen Behafteten (Krämpfe, später durch Aequivalente ersetzt!) betrifft. Er sieht die Krankheit als eine „Affection der Willenssphäre" an. „Je geringer nun dieses plastische Seelenvermögen, sein Denken und Handeln allen äusseren und inneren Verhältnissen möglichst adäquat zu gestalten, entwickelt ist, um so mehr wird der Grundcharacter des individuellen Raubthierinstinkts in den Willensäusserungen hervortreten: er kann nur egoistisch denken und wollen. In dieser Unfähigkeit, durch plastische Ueberlegungen die automatisch-egoistischen Willensinstinkte altruistisch zu modificiren, liegt unseres Erachtens das eigentliche Kriterium der mor. ins." Ref. dagegen glaubt, dass die Hauptsache die Stärke der angeborenen „Raubthierinstinkte" ist. Nach Verf. handelt es sich stets um einen allgemeinen psychischen Entartungszustand auf erblicher Basis, wobei die Person „von der Keimanlage an auf einen antisocialen Grundton gestimmt" ist. Ref. unterscheidet aber auch Fälle, die nicht antisocial wirken und nicht immer eigentlich degenerirte zu sein brauchen, wie er dann auch den Namen: „mor. ins." als überflüssig erachtet, den Verf. bestehen lässt. Endlich constatirt Verf. in allen Fällen eine „specifische Form des Schwachsinns" eine Störung der associativen Verknüpfung. (Letztere ist an sich sicher nicht specifisch! Ref.)

Aus dem vielfach anfechtbaren Aufsatze von **Möbius** (189) interessirt uns hier nur ein Passus. Verf. wirft dem Gesetze vor, das Weib dem Manne gleich geachtet zu haben und „nicht einmal für einen mildernden Umstand gilt irgendwo weibliches Geschlecht", trotzdem dass es doch durch sein Geschlechtsleben während eines beträchtlichen Theiles seines Lebens als abnorm anzusehen ist. (Darauf nimmt aber sicher in concreto der Richter Rücksicht! Ref.) Es sei ungerecht, wegen der Geisteseigenthümlichkeiten des Weibes, besonders wegen seiner „Unfähigkeit, Affectstürmen zu widerstehen", beide Geschlechter gleich zu messen. Die Criminalität ist hier geringer wegen der Umstände des weiblichen Lebens. Es sei ungerecht, einfache Beleidigung, bes. Beamtenbeleidigung bei ihr ebenso zu bestrafen, wie beim Manne. Alle Bagatell-Diebstähle seien eigentlich nur Näschereien gleichzuachten. Viele Frauen können nicht Wahrheit und Dichtung unterscheiden. Erinnerungstäuschungen sind hier also häufiger als bei Männern. „Wir überschätzen das Weib als Zeugin,

behandeln sie zu hart als Angeklagte.“ Ref. glaubt, dass dieser Vorwurf dem Richter gegenüber nicht im Allgemeinen gerechtfertigt ist.

Lundborg (169) studirte gewissenhaft in einem schwedischen Kirchspiele, das sehr degenerirt und vielfach untereinander wieder verwandt war, viele schwere Nerven-, Gemüthskrankheiten, Alcoholismus, Liederlichkeit etc. aufwies, ein sehr weit verbreitetes Geschlecht (aus ca. 2000 Personen bestehend), das er bis ins 18. Jahrhundert zurückverfolgen konnte. Dies zeigte ausser 18 Fällen familiärer Myoklonie, die den wesentlichen Gegenstand der Untersuchung bilden, verschiedene Fälle von Epilepsie, tic convulsif, 5 Fälle von Paralysis agitans „und nicht so wenige“ Psychosen, daneben sexuelle Perversitäten. Uns interessirt hier nicht das Neurologische, nur die mühsam aufgestellten Stammbäume. Würde Verf. einen gleichen Stammbaum irgend eines anderen Schweden soweit verfolgt haben, so hätte er wahrscheinlich ebensoviel Nerven-Geisteskrankheiten etc. (ausser natürlich Myoklonie) gefunden. Nur durch Gegenüberstellung kann die Sache an wirklichem Werth gewinnen. So erscheinen die gegebenen Zahlen in der Luft schwebend und für eine so grosse Volkszahl noch gar nicht so besonders hoch. Interessant ist der Umstand, dass das ganze Kirchspiel sich durch hohe Fruchtbarkeit und zahlreiche Aborte (bei überaus seltener Lues) auszeichnet, was, mit dem Uebrigen zusammengehalten, wohl auch als Stigma degenerationis aufgefasst werden konnte.

Rémond und **Lagriffe** (239) fanden auf der Toulouser psychiatr. Klinik 18,27 $^{0}/_{0}$ degenerirt, die ein „stade intermédiaire entre l'imbécile et l'homme sain“ bilden. Drei Classen werden unterschieden und dafür characteristische Beispiele gegeben. Die 1. Gruppe enthält die Imbecillen und Idioten, die immer im Asyl zu bleiben haben; die 2. Gruppe sind die „criminels-nés“ (? Ref.), deren künftiges Verbrecherthum sicher ist (? Ref.) und Besserung unmöglich. Sie sind unzurechnungsfähig. Trotzdem sagt Verf., dass sie Opfer des Milieus seien und man sie dadurch zu bessern suchen soll, dass man sie in ein „milieu special“ bringt und sie nur Concretes, nie Abstractes lehrt. Die 3. Gruppe endlich ist die am meisten entartete; in einem einfachen Milieu kann sie existiren.

In recht oberflächlicher Weise empfiehlt **Zuccarelli** (323) für eine sehr grosse Reihe stark Entarteter und besonders Epileptiker, die meisten degenerativ Geisteskranken, Schwachsinnigen, Alcoholisten, Tuberculösen und „geborene“ alte Gewohnheitsverbrecher, die Castration und giebt hierbei Methoden an. Ref. hat dies alles sehr genau in einer im vorigen Jahresberichte referirten Arbeit untersucht und die vielen Irrthümer Z.'s beleuchtet.

Worobjeff (320) hat bei degenerirten Geisteskranken zur Bestimmung der Entwickelung des Hirns die Chordae bestimmt, welche das linke und rechte Ende des biauricularen Diameters mit dem Hirnpunkt verbinden. Die Messung von 50 Degeneranten (Entartungspsychosen) ergab, dass bei ihnen die den Entwicklungsgrad des Frontaltheils des Schädels ausdrückenden Chorden etwas grösser als bei Gesunden waren, die Differenz war aber so klein, dass man eigentlich eine Gleichheit bei Geisteskranken und Gesunden annehmen kann. Bei Entarteten kommt es nur häufiger zur Asymmetrie der Chorden in beiden Schädelhälften. *(Edward Flatau.)*

Keude (131) hat sehr fleissig alles zusammengetragen, was für die Entartung der jetzigen Menschheit zu sprechen scheint, aber auch originelle Gedanken gegeben. Nach Definition von „Degeneration“, „Degenerationszeichen“ etc. und Werthung derselben, wobei er hauptsächlich Näcke folgt, sieht er in der statistisch erwiesenen Vermehrung der Geistes-Nerven-

Constitutionskrankheiten und noch vieler anderer Leiden, auch von Selbstmord und Kindersterblichkeit, die Entartung der Menschen für erwiesen, wozu noch der körperliche Rückgang der Schuljugend und Gestellungspflichtiger kommt. (Das alles ist aber wissenschaftlich noch nicht sicher festgesellt, und die bisherigen Statistiken sind für solche complexen Erscheinungen viel zu ungenügend! Ref.) Als Ursache sieht Verf. das traurige Milieu im Ganzen und Einzelnen an und schlägt sehr beherzigenswerthe Maassregeln dagegen vor. Gewisse Ehen will er gehindert wissen, so von Syphilitischen (wenigstens für einige Zeit). Unter den Mitteln hat er ganz die Castration für Degenerirte vergessen, die durchaus nicht zu den Utopien gehört und sicherlich einmal in einigen amerikanischen Staaten eingeführt werden wird.

Zuccarelli (322) empfiehlt, wie früher schon, bei den Degenerirtesten die Castration, bei der Frau in specie durch die Spinelli'sche Operation, d. h. Colpo-Coeliotomia ant. oder post. mit Verschluss der Tubenöffnung oder Trennung der Tube. Ref. wies aber in einer grösseren Arbeit darauf hin, dass diese Operation nicht sicher genug ist. Ferner ist es falsch, wie Z. sagt, dass die Edgar'sche Bill im Staate Michigan Gesetzeskraft erlangt habe.

Die criminalanthropologische Schule von Lyon ist nach **Mayet** (184) vor Allem sociologisch. Das Milieu ist wichtiger für das Verbrechen, als die Individualität und die psychischen Einflüsse. Das Verbrechen ist vor Allem „zur Zeit social". Die Consequenzen dieser Lehre sind viel fruchtbarer, als die der positiven, italienischen Schule „Dem Fatalismus, der unweigerlich aus der anthropometrischen Theorie fliesst, setze ich die sociale Initiative entgegen" sagt Lacassagne. Den reo-nato giebt es nicht. Der beste Kampf gegen das Verbrechen beruht in Erziehung und Wissen, daneben in gesundem Milieu. Die Gefängnisse sind wahre Hochschulen für das Verbrechen. Auch das Militär wirkt oft nachtheilig, nicht nur im Kriege. Eigenthumsverbrechen haben ihr Maximum im Winter, ihr Minimum im Sommer; umgekehrt steht es bei den Verbrechen gegen die Person. Der Herbst ist am gefährlichsten bei Attentaten gegen das Leben, der Sommer bei solchen gegen die Moral: der „saison généensique par excellence". Die meisten Verbrechen erfolgen zwischen 20—30 oder, richtiger gesagt, zwischen 25—30 Jahren und nehmen allmählich an Zahl mit den Jahren ab. Verbrechen gegen die Sitten nehmen dagegen mit dem Alter zu und erscheinen mehr als Folge einer Perversion des Geschlechtstriebes.

Ferri (213) wiederholt hier nur, was er früher schon immer sagte, und was er vorbringt, strotzt, wie bei seinem Herrn und Meister Lombroso, dem er fast in Allem folgt, von unbewiesenen Behauptungen und geistreichen Gedanken. Er vergleicht die criminelle Sociologie mit der experimentellen Pathologie und beschreibt dann kurz die anatomischen und physiologisch-psychol. Stigmata der Verbrechen, worin er ja aber als Jurist absoluter Laie ist. Was er insbesondere von dem verbrecherischen Irren sagt, ist meist ganz falsch oder einseitig. Er trägt weiter seine bekannte Eintheilung der Verbrecherwelt vor, untersucht nach dem anthropologischen Factor (dem „milieu intérieur") das „milieu éxterieur", insbesondere die „tellurischen Factoren" (die kaum sicher von einander trennbar, daher schwer untersuchbar sind; Ref.). Die Frau ist ihm ein geringeres Wesen, als der Mann; Verf. ist aber nicht mit Lombroso ganz einverstanden damit, dass die Prostitution eine Art Verbrechen sei. Man soll die Verbrecher symbiotisch ausnutzen und als Prophylaxe des Verbrechens speciell die socialen und öconomischen Verhältnisse bessern. Dann wird auch der Alcoholteufel allmählich verschwinden.

Unglaublich schnell ist der **Compte rendu** (55) des 5. internationalen criminalanthropologischen Congresses zu Amsterdam 1901 erschienen. Ref. steht nicht an, die veröffentlichten Arbeiten, über welche in diesem Jahresberichte gemeldet ward, sowohl quantitativ als qualitativ für die besten sämmtlich bisher stattgehabter criminalanthropolischer Congresse zu erklären, obgleich darunter natürlich auch leichte Waare sich befindet. Sie wären aber wohl auch meist ohne Congress geschrieben worden! Leider ist nur über den geringsten Theil derselben discutirt worden, nur wo die Berichterstatter selbst anwesend waren. Die Discussion ist meist recht mager ausgefallen und die ausschlaggebenden Sachverständigen fehlten fast überall. Trotzdem findet sich auch in den Discussionen manches Interessante vor. Im Ganzen muss man sagen, dass wirklich Neues wenig vorgebracht wurde. Criminalanthropologisches in engerem Sinne wurde wenig verhandelt. Einige Redner, besonders Italiener, schienen den Congress ganz für sich gepachtet zu haben und unter dem, was namentlich Lombroso und Ferri sagten, wimmelte es wieder von unbewiesenen Behauptungen. Lombroso betonte wieder seinen „type criminel" und alle seine übrigen Theorien, wie auch seine Schüler immer wieder darauf anspielten. Entschieden ward der type criminel und der „geborene Verbrecher" nur von Baer bekämpft, bedingt von Garnier und Tschisch. Deutsche, Engländer und Amerikaner fehlten fast ganz beim Congresse, so dass dieser, wie seine Vorgänger mehr mit einem Rumpfparlament vergleichbar ist.

Franchi (90), ein ganz positiver Jurist, schildert erst den Unterschied zwischen dem abstrakten, deductiven Strafrecht und dem practischen, inductiven Strafprocess. Leider ist der letztere noch viel zu abstract, und Franchi verlangt die Anwendung der Criminalanthropologie auf denselben. Diese ist die conditio sine qua non für eine Individualisation der Strafe. Die allgemeine und specielle anthropologisch-sociale Untersuchung eines jeden Angeklagten hat gleich anfangs zu geschehen, alle äusseren und inneren Ursachen sind zu beleuchten. Dies geschieht durch 3 Organe: durch die Polizei (detectives), den Untersuchungsrichter und das Sachverständigen-Collegium. Der Richter muss für sein Fach passen, die Aerzte müssen speciell gerichtsärztlich geprüft worden sein. Bei Meinungsverschiedenheiten derselben entscheidet ein „peritus peritior". Die Strafe muss bez. der Abstufung alle gefundenen Momente berücksichtigen. Endlich sucht Verf. alle Einwendungen gegen seinen Vorschlag zu entkräften.

Aus den **Verhandlungen des Gefängniss-Congresses** (56) zu Brüssel mögen hier folgende Punkte erwähnt werden. Zunächst über den ärztlichen Dienst in Gefängnissen. Man kam überein, dass die Aerzte hier specielle psychiatrische Kenntnisse haben sollen. Kranke oder Invalide sollen besondere Kost erhalten, Alte oder Invalide auch in besondere Räume gebracht werden. Die zu langer Strafe Verurtheilten sollen speciell ärztlich untersucht werden, auch physisch. Dagegen wird die Untersuchung eines Jeden beim Eintritt abgeschlagen (sehr mit Unrecht! Ref.). Die Resultate der Reformatories sind noch nicht genau bekannt und von zu kurzer Zeit her, als dass sich ihre Einführung in Europa empfehlen dürfte. Fast alle dagegen sprechen Günstiges über Zellenhaft aus, welche die Criminalität günstig beeinflusst hat. In Belgien hat deshalb seit 1860 die Zahl der Recidivisten abgenommen (deshalb? Ref.).

Näcke (195) giebt kurz den Inhalt der beim 5. internationalen criminalanthropolog. Congress zu Amsterdam 1901 gehaltenen Hauptvorträge nebst Discussion, unterzieht sie z. T. einer scharfen Kritik und zieht dann die Bilanz des ganzen Congresses. Er berührt weiter die wahren Verdienste

Lombroso's um die Criminalanthropologie, denen leider sehr viel Schattenseiten entgegenstehen und die ihn deshalb bezüglich seiner Arbeits- und Denkweise tief unter Männer wie Virchow, Mommsen und Bastian stehen lassen. Endlich spricht sich Verf. auch über den Werth der rein wissenschaftlichen Congresse, besonders internationaler Art aus, die er für ziemlich überflüssig erklärt. Die meisten Vorträge wären gewiss auch ohne Congresse geschrieben worden. Will man Letztere eben aus gewissen Gründen beibehalten, so sind verschiedene Verbesserungen anzubringen.

Näcke (194) begründet zunächst eingehend seine Ansicht, dass die Criminalanthropologie mehr zur forensen Psychiatrie als zur Anthropologie gehört, sich zu ihr etwa so verhält wie die Criminalistik zur Jurisprudenz. Die Methodik freilich der Criminalanthropologie ist die der Anthropologie, der Hauptzweck aber der der gerichtlichen Psychiatrie. Ad. 2 macht er auf die noch fehlende Definition von Intellect, Affect und Moral aufmerksam, und auf die grosse Rolle, die gerade Affecte im Verbrecherleben spielen. Wenn es auch vielfache psychologische Laboratoriumversuche giebt, so fehlen doch practische Maassbestimmungen durchaus, am meisten für Affecte und Moral. Ad 3 empfiehlt Verf., unter Verwerfung von Centralanstalten, Adnexe zu grossen Strafanstalten für die zu beobachtenden, heilbaren und gemeingefährlichen Kranken, dagegen können die unheilbaren, aber harmlosen und moralisch nicht Anstössigen ohne wesentlichen Schaden der gewöhnlichen Irrenanstalt übergeben werden.

Kornfeld (133) sagt folgendes Beherzigenswerthe: „Obligatorischer Unterricht in der gerichtlichen Medicin, practische Thätigkeit an einer Irrenanstalt und Erfahrungen über den Geisteszustand der Verbrecher sowie die Wirkungen der Strafe (Poenologie), Lehrcurse an einem Institute für gerichtliche Medicin sollten Vorbedingung für Prüfung, Zuweisung eines grösseren Amtsbezirks, Voraussetzung für die Anstellung als Gerichtsarzt, und, abgesehen von besonderer Begabung, reiche Erfahrungen und ausgiebige, namentlich auch mündliche, Thätigkeit die für einen Obergutachter sein." Die practischen Engländer haben auch in der gerichtlichen Medicin Grosses geleistet.

Verbrechen und Irrsinn sind nach **Ferri** (87) natürliche Phänomene. Dadurch geht der Begriff der „moralischen" Verantwortlichkeit verloren und es bleibt darnach die „sociale" des Verbrechens übrig. Auch der Begriff von Strafe ist aufzugeben und die Entfernung oder präventive und sociale Abschwächung der anthropologischen, tellurischen (? Ref.) und socialen Ursachen des Verbrechens ist anzustreben. Die Strafjustiz wird zu einer Art von „socialer Klinik". Bei kleinem Vergehen muss das Opfer schadlos gehalten, der gefährliche Verbrecher auf unbestimmte Zeit kalt gestellt werden. Sehr wichtig — und das ist eben die „Symbiose" — ist die Nützlichkeit einer Nutzbarmachung des Verbrechers. Verf. unterscheidet die „involutiven" (zurückschreitenden) und „evolutiven" (vorschreitenden) Verbrecher, die alle Anormale sind (? Ref.). Jene haben atavistische Triebe (Mord, Nothzucht etc.) und können nicht nutzbar gemacht werden. Wohl aber die „evolutiven" Abnormen, d. h. mit altruistischen, aber falsch geleiteten Tendenzen. Sie sind auch viel zahlreicher, als die andere Gruppe. Wo sie aber nutzbar zu machen sind, das sagt Ferri nicht.

Anknüpfend an den berüchtigten Process Sternberg macht **Moll** (192) einige gute Bemerkungen. Gerade die Glaubwürdigkeit einer Person darzulegen, ist der Arzt berufen, auch wenn es sich nicht um pathologische Schwindler handelt, die gerade durch die Treuherzigkeit ihres Wesens, die Sicherheit ihres Auftretens, anscheinende Natürlichkeit, Thränen etc. be-

stechen. Wichtig ist ferner, nie zu vergessen, dass ein unglaubwürdiger Zeuge nicht immer zu lügen braucht. Besonders ist die Glaubwürdigkeit fachmännisch zu erhärten, wenn es sich um sexuelle Delicte handelt und Kinder Zeugen sind. Hier ist eine genaue Untersuchung des ganzen Individuums und seiner Anamnese nöthig. Leider kann eine solche Prüfung aber nicht erzwungen werden. Sehr wichtig ist endlich eine genaue Protocollirung von Frage und Antwort, womöglich eine stenographische. Jedenfalls sollte die Belehrung des Richters durch Sachverständige öfter erfolgen, als es jetzt geschieht, auch bei Armen, wobei für Specialfragen Specialforscher zu hören sind.

Aus dem hochinteressanten Aufsatze **Lilienthal**'s (155) seien hier nur folgende Sätze hervorgehoben. Die Straflosigkeit (bez. der Behandlung irgend einer Art) ist nicht ein Privileg des Berufsarztes. Der Arzt darf den Leidenden nur überreden, nicht aber zu seinem Heile zwingen. Versuche, die an Kranken zum Zwecke ihrer Heilung vorgenommen werden, sind straflos. Auch Versuche zur Auffindung neuer Heilmethoden sind im Allgemeinen durch ihren Zweck vor Strafe geschützt. Aber besondere Theorien zu prüfen, z. B. bez. der Ansteckungsfähigkeit krebsigen Saftes, der Gonococcen etc. ist Verbrechen und keine ärztliche Handlung mehr. Im Allgemeinen gilt der Satz: „Aerztliche Heilhandlungen sind durch ihren Zweck vor Strafe geschützt, dürfen aber nicht gegen den Willen der Behandelten vorgenommen werden.“ Wichtig ist es endlich, dass die Einwilligung der gesetzlichen Vertreter und ähnlicher Personen bez. einer Operation etc., die civilrechtlich in Betracht kommt, strafrechtlich nicht geeignet ist, die Rechtswidrigkeit des Verhaltens eines Dritten aufzuheben. Wäre lediglich die Einwilligung entscheidend, so stände es um die Pädiatrie und die Psychiatrie schlimm.

Als Fundamentalformel einer jeden Lebensäusserung (M), also auch der Verbrecher, stellt **Benedikt** (21) folgende auf: $M = (\pm N, \pm N' \pm E \pm O)$, wobei N die angeborene Anlage, N' die tiefst eindringendsten Factoren des Milieus (religiöse, nationale Gefühle), die quasi zur 2. Natur werden, bedeutet, E die übrigen Seiten der Milieus etc. und O endlich den gelegentlichen Reiz. Die verschiedenen Schulen der Criminologie betonten zu einseitig bald den einen, bald den andern Bestandtheil obiger Formel. Verbrecher, bei denen die angeborene Anlage anormal sind, sind „Abgeartete“, solche, bei denen vorwiegend das Milieu Schuld trug, „Entartete“ und Gelegenheitsverbrecher „Ausgeartete“.

Der bekannte Socialist, Prof. **Dénis** (65) geht alle Systeme der theoretischen Socialisten des 18. und 19. Jahrhunderts genau durch, welche alle darin einig sind, dass der sociale Factor die Ursache allein oder hauptsächlich des Verbrechens ist. Ja, der facteur social, sagt Verf., y' rattache même la formation du caractère individuel des dispositions transmises par hérédité (das glaubt auch Ref. und hat es oft geäussert). Der Socialismus strebt darnach, das sociale Milieu für Alle möglichst günstig und gleich zu gestalten und so das Verbrechen zum Verschwinden zu bringen. (Dies herbeizuführen ist aber Utopie, da stets Ungleichheiten des Menschen in Geist und Stellung bestehen werden und vor Allem die menschlichen Leidenschaften nie nivellirt werden können. Ref.) Verf. macht auf das gelungene Experiment Robert Owen's aufmerksam, der in New-Lewark einen kleinsocialistischen Staat gründete, wo die Verbrecher kaum bekannt waren. (So kleine Experimente besagen absolut nichts! Ref.) Schliesslich wendet er sich eingehender den Einwendungen Garofalo's zu.

Schuhe schieben wollen, Andere dies aber verneinen. Es liegt das an der Untersuchungsmethode. Die Ersten — die Mehrzahl — arbeiten nicht statisch, sondern dynamisch. Sie wiesen z. B. auf, dass der Diebstahl mit den öconomischen Factoren steigt. Das ist wohl wahr, aber die Erklärung ist falsch. Der Parallelismus zeigt nur die Bewegung, nicht die Ursache an. Die gewöhnlichen Ursachen des Verbrechens wirken langsam und constant, die öconomischen Krisen dagegen plötzlich und kurz, wodurch natürlich auch das Verbrechen in seinem Gang beeinflusst werden muss. Ref. meint aber, dass dadurch eben diese Krisen auch als eine der complexen Ursachen zu betrachten sind, wodurch die übrigen dann auch mit zum Ausdruck kommen.

Colajanni (53) sucht darzulegen, dass der Socialismus die Zahl der Verbrechen nicht steigert, eher das Gegentheil, dass das Verbrechen mit dem socialen Milieu wechselt und dass die Wünsche der Socialisten mit dem Maasse ihrer Erfüllung das Verbrechen zu verringern geeignet sind. Verf. ist, meint Ref., wohl sicher ein Socialist, ob aber seine Sätze richtige sind, dürfte zu bezweifeln sein.

Nach **Tarnowsky** (295) liegt das Maximum der russischen Criminalität an den Grenzen des Reiches, mit Ausnahme natürlich der Hauptstädte. Dies war wesentlich schon so zu Zeiten Nicolaus I. Dies rührt von der Landbevölkerung im Innern her, von ihren geringen Bedürfnissen, nicht aber etwa vom Character. Eine niedere Criminalität bedeutet nicht höhere Moral. Auch die primitiven Gruppenverhältnisse des „Mir“ etc. helfen mit. Die hohe Verbrecherzahl in den baltischen Provinzen und in Polen hängt besonders ab von der stillen politischen Opposition dieser Länder. Die Hauptstädte Petersburg und Moskau sind von Vagabunden und Bettlern angefüllt und in beiden giebt es viel mehr Männer als Weiber. In den asiatischen Theilen endlich herrscht noch Halbbarbarei, Rassenhass etc. In Sibirien sind die Verbannten die Verbrecher. Im Kaucasus ist Mord vier mal so häufig, wie im übrigen Russland und häufiger als in Spanien und Italien. Ueberall endlich im Reiche giebt es mehr Verbrecher in den Städten, als auf dem platten Lande.

Auch dies Buch von **Quirós** und **Aguilaniedo** (230) ist ein mussterhaftes. Wir lernen hier genau das dunkle Gelichter der Grossstadt Madrid kennen, ihren Ursprung, ihre allgemeinen Eigenschaften und ihre Differencirung in Verbrecher, Huren und Bettler. Jede dieser einzelnen Catogorien wird dann naturgeschichtlich, unter Vorführung vieler — allerdings schlechter — Zeichnungen in Zinkogravüren dargestellt. Mit Recht betonen Verff. aber wiederholt, dass alle allgemeinen Eigenschaften dieser Parasiten und Mitglieder der „mala vida“ schon in den niederen Schichten des Volkes zu erkennen sind. Viele interessante statistische Details werden gegeben und bei der Prostitution, der geheimen und kasernirten, auch der homosexuellen gedacht. Verff. hoffen durch Besserung der socialen Verhältnisse, Bildung der Volksmassen etc. den Alcoholteufel allmählich zu tilgen: die Bordelle sind nach ihnen zu unterdrücken (nein: zu vermehren! Ref.) und sexuelle Abstinenz ist zu predigen, dann wird die Prostitution von selbst verschwinden (? Ref.).

In dem klaren und gründlichen Schriftchen **Stern**'s (283), eines Studenten der Rechte, wird die Lehre des Verbrechens seitens der positiven Schule verworfen, ebenso die sociale Theorie Baer's und von Liszt's, das Verbrechen vielmehr als Uebertreibung, Carricatur der normalen Eigen-

schaften hingestellt, als natürliche Erscheinung, die sich höchstens nur eindämmen lässt. Individuum und Milieu bestimmt das Verbrechen und das Milieu erzeugt in letzter Linie zum grossen Theil das Individium. Endlich wird die Identität von Prostitution und Verbrechen behauptet. Diese Thesen sind freilich nicht neu, besonders vom Ref. wiederholt gesagt worden, namentlich, dass es keine specifische Verbrecherpsychologie gebe, letztere vielmehr unmerklich aus der normalen sich entwickele. Die Identität von Prostitution und Verbrechen möchte Ref. energisch zurückweisen.

Geistreich schildert **Tarde** (294) den Einfluss der wirthschaftlichen Verhältnisse auf den Verbrecher. Die socialen Krisen, speciell die öconomischen sind nicht die alleinige Ursache, ja nicht einmal eine constante des Verbrechens. Die acuten Krisen führen eher zum Selbstmord; sie sind als Verbrecherfactor viel weniger wichtig, als die langen, verborgenen Kämpfe um das Gleichgewicht wieder herzustellen, und hier wieder sind es die Conflicte der vermehrten Bedürfnisse, die verderblich wirken. Die „Hierarchisation" der Bedürfnisse muss der socialen Arbeits-Organisation vorangehen. Tarde ist, bemerkt Ref., der Repräsentant des vorwiegenden Einflusses des Milieus auf das Verbrechen; Lombroso der des individuellen Factors. Im Ganzen hat, meint Ref., L. mehr Recht, als Tarde, obgleich L. das Milieu entschieden unterschätzt.

Sighele (278) unterscheidet scharf, 1. die Collectiv-Psychologie, die „statische", welche es mit dem plötzlich, unerwartet auftretenden Symptomen der Volksseele zu thun hat (in Theater, Parteitagen etc.) und 2. die Sociologie, welche die langsam im Laufe der Zeiten sich entwickelte Volksseele studirt. Jene heisst auch „Psychologie der Menge", diese „der Völker". Es giebt aber, wie überall, auch hier, Uebergänge. Stets wirkt die Suggestion und zwar bei der Collectiv-Psychologie plötzlich, bei der Volks-Psychologie nur allmählich. Eine wichtige Erscheinung in beiden Arten bildet das „Collectiv-Verbrechen", dessen einfachste Form das Verbrechen zu zwei oder zu Mehreren ist. Hier wirkt die Suggestion genau so, wie bei Vereinigen von zwei oder mehreren Unbescholtenen (hier „le couple intellectuel, sentimental, suicide, fou."). Bei beiden ist Einer activ, der Andere passiv, der meist die That — gut oder böse — vollführt. Das Verbrecherpaar weist verschiedene Abtheilungen auf. Wo Mehrere auftreten, bildet sich eventuell eine Secte, die gut oder böse sein kann. Je nach der Grösse der Suggestion, die der Einzelne erleidet, ist seine Verantwortlichkeit gemildert oder nicht. Am geringsten ist sie beim Haufen, wo auch der Ehrlichste durch Suggestion zu einer Schandthat verleitet werden kann. Zeugen bei solchen sind wenig zuverlässig.

Als Varietät des „Verbrecherpaars" von Sighele fand **Carrara** (47) den zwischen Mörder und Auftraggeber mit speciellen Characteren. Hier ist es nur ein einfacher Contrakt, von Suggestion ist keine Rede, die Verbindung ist blos eine ganz vorübergehende, auch sind die Unterschiede in Stellung und Bildung zwischen beiden nicht so gross, wie beim gewöhnlichen Verbrecherpaare (? Ref.) und vor allem ist die Stärke des Willens nur auf Seiten des Meuchelmörders, nicht des Auftraggebers. Beiden fehlt aber immer der moralische Sinn.

B. de Quirós (231), ein Advokat in Madrid, schildert in geradezu musterhafter Weise die neuen Theorien des Verbrechens und der Gefängnisswissenschaft, bei grosser Klarheit, Kürze der Darstellung seiner Kritik und bei einer ungeheuren Belesenheit. Natürlich werden speciell die Theorien der „drei Evangelisten" der Criminalanthropologie: Lombroso, Ferri und Garofalo, eingehend beleuchtet. Jedes Land kommt einzeln zu Wort

und gerade das über Spanien Gesagte ist sehr interessant, weil noch wenig bekannt. Wir sehen, wie viel auch dort und zwar Tüchtiges geleistet wird, besonders durch Dorado, Salillas, Taladrid Aramburu, Silvela etc. Auch die criminelle Sociologie wird vorgeführt, eingehend besonders aber die Gefängnisswissenschaft mit ihren riesigen Fortschritten. Verfasser verlangt vom Richter genaue Kenntniss der Criminalanthropologie, da es jetzt mehr auf den Verbrecher als auf das Verbrechen selbst ankäme. Durch den Ersatz des Begriff's: Strafe, durch: Schutz, fällt aller Streit zwischen Deterministen und ihren Gegnern. Verfasser glaubt, dass man immer mehr wird von Gefängnissen absehen können und sie substituiren durch andere Einrichtungen. Voraussetzung bildet die individuelle Behandlung des Einzelnen.

„Verbrechen“ kann nach **Piepers** (219) im juristischen, moralischen oder socialen Sinne aufgefasst werden und nur das Letztere hat Berechtigung und bedeutet eine Verletzung des socialen Organismus. Die menschliche Psyche entwickelt sich nach zwei Richtungen: nach dem Egoismus, dem älteren, der auf die Ernährungsfunction sich stützt, und nach dem Altruismus, der vom Geschlechtstrieb ausgeht und jünger ist. Beide Componenten entwickeln sich in Jedem aber individuell sehr verschieden. Mit der Civilisation nimmt der Altruismus zu. Durch Zurückbleiben gewisser Qualitäten erklärt sich nun das Verbrechen. Es ist „weder pathologisch, noch Resultat von Entartung, nur einfach eine theilweise Entwickelungshemmung des Altruismus“. Weder das Milieu noch Gelegenheitsursachen erzeugen an sich das Verbrechen, sie bringen nur die angeborene Tendenz dazu zum Vorschein. Es gilt also sämmtliche Ausflüsse eines egoistischen Handelns, die den socialen Körper schädigen, zu beseitigen und zwar weniger die brutalen, als gerade die vielen, welche das Strafgesetz nicht ahndet, die aber dem Ganzen noch viel gefährlicher sind, als jene. Sache der Civilisation ist es, allmählich die egoistischen Triebe nach Kräften einzudämmen.

Puglia (229) unterscheidet in seiner geistreichen Studie das „collective Verbrechen“ zunächst ein nothwendiges — das nur durch Gemeinschaft entstehen kann — und ein zufälliges. Die Verbrecher können der Zahl, der Bande und der Zeitdauer nach in einer Gemeinschaft verschieden sein. Auf alle Fälle handelt es sich um ein sehr complexes Phänomen und hat viele Berührungspunkte mit normalen Gruppen. Letztere sucht Verfasser zunächst einzutheilen. Für „Volksmenge“ will er lieber das Wort „sociale Aggregation“ setzen. Die einfachste Form des collectiven Verbrechens ist die in der Zweizahl, das „Verbrecherpaar“, das wieder ein nothwendiges oder nur zufälliges sein kann. Auch kann man ein „gesundes“ von einem „degenerirten“ trennen. Ersteres besteht aus Gelegenheits-Gewohnheitsverbrechern und solchen aus „ethischen Impulsen“ (per impulso etico); letzteres aus geborenen Verbrechern und Geisteskranken. Ausserdem giebt es „gemischte“ Paare, die vielleicht häufiger sind, als die anderen, am meisten bestehend aus einem „geborenen“ und einem Gewohnheits- oder Gelegenheitsverbrecher etc. Dem Zwecke nach kann man mörderische, ehebrecherische Paare etc. unterscheiden. Nicht jede anomale physische Thätigkeit ist ohne Weiteres als Entartung anzusehen, auch darf man nicht gleich von Suggestion reden. Von Suggestion ist nur (? Ref.) zu reden, wenn der andere Theil im hypnotischen Zustande ist und geistesschwach. Eine Verbindung zwischen zwei Verbrechern kann blos durch Aehnlichkeit der physischen Zustände bewirkt werden, geschaffen durch Zeit-, Ortsumstände etc., wobei die Suggestion keine Rolle spielt (? Ref.). Oder aber es besteht nur ein gemeinsamer, verbrecherischer Gedanke, während die Motive verschieden

sind. Bisweilen ist der Eine nur das Instrument des Anderen. Verfasser wendet sich dann juristischen Punkten zu. Nicht blos „geborene“ und Gewohnheitsverbrecher thun sich zu Verbrechen zusammen, sondern auch Andere, ja „geborene“ Verbrecher sind hier sogar selten. Auch sind nicht alle Vereinigungen vorbereitet; die Strafe wird also bald schärfer, bald milder ausfallen müssen. Verfasser definirt endlich das „Collectivverbrechen“ und will, je nach den Individualitäten desselben, die Verantwortlichkeit abgemessen sehen.

Nach **Clark Bell** (17) hat der Staat New-York sich entschieden, das Princip der unbestimmten Strafe anzunehmen, für jeden Verbrecher, aber nur beim ersten Verbrechen. Dies trifft aber die meisten Uebelthäter, da die Zahl der Rezidivisten dagegen ganz zurücksteht. Wo das System bisher angewendet wurde, scheint es sich zu bewähren.

Laurent (145) beschreibt des Näheren, wie in Indien die Prostitution zum grossen Theile eine rein sociale ist, was schon daraus hervorgeht, dass sehr viele Bajaderen Brahminentöchter sind. Alle Prostituirten sind sehr jung. Auch muhamedanische Indierinnen finden sich darunter. Die Prostitution in den Häfen — sehr stark ist sie in den Bädern und Städten — unterscheidet sich nicht von der in Europa. Merkwürdig ist die abnorme Seltenheit der männlichen Prostitution in Indien.

Binet-Sanglé (31) geht von dem noch absolut nicht sicher festgestellten Satze aus, dass die Enden der Neuronen sich amöboid bewegen und so die Nerven-Leitung unterbrechen können. Dadurch erklärt sich nach ihm der Schlaf, aber auch die Hypnotisirung. Alles, was auf die Contractibilität der Neuronenenden günstig einwirkt, kann das Urtheil trüben oder unterbrechen und zu falschen Schlüssen verleiten. Dazu rechnet vor Allem Verf. die Dogmen, welche durch eine Subhypnose Propaganda machen. Zu dieser führen: Die angedrohte Strafe im Falle des Nicht-Glaubens, die stets damit verbundenen Legenden und Fabeln, die Emotionen erzeugen, ferner die kirchlichen, pompösen Handlungen, die Architectur, Musik etc., die Dunkelheit, das Schweigen im Gotteshause, was Alles das Gesichtsfeld des Bewusstseins verdunkeln muss. Daher wirkt das Alles mehr auf Kinder, Weiber und Greise, die suggestionabler sind, als Männer. Noch mehr wird die Suggestion in Klöstern genährt. Diese Suggestion von Absurditäten, Irrthümern und widersprechenden Hypothesen schadet dem Individuum und der ganzen Gesellschaft; noch mehr, sie ist ein Verbrechen. Die religiösen Suggestionen schaden dem Individuum, weil sie es in Traurigkeit und Furcht dahinleben lassen“. (Was sagen dazu die Theologen? Ref.) Um diesen Schaden der Suggestion vorzubeugen, schlägt Verf. vor, den Kindern alle verschiedenen Dogmen und wissenschaftlichen Ansichten vorzutragen und sie dann wählen zu lassen. Man sieht, meint Ref., wie phantastisch Verf. vorgeht. Trotzdem ist seine Arbeit eminent geistreich und anregend.

Tschisch (306) untersuchte den Kindesmord, den Mord, die leichte Körperverletzung und den qualificirten Diebstahl bei Esthen und Litthauern. Obgleich das Milieu bei ihnen absolut gleich ist, so ist die Criminalität bei den Ersteren eine viel erhöhtere, weil eben die Rassen verschieden sind. Die Esthen sind Finnen, die Litthauer Arier und wahrscheinlich den Slaven verwandt. Hier ist also der biologische Factor des Verbrechens klar.

In dieser äusserst wichtigen Arbeit macht **Penta** (211) darauf aufmerksam, dass gerade die schwersten Verbrecher zum grossen Theil viel besser sind und meist nur ein Verbrechen begingen, als die zu leichten Strafen Verurtheilten, unter denen so viele moral insanes sich befinden. Jene sind zum grossen Theil nur Primitive, die Lombroso und seine Schule

fälschlich Atavistische, moralisch Irre nannte. Sie entstammen nämlich niederen, in Allem zurückgebliebenen Schichten, die körperlich und geistig durch ungünstige Verhältnisse sich nicht weiter entwickelt haben, aber nicht durch krankhaften Process atavistisch (? Ref.) sind, wie die moralisch Irren. In Physiognomie, Moral, Intellect sind sie nur Abkömmlinge ihrer Volksschichten. Sie sind erziehbar, können in den Gefängnissen bleiben und man soll sie Handwerke lernen, eventuell sie ruhig draussen am Tage bei Handwerkern arbeiten lassen. Sie sind nicht gefährlich, wie die moral insanes, die ihnen oft allerdings sehr gleichen. Letztere gehören in gut eingerichtete Centralanstalten für irre Verbrecher oder in besondere Colonien. Dass Vieles am Verbrecher überhaupt nur aus seinen Stammschichten sich erklärt, hat Ref. schon seit Jahren erklärt. Der Verbrecher hat nichts Specifisches an sich und bietet nur Uebertreibungen gewisser somatischer und seelischer Eigenschaften des Volks. Penta bringt eine Reihe von Beispielen, um seine „Primitiven" zu erläutern.

Bohn (37) deckt in ausgezeichneter Weise den Schwindel des „Blumenmediums" Anna Rothe auf, die ja neuerdings wieder entlarvt ist und in Untersuchungshaft kam. Man fragt sich nun, wozu der ganze grosse, scharfsinnige Apparat seitens Bohn's in Scene gesetzt ward. Die Einsichtigen wissen ja schon längst, dass bis jetzt wohl alle sog. Medien als bewusste oder unbewusste Betrüger entlarvt wurden, und Spiritisten wird Bohn nicht überzeugen! Uebrigens ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Rothe eine gemeine Betrügerin und nicht etwa eine Hysterische etc. war. Bedauerlich ist es endlich, dass ein so klarer Kopf wie Bohn an Medien, supranormale Fähigkeiten, Telepathie etc. glaubt, obgleich er ebensowenig wie Andere dafür wissenschaftliche Beweise wird vorbringen können. Falsch endlich ist es, als hervorragende Psychologen Männer wie Lombroso, Crookes, du Prel anzuführen. Man weiss sattsam, wie sie betrogen wurden. Schade, dass Bohn so gut wie gar nicht näher auf den wichtigen Punkt eingegangen ist, wie man staatlich und juristisch diesen Betrügereien seitens der sog. Medien und ihrer Impresarii am besten begegnen könnte.

Der Staatsanwalt **Siefert** (276) theilt 3 höchst interessante Fälle von fahrlässiger Tödtung der Gebärenden durch den Geburtshelfer mit, begleitet von juristischen und medicinischen Gutachten, und zeigt, wie ausserordentlich schwer hier gerade die Frage der Kunstfehler zu beantworten ist.

Patel und **Thévenot** (204) berichten, dass eine 27 jährige mit völlig durch Vitriol verbrannter Gegend des Mons Veneris und der ganzen seitlichen Theile der Vulva in das Krankenhaus kam, aber bald geheilt entlassen werden konnte. Der Hergang selbst blieb dunkel, da keine Aussage zu erhalten war und kein Strafantrag gestellt wurde. Das ist der 1. Fall von Vitriolage obiger Körpergegend.

Schwabe (269) berichtet genau über einen interessanten Fall von unschuldiger Verurtheilung, der im Original nachzulesen ist.

Baer (14) bearbeitet in eindringlicher und klarer Weise den kindlichen Selbstmord, der stetig zunimmt, aber nicht parallel der sonstigen Selbstmordziffer geht, auch scheinbar von Stadt und Land, Industrie etc. unabhängig ist. In den letzten 30 Jahren kamen in Preussen durchschnittlich 57 Kinderselbstmorde vor, nur das Minimum sicherlich darstellend. Es tödten sich mehr Knaben als Mädchen, Erstere mehr durch Erhängen, letztere durch Hinausstürzen aus dem Fenster. Ein grosser Theil der Selbstmörder ist sicher psychisch erkrankt, ein grösserer geistig minderwerthig. Am wichtigsten ist die Abstammung, und Alcohol spielt hier eine grosse Rolle. „Der Selbstmord im kindlichen Alter ist ein Product unseres

modernen Cultur- und socialen Lebens.“ Daher die Zunahme durch Frühreife, daher die Erziehung im Hause so wichtig ist, viel weniger die in der Schule. Als wahre Motive spielen traurige Familienverhältnisse, Misshandlung, Examenfurcht, gekränkter Ehrgeiz, Furcht vor Strafe, Suggestion, auch blosser Zufall beim Spielen etc. eine bestimmende Rolle.

Nach **Carrara** (48) liegt eine sehr grosse Zahl von Jungen von 10 bis 14 Jahren auf den Strassen von Cagliari. Sie sind fast alle Diebe von Esswaaren, sehr oft Rezidivisten, auch sexuell ausschweifend, aber fast nie schlimmere Verbrechen begehend. Aelter geworden, werden sie meist Alle ordentlich. Unter 50 näher studirten Jungen wiesen blos 10% den Verbrechertypus auf, was Obiges genügsam erklärt. Auch entstammen nur 5% verbrecherischen Eltern. Noth und Elend, Mangel an Erziehung und an Industrie etc. ist Schuld. Die Criminalität in Cagliari ist also relativ gering und leicht. Dieser verwahrlosten Jugend sollte der Staat sich annehmen.

Nach **Garnier** (98) beweist die Statistik, dass das jugendliche Verbrecherthum enorm gegenüber dem der Erwachsenen zugenommen hat, z. B. bez. des Mordes 6 Mal. Die Zunahme scheint parallel der des Alcoholismus zu sein. Der jugendliche Verbrecher, meist ein Sohn eines Trinkers, ist oft selbst Absinthist, auch durch die traurigen Beispiele verdorben, ein Instinktiver mit unvollkommener geistiger und moralischer Entwickelung. Er lässt sich als Typus klinisch aber nicht isoliren, obgleich bei ihm sehr häufig folgende Charactere sich vorfinden: psychische Anästhesie, Amoralität, Impulsivität, instinktive Bösartigkeit und Abwesenheit von Reue. Man darf nie aber einen absoluten Determinismus annehmen, der unbedingt zum Verbrechen führen müsste. Daher ist der „delinquente-nato“ abzuweisen. Sociale Hygiene ist sehr nöthig, besonders gegen den Alcoholismus. Aber gewisse „criminels instinctifs“ lassen sich in „asiles de sûreté“ noch behandeln. Oft ist der jugendliche Verbrecher, nicht von anderen Kindern abweichend, ein gewöhnlicher Schüler, der noch nicht den künftigen „Helden des Schwurgerichtshofes“ ahnen lässt.

Auf Grund einer grossen eigenen Erfahrung und an der Hand von viel Statistiken und Beispielen erläutert **Ferriani** (88) nicht nur das allgemeine Wachsthum des Verbrecherthums überhaupt in fast allen Ländern, sondern auch speciell das der Jugendlichen und der Greise, welches immer Hand in Hand geht. Während das 1. Capitel mehr Allgemeines enthält, beschäftigt sich das 2. u. 3. mit den Verbrechen gegen die gute Sitte, das Eigenthum und die Person, seitens der Jugendlichen und Greisen. Merkwürdig niedrig ist überall die Verbrecherziffer in der Schweiz, speciell der Deutschen, und in der Republik St. Marino. Ueberall sucht Verfasser die psychologischen Gründe auf, wobei selbstverständlich auch auf die normale Kinder- und Greisenpsychologie Rücksicht genommen wird. Wir sehen, wie auch bei den Verbrechen der Kinder die Erblichkeit, das traurige Milieu, der Alcoholismus etc. eine traurige Rolle spielen, wie in allem Bösen die Alten die Lehrmeister der Jungen sind und Anstifter zum Bösen werden. Verfasser verlangt vor Allem Schutz der Jugend, d. h. nicht blosse Kinderbewahranstalten, sondern die Kinder den unwürdigen Eltern zu entreissen. Am wirksamsten ist Verhinderung der Ehen der Entarteten, Verbrechern, Trinkern etc. (wohl stets ein pium desiderium! Ref.) Erleichterung der Ehescheidung, Trennung normaler von degenerirten Kindern in der Schule. Viel wichtiger als Gefängnissneubau ist richtige Wahl von Gefängnissbeamten, besonders solchen mit criminalpsychologischer Bildung. Nie sollten Jugendliche mit Alten in Gefängnissen sein. Sogenannte gute Führung im Gefängisse besagt blutwenig,

da es meistens nur Schlaue und Unverbesserliche betrifft. Blosse Schulbildung nützt wenig, wo das Milieu nach wie vor ein trauriges bleibt.

Das jugendliche Verbrecherthum scheint neuerdings etwas geringer geworden zu sein (? Ref.) meint **Struelens** (286). Aber das ist nur Zufall, da die Industrie immer mehr die Familie zerstört, die illegitimen Ehen und die Ehescheidung zunehmen, die Kinder immer mehr auf sich angewiesen sind und auf den Strassen verderben. Verfasser fand als hauptsächlichsten Factor der jugendlichen Verbrecher das traurige Milieu, Elend und Alcoholismus, doch ist auch der persönliche Factor nicht zu vergessen. (Letzterer scheint dem Referenten noch wichtiger zu sein als Ersterer.) Verfasser bespricht dann einige Maassnahmen des belgischen Staats, um diesem traurigen Zustande zu steuern, doch ist nach ihm die private Initiative die beste Lösung, wie sie z. B. die Société des enfants martyrs in Brüssel zeigt.

Eine 40jährige Frau passte nach **Penta** (212) einer verhassten Nachbarin auf, erschlug sie mit dem Beile, bis das Gehirn bloss lag, nahm Knochentheile des Schädels, benagte sie und ass eine noch rauchende Gehirnhemisphäre, als sie arretirt wurde. Sie sagte, aus Hass hätte sie wenigstens noch die Hälfte ihrer Feindin aufessen sollen! Sie zeigte keinerlei Reue, sondern beschimpfte noch ihr Opfer. Ueber den geistigen Zustand will Verfasser später berichten. Er spricht nur noch kurz über die verschiedenen Arten von Cannibalismus.

Nemanitsch (198) erzählt, wie ein entmenschter Vater seine Tochter erwürgte, nachher mit Hülfe der Frau zerstückelte, im Ofen röstete und am nächsten Tage von den Oberschenkeln abschnitt und die Stücken braten liess und verzehrte. Es schmekte wie Kalbfleisch! Als einziges Motiv gab er Hunger an. Er war sehr intelligent, sehr jähzornig und geistig völlig normal befunden (? Ref.). Irgend welchen Aberglauben dabei stellte er in Abrede.

Der Assessor **Schütze** (267) beschreibt den Lebensgang eines Fälschers von Legitimationspapieren und behördlichen Stempeln. Er trieb damit Handel und erklärte, dass er die Fälschung aus „krankhaftem Triebe" mache, wofür auch der Umstand spricht (? Ref.), dass .er dies auch im Gefängniss fortsetzte. Er war unzählige Male schon bestraft und Hunderten von Verbrechern und Landstreichern hatte er geholfen. Dieser Handel scheint sehr lucrativ zu sein, da man angeblich in jeder Herberge echte und falsche Papiere kaufen könne (? Ref.). Diese gewerbsmässige Papier- und Stempelfälscher sind viel gefährlichere Gauner als Andere und doch beachtet sie die Behörde viel zu wenig. Verf. giebt die näheren Verfahren beim Fälscher an und woran man solche erkennen kann.

De Blasio (35) schildert die neapolitanischen Diebsschulen in alter und neuer Zeit in lebhaften Farben, mit ihren Gebräuchen, Rothwälsch etc. Die jungen Burschen werden von einem „Meister" unterrichtet und müssen Prüfungen ablegen. Grössere Diebstähle geschehen unter Leitung eines Erwachsenen, der auch als Spion, Hehler und Helfer in der Noth auftritt. Der Taschendieb in Neapel ist 10 bis 30 Jahre alt, blass, fasst haarlos, mit kurzem Rumpfe und langen Beinen, zeigt oft hübsches Gesicht, hat dünne Lippen, oft auf die Backen tätowirte Schönheitspflästerchen, ist lügnerisch, bezw. arrogant, abergläubisch, in ca. 35% passiver Päderast (um den Activen zu bestehlen!), ohne Scham und Bescheidenheit. Nur Frauen, Kinder, Alte, Landleute werden bestohlen, nicht Starke. Oft streiten sie unter sich im Kampfe ums Dasein.

Potier (227) macht uns in ausgezeichneter Weise mit den Fälschungen alter Waffen bekannt, was auch der Criminalist wissen muss. Er zeigt

ferner, dass es nicht nur Fälscher von Beruf gi
sogar sich daran betheiligen. Trotz der vielen]
nur selten Anzeigen, weil der Nachweis des Betru
ist und vor Allem die Betrogenen sich ihres Irrt
ist es den Werth alter Waffen zu bestimmen. E
für Auctionen gegeben.

Es ist dankbar zu begrüssen, dass das
Gefängnisswärters über die kurze Gefangenschaf
Caserio (49) in Lyon in extenso wiedergegeb
Wärter hat ganz vorzüglich beobachtet, und so ist
psychologisches Dokument für einen eingefleischt
Als Anarchist erscheint uns Caserio bis zuletzt,
Schwankungen und selbst Anläufen zur Reue abge
noch seine merkwürdige Gleichgültigkeit gegen se

Talbot (292) zählt in Kürze die bekannt
Gerard, der 1584 Wilhelm den Schweigsamen tödt
Mörder Mc Kinley's auf und zeigt nicht nur, dass
waren, sondern mehr oder minder erhebliche Stigm
Ref. bemerkt hierbei aber, dass 1. an den meist
schnitte von den Stigmata nichts zu sehen ist u
hierüber besonders bez. der Asymmetrie, Grössenverh
sind. Am Ende seiner Arbeit hebt Verf. beson
Gesichtsasymmetrie und der damit verbundenen Entw
vor (besonders bei Fieschi), weiter auch den häuf
ähnliche Schädeltypen hervor, endlich dass die T
abhält. Er giebt am Anfange aber zu, dass es sicl
kranke handelt.

Eine alte Frau ward erst erwürgt, dann mit einer
dem Bette fand man Fäcalien, die Spulwürmer enthiel
liess nun bei den 6 angeschuldigten Männern den K
nur bei einem und zwar bei wiederholten Untersucl
Tagen Spulwürmer. Dieser und ein Anderer wur
gerichtet.

Als einzigen Weg, um bez. des Verbrechens b
zu verschaffen, empfiehlt **Bombarda** (39) den des
das ganze Individuum studiren und lange Zeit und
die Schwangerschaft, Geburt etc. derselben, be
ändern, um die Producte dann zu studiren. Bis je
Sicheres. Es giebt aber sehr viele Individual-Vers
auch sind Geistes- und Nervenkrankheiten häufig. A
vor, die ab ovo irrsinnig sind. Alle möglichen sex
sind nachweisbar. Sicher, meint Ref., werden solche
sein, für den Begriff des Verbrechens aber kaum,
Voraussetzungen bei Thieren absolut andere und n
nicht zu vergleichen sind. Bemerkt sei endlich, d
Geistes- und Nervenkrankheiten der Thiere noch re
und dies noch ein zu schreibendes Capitel bildet.

Während der Ehrliche mit Mühe und Noth se
arbeiten muss, schlecht isst und wohnt, lebt der V
relativ besser, braucht nur leicht zu arbeiten, verdi
er nur zu oft nach der Entlassung verjubelt und
natürlich bald nach dem alten Wohlleben zurück
Recht darüber aufgebracht, will die Vagabunden

Wohnung bezahlen. Vor Allem sollen unsere Gefängnisse keine „möblirten Hotels“ sein.

Dorado (67) weist zunächst nach, dass die meisten Deterministen verkappt noch dem alten Strafsystem anhängen, indem sie neben den Präventiv-Maassregeln die Strafen anerkennen. Da das Verbrechen eine sehr complexe Erscheinung und der Verbrecher nur ein Opfer zahlloser Factoren ist, so muss gegen die Ursachen des Verbrechens angekämpft und der Verbrecher einer „correctionellen Pädagogie“ unterworfen werden, welch letztere die Function zu strafen ersetzen soll.

Cutrera (61) geisselt erst die Einrichtungen Italiens für die jugendlichen Verbrecher. Er behauptet mit Lombroso etc., dass die meisten Kinder alle Zeichen der „natürlichen Entartung“ darbieten, die später durch Erziehung weichen. (Absolut falsch! Ref.) Er unterscheidet bez. der Prophylaxe 2 Classen von Kindern: **1.** die nicht verbrecherischen, 2. die verbrecherischen. Von der 1. Classe sind die ohne Familie in gute Familien unterzubringen, die Verlassenen wie auch die Degenerirten in specielle Schulen. Dagegen von der 2. Classe sollen die Besserungsfähigen in eigene Häuser, die „criminels-nés“ dagegen, die Unverbesserlichen, in specielle Anstalten untergebracht werden. Gegen Recidive sollen Strafzusätze abschreckend wirken (? Ref.) und zwar als erzwungenes Asyl irgendwo (aber nicht, wie es jetzt in Italien gebräuchlich ist) oder als Verbannung, aber nie unter 5 Jahren.

Nach **Falco** (82) schwärmt man in Cuba sehr für Criminalanthropologie, und man hat dort kürzlich im Hauptgefängniss eine Verbrecherklinik eröffnet, wo ein Prof. der Anthropologie den „Type criminal“ lehrt etc. Letzteren aber nach Lombroso kann man nicht stricte auf die bunte Bevölkerung anwenden, ebensowenig den Gang des Verbrechens, den Corre in den kleinen französischen Colonien studirte. Die meisten Verbrechen begehen die Kreolen (Weissen), die die Hauptmasse in Cuba darstellen; sie sind auch am meisten bei den politischen Vergehen und sexuellen Delicten betheiligt (letzteres nach der graphischen Tabelle sehr hoch überhaupt bei beiden, während der Text das Gegentheil sagt! Ref.). Verf. verlangt Einführung criminalanthropologischer Schulen, der Criminalistik, wie sie besonders Prof. Gross lehrt, die Diffusion sociologischer Schulen und die Einführung des Socialismus (? Ref.) in den höheren Schulen. In einer Beilage werden noch weitere Reformen für Cuba verlangt. Ref. will hier kurz daran erinnern, dass in allen romanischen Ländern Amerikas ein grosser, leider oft sehr einseitiger und unkritischer Eifer für Lombroso's specielle Lehren sich kundgiebt.

Morel (193) giebt erst die verschiedenen Definitionen für die „Unverbesserlichen“. Ein sehr grosser Theil davon sind pathologische Individuen. Jeder Unverbesserliche über 30 Jahre, der irgend verdächtig erscheint, sollte psychiatrisch untersucht werden. Er sollte in eine eigene Anstalt kommen, à la Elmira, aber nach verbessertem System. Hier könnten sie individuell unterrichtet und behandelt werden und müssten auf unbestimmte Zeit dableiben. Von vornherein sind alle in der Schule Zurückgebliebenen oder in einem schlechten Milieu Lebenden ins Auge zu fassen. Fallen sie irgendwie auf, so sind sie gerichtsärztlich zu untersuchen, und wenn nöthig, einem „medico-pädagogischen“ Institute zu übergeben, wohin auch freiwillig Eltern Kinder bringen können. Interessante Tabellen beschliessen das Referat.

In sehr interessanter Weise beleuchtet **de**
Ansicht über Strafe etc. bei den verschieden
classischen, der terza scuola und der neuen, pos
Schule baut auf den vollen freien Willen der]
zunächst hier nicht bessern, sie ist vorwiegend R
system ist das „neu-classische“, welches nicht nu
classische Schule), sondern auch den Verbreche
besten ist diese im italienischen Strafbuche vertr
betrachtet dagegen nur den Verbrecher selbst,
sich, und leugnet durchaus den freien Willen.]
nie wahre Schuld und man darf nicht strafen, so
beschützen. Die positive Schule unterscheidet
oder den geborenen Verbrecher, 2. den Besserung
Motive wirkten und 3. den Gelegenheitsverbrech
nalität besitzt (? Ref.) Der Erstere muss ganz e
durch den Tod; der Zweite muss in Irrenanstalten l
für den Dritten ist nur der Verweis. Der Verf. n
Vorwurf, dass sie 1. die Abschreckungstheorie n
nicht genug für die beschädigte Person eintritt.
„Criminalpolitik“, besonders in Deutschland (nac
Schlüsse der positiven Schule an, nicht aber il
unbestimmten Strafen macht Verf. einige Vorschlä

Sutherland (288) sucht den Determinism
Verantwortlichkeit zu versöhnen, welche für unser S
ist. „Die Person thut das, wozu die algebraisch
sie zwingt. Aber die Gesellschaft fügt diesen Mo
der Verantwortlichkeit, indem es von der Person al
obgleich sie es nicht ist. Das ist eine Fiction, ab
Ordnung sehr nützliche.“ Ref. meint, dass dies Con
führbar ist und der Verbrecher wird sich nur selte
zu erwartenden Strafe abhalten lassen. Nur „late
es thun. Richtiger ist es, durch Erziehung genüg
Motive zu schaffen.

Da der doppelte Zweck des Strafrechts der
bessern, die Mittel hierzu aber ganz verschieden sind
(99), dass dem Richter die Möglichkeit gegeben we
Das ist durchführbar, glaubt Verf., und er giebt d

Colin (54) unterscheidet die Rezidivisten
materieller Noth, aus reinem Antrieb oder durch
worden sind. Der Richter muss dies aus den Act
er und der Gefängnissdirector können Verschärfun
den wirklich echten, schuldigen Rezidivisten d
schlechteres Lager etc. decretiren, wie dies im
Laurent-Atthalin ausgesprochen hatte.

Perrier (214) schildert die Arbeits-Lohnve
spectionen im Gefängnisse zu Nîmes und macht b
Schattenseiten derselben aufmerksam; er giebt
Vorschläge zur Besserung. An einem bestimmten Tag
fangene; die besten Arbeiter sind die Fremden, die

Bérillon (26) hat mit sehr grossem Erfolge
Hypnose bei Kindern die Cleptomanie, die Onanie, d
und das Nägelkauen behandelt. Idioten und Schwachs
giebt die Art der Behandlung an. Die Impulsi

man oft bei degenerirten Kindern an (?). Sie ist hier „Folge eines Fehlers im Unterscheiden, verbunden mit einem wahren Zustande von Abulie“ (?). Das impulsive Onaniren ist meist (? Ref.) heilbar, auch wo es mit Aenderungen des moralischen Sinnes verbunden ist. Beim Kinde ist das Milieu wichtiger als die Person (? Ref.). Auch bei Perversität ist die hypnotische Behandlung der Inhibitionskraft sehr frappant. Ref. bemerkt hierzu nur kurz, dass die Angaben von Bérillon stets mit Misstrauen angesehen worden sind und das scheinbar mit Recht.

Robinovich (245) vergleicht junge Verbrecher von St. Anne in Paris mit denen in Elmira. Verfasserin fand, dass das Verbrechen meist erblich bedingt ist, doch auch durch falsche Erziehung. 48 % der verbrecherischen Kinder in St. Anne stammten von Alcoholikern, viele von Psychopathen; in Elmira 47,6 % von Trinkern. Die Rolle der erblichen Lues für das Verbrechen ist schwer zu bestimmen. In Elmira hatten 32,15 % Syphilis gehabt (hereditär oder erworben? Ref.); von 2000 geben 79,95 % an, Trinker gewesen zu sein. In Elmira spielte der Pauperismus als Ursache der Criminalität keine Rolle. Die grossartigen Erziehungsresultate von Elmira sind nur durch die practische Erziehung, hauptsächlich durch Handwerke, bedingt und Verfasserin möchte diese Richtung auch in allen unseren Schulen eingeführt wissen. Referent meint dagegen, dass die Armuth eine entscheidende Rolle spielt, denn sie ist im letzten Grade vorwiegend an Alcoholismus, Syphilis und Verbrechen schuld.

Bruck (44) will als Hauptstrafe die Deportation, zunächst versuchsweise, nach Südwestafrika richterlicherseits ausgesprochen wissen, und zwar für Gewohnheitsverbrecher, namentlich jugendliche, dann für Landstreicher und endlich für Rohheitsverbrecher und zwar lebenslänglich oder mindestens auf 7 Jahre. Nach Abbüssung der Strafe können sie sich ansiedeln. Verfasser beleuchtet seinen Plan von allen Seiten und setzt sich glänzend mit seinen Gegnern auseinander, indem er namentlich nachweisst, dass die missglückten Versuche in Sibirien, Guyana etc. nicht gegen die Deportation sprechen, sondern nur dafür, wie die Deportation nicht geschehen soll.

Sutherland (290): Von den zwei Klassen von Verbrechern, den Gelegenheits- und den „geborenen“ (? Ref.), sind von letzteren nur sehr wenige besserungsfähig, aber die Natur merzt sie aus. Dies zeigt er an der Geschichte der australischen Deportation, wo die günstigsten Verhältnisse bezüglich des Verbrechers bestehen und wiederum am meisten gerade dort, wo die Deportation stattfand, namentlich in Tasmanien. Grosses Zahlenwerk wird gegeben, ohne darauf absoluten Werth zu legen. Verf. sucht dies zu erklären. Der „wahre“ Verbrecher ist jetzt ein abnormer; früher war er es nicht. Er ist ein Ueberbleibsel, der sich nicht adaptiren kann, ein „Sport“, ein „Laune“ der Natur, die alle zum Untergange geweiht sind, wie auch das Genie. Er heirathet selten, setzt meist wenige Kinder in die Welt; ist die Frau normal, so wird die Nachkommenschaft weniger verbrecherisch etc. Hauptsache aber bleibt, dass er sich selbst durch Excesse, Krankheiten etc. tödtet. So wird er allmählich verschwinden, wie das Verbrechen überhaupt. 1899 gab es in der ganzen civilisirten Welt nur $^1/_{11}$ Verbrecher, gegenüber dem Jahre 1799. Soweit der geistreiche Verfasser. Er geht aber sicher viel zu weit und einseitig. Alle Welt schreit über die Vermehrung der Verbrechen, auch der gewaltthätigen, besonders bei den Minorennen, und Verfasser findet das Gegentheil, was sehr tröstlich wäre, wenn es sich bewahrheitete. A priori sollte mit der Civilisation etc. Abnahme stattfinden; aber mit derselben entstehen neue criminogene Factoren. Man darf wohl sagen, dass die verbrecherische Seele der heutigen Mensch-

heit kaum gegen früher abgenommen hat und nur ihre Exteriorirung ist eine andere geworden. Das Beispiel Tasmaniens etc. ist nicht entscheidend; schon Sibirien steht ihm entgegen.

Statt der Todesstrafe schlägt **Servier** (275) für gewisse Fälle — also neben Bestehen derselben bei bestimmten Mordakten — die Castration vor, die vom Richter decretirt und vom Scharfrichter (? Ref.) ausgeführt werden soll. Dadurch wird vor allem das Erzeugen Degenerirter verhindert (? Ref., nicht alle Mörder etc. sind Entartete!). Der Castrirte wird harmlos und kann entlassen werden. (Nur bei Castration in der Jugend tritt Harmlosigkeit ein; bei späteren aber nicht! Ref.) Die Gladiatoren wären lauter Blutdürstige gewesen, ebenso die Condottieri und Söldner des Mittelalters. Durch deren Tod sei die Rasse verbessert worden, weil sie „sanguinaires" gewesen seien. Dass das auch nur in der Mehrzahl der Fall gewesen ist, bestreitet Referent entschieden. Auch sonst enthält der Aufsatz manches Schiefe. Die Litteratur scheint Verfasser nur ganz oberflächlich zu kennen, da er z. B. die wohl ausführlichste Arbeit auf dem Gebiete der prophylaktischen Castraction, die des Referenten im Archiv für Criminalanthropologie, gar nicht kennt.

Gross (111) glaubt, dass der anarchistische Attentäter immer einen indirecten Selbstmord begeht, was Referent nicht glaubt. Verfasser meint ferner, dass die Attentate meist durch Abschaffung der Todesstrafe nachlassen würden, was Referent gleichfalls bestreitet. Fanatiker lassen sich nicht durch irgendwelche Strafe abhalten! Bemerken will Referent endlich noch, dass die Zahl der anarchistischen Attentate eine viel zu kleine ist, um Sicheres über ihre Anthropologie und Psychologie zu sagen.

Liersch (154) kann mit Andern in der Tätowirung weder eine verbrecherische Anlage noch latente Criminalität sehen. Er fand weder bei Frauen, noch speciell bei Huren Tätowirte. Er möchte Hochstapler und Gewohnheitsverbrecher zur Wiedererkennung zwischen den Schulterblättern tätowirt sehen.

Lenhard (148) schildert erst genau das Verfahren von Bertillon (Pariser Polizeibeamter und nicht Arzt!). Es ward 1900 am Landesgefängnisse zu Bruchsal eine Messstelle für Baden errichtet.

In klarer Weise spricht **Virchow** (309) über Schädelform und künstliche Schädelverbildung. Er erwähnt die Schwierigkeit, den germanischen von dem slavischen Schädel zu trennen und dass sämmtliche ethnologische Typen auch pathologisch vorkommen. Für das Wachsthum des Kleinhirns sind die Schädelnähte ausschlaggebend, doch auch hier giebt es Schwierigkeiten. (Wichtiger als die Suturen für das Wachsthum des Schädels erscheint neuerdings aber das Gehirnwachsthum. Ref.) Sehr schwer ist zu sagen, was normal ist, was den normalen Typus vorstellt, da derselbe sich unter den Händen fortwährend verändert. Den Typus darf man ferner nicht immer mit der Grösse unmittelbar in Verbindung bringen. Auch kann man nicht stets dem Schädel sicher ansehen, ob er ein Hydrocephalus oder ein Kephalone war. Wo ist die Grenze zwischen beiden? Abnorm grosser Schädel bedingt nicht nur höhere geistige Begabuug, wie auch kleiner Schädel nicht ohne weiteres niedere Rasse darstellt. Aus der Grösse des Schädels darf man nie auf die Form schliessen. Endlich bespricht Verf. die künstlichen Schädelverbildungen, wie besonders bei indianischen Völkern: die Spitz-(Natches-)Form, die Platt- nnd den Langschädel, die sich aber auch pathologisch bilden können.

Virchow (310) warnt in seiner bekannten, vorsichtigen Weise davor, aus ganz einzeln stehenden Funden grosse Constructionen zu machen.

Variation fällt nach ihm in das Gebiet der Physiologie, während Deformation der Pathologie angehört. Die Menschen stellen eine grosse Masse von Varietäten dar. Man hat nun aus dem Neanderthalschädel und aus einigen ihm ähnlichen in Spy, eine besondere Rasse gemacht, so neuerlich besonders Schwalbe. Aehnliche Schädel hat man aber auch in ganz disparaten Kreisen gefunden und in modernen Zeiten namentlich in Holland. Ausserdem bleibt V. trotz Schwalbe dabei, dass verschiedene Befunde am Neanderthalschädel und am Oberschenkel pathologisch seien. Um das Typische an einem Schädel etc. festzustellen, müsse man alles Individuelle ausschalten und dazu gehören ausser genauester Untersuchung viel Material, nicht blos ein oder einige Schädel oder Scelette. Klaatsch griff in der Discussion V. heftig an, stellte sich ganz auf Schwalbe's Seite und meinte, Recklinghausen, also auch ein Pathologe, habe am Neanderthalschädel nichts Abnormes gefunden. Die Schädel von Neanderthal und von Spy fallen nach ihm ganz aus dem menschlichen Variationsbereiche, wie sie jetzt existirt, heraus, sie bilden somit eine Rasse für sich. Ref. glaubt aber doch, dass Virchow's Warnung die Befunde einiger weniger Schädel. und um diese handelt es sich ja nur, nicht ohne Weiteres zu einer besonderen Rasse zu machen, zu recht besteht.

Herzheim (117) sucht für die Phrenologie Adepten, indem er sich namentlich auf die jetzt soviel angefochtenen Lehren Flechsig's und auf Möbius beruft, dessen phrenologische Versuche bisher so wenig Gegenliebe fanden und zwar mit vollem Rechte.

Stern (284) weist zunächst die Fehlgriffe der Lombroso'schen Lehren nach und verlangt zur Lösung des Verbrecherproblems 1) naturwissenschaftliche Betrachtungsweise und 2) psychologische Betrachtung des Normalmenschen. „Der Cardinalfehler der Lombroso'schen Theorien liegt eben darin, dass sie die criminelle Psychologie zur besonderen Einzelwissenschaft stempeln wollen. . . . ." Beim Verbrechen giebt es keine essentiellen, sondern nur Gradunterschiede. Ref. möchte die Allgemeingültigkeit folgender 2 Sätze des Verf. beanstanden, dass nämlich 1) das Verbrechen im uncivilisirtem Zustande allgemein ist und 2) enge Beziehungen zwischen Verbrechen und Prostitution bestehen.

Ferrero (86) spricht sehr geistreich im Allgemeinen von gewissen socialen und juridischen Einrichtungen, deren Bestehen jetzt keinen Zweck mehr haben, welche er „Cristallisationen" nennt, was andere „Ueberbleibsel, Atavismen" nennen (Ref.). Das zeigt sich auch in der Religion, in der Moral etc. Der Buchstabe des Gesetzes tritt an Stelle der Gerechtigkeit, wird Symbol, wie in der Moral das sociale und religiöse Ceremoniell an Stelle des lebendigen moralischen Gewissens. Das ist ein Hauptgrund, warum die Civilisation so langsam vorwärts schreitet. Die Revolutionen sind oft nur Versuche, solche stabilen Cristallisationen zu durchbrechen. In Frankreich versuchte man auch, eingerichtete juristische Principien umzuwerfen, so durch Einführung der bedingten Verurtheilung, der Ehescheidung, des Gesetzes von Roussel etc.

Kowalski (134) giebt eine Reihe interessanter Fälle von Sachverständigen-Gutachten, die falsch waren und die nur dadurch kein Unheil anrichteten, dass der erleuchtete Richter nach Superarbitrien verlangte. Mit Recht sagt er, dass ein gewöhnlicher Arzt unmöglich das Wissen und die Routine haben kann, wie ein speciell geprüfter und viel erfahrener Gerichtsarzt. Er verlangt daher für sie strenge Prüfungen, guten Gehalt, Beamten-Eigenschaft, und weite Wirkungskreise. wo sie viel erfahren können. Bei allen Landes- und Kreisgerichten sollten 2 stabile Gerichtsärzte nebst 2 Substituten angestellt werden. Ref. findet die Ansicht mancher durchaus falsch, dass jeder Arzt

soweit sein solle, um als Gerichtsarzt ordentli
wird es schon deshalb nie können, weil ihm
Litteraturkenntniss abgehen wird.

Goldfeld (104) beschreibt den ausserord
geahnten Nutzen der Röntgenstrahlen für d
Technik nebst Kautelen genau an. Ueberlang
können die Haut eventuell reizen. Die blosse
Gerichtsarzte nichts, nur die Röntgen-Photogra
Zeit hergestellt werden kann. Beispiele für d
getheilt. Eingekeilte Brüche lassen sich nur
die Grundlosigkeit etwaiger Klagen und vermeint
darf dabei nie die klinische Untersuchung aus
Die Simulation kann eventuell entdeckt we
erkrankungen sind erkennbar, desgleichen al
kleinste Bruchstücke des Projectils, ihre Localis
in der Bauchhöhle etc. Bei Schussverletzung
lässlich. Es ist ein werthvolles Controllmittel d
Doch auch wichtig ist es für die innere Medicin,
Knochens als Ersatz für die Bertillonage etc.

Der Ingenieur **Kahle** (127) giebt sehr
an, wie man topographische Aufnahmen, Croquis,
führen kann, was für den Untersuchungsrichter
wie wohl jeder Laie ohne Weiteres sieht. Der
muss auf das Original verwiesen werden.

Gross (112) bedauert mit Recht, dass a
das Untersuchungsverfahren sehr eingeschränkt
wenig Untersuchungsrichter. Die Behörde scheint
trauen in diese Institution zu setzen, und doch ist
ungeheuer wichtig. Viele Erhebungen kann nur
nicht die Polizei. Dem Verhandlungsrichter ge
Zeuge auch nicht so unbefangen, wie Jener. I
sind gewöhnlich die richtigsten. Es müssen also
herangezogen werden und speciell in der Criminal

Noch viel öfter als ein Irrthum bei der
durch eine andere, kommt nach **Göbel** (103) der
der Richter zutreffende Wiedererkennungen nicht g
und Sachen nämlich kommen selten bestimmte Züg
zur Geltung. „Die Einzelheiten, aus denen sich
sammensetzt, deren Gesammtheit das Individual
fein, dass sie sich als solche der Wahrnehmung d
nicht in sein Bewusstsein gelangen." Grobe Aeu
gemein und täuschen leicht. Daher sind bei sol
die Bedingungen der Umstände der Beobachter, d
Beleuchtung etc. zu beachten.

Nemanitsch (199) berichtet über einen s
schuldiger Verurtheilung. Wichtig sind besonders
die Prof. Gross hierzu macht. Gross spricht
Todesstrafe aus, allein schon im Hinblick auf r
urtheilung. Sodann beeinflusst sehr oft, wie bei
stimme" unheilvoll die Zeugen, die Bevölkerung,
die Sachverständigen und Geschworenen, suggerire
schon die Erhebung am Thatorte flüchtig werden.
Gerichtsärzte können mitbetroffen werden. Die g

„Immer, wenn sich als Beweismateriale verschiedene, verschieden zu deutende, aber ähnliche Momente vorfinden, ist es unerlaubt, bloss Eines herauszugreifen, welches gerade zur Beweisführung taugt und die übrigen zu vernachlässigen.“

Nach **H. Gross** (114) ist bis jetzt noch nicht einwandfrei gezeigt worden, was ein Beweis sei. Bei der Darstellung eines jeden strafbaren Vorganges ist streng historisch, naturwissenschaftlich und logisch zu verfahren. Damit ist der „Beweis“ aber noch nicht unumstösslich, da der Begriff desselben sich „nach der Natur des Beweisenden und nach der Beschaffenheit des zu Beweisenden“ richtet. „Man wird vielleicht nicht weit fehl gehen, wenn man annimmt, dass man an einen Beweis immer dann strengere Anforderungen stellt, wenn seine Billigung wichtige Folgen nach sich zieht. Daher ist man mit einem „Beweise“ bei Historikern, Litteratur- und Kunstforschern etc. eher zufrieden gestellt, als bei einem Juristen, Mediciner, Techniker etc. Jedenfalls sollte aber die Strafrechtswissenschaft mehr als bisher die Historik und die Naturwissenschaften mit in ihr Bereich ziehen.

Lohsing (158) unterscheidet zwischen Motiv und Vorsatz. Ersteres ist der Beweggrund der That, der Letztere die Vorstellung der That. Nicht jede Handlung hat ein Motiv oder Vorsatz. „Es giebt unmotivirte Handlungen, die vorsätzlich begangen werden, hingegen dürfte es keine motivirte Handlung, bei welcher der Vorsatz fehlt . . . Inwieweit das Motiv bei der Schuld- und Straffrage in Betracht kommt, darüber ist in den Strafgesetzbüchern nichts gesagt.“ Ein wichtiges Motiv ist unter Anderem die Gemüthsdepression und hier ist sie wichtig als Verbrechensmotiv, nicht nur als Geständnissmotiv und das bei verschiedenen Verbrechen. Oft besteht solche Depression. Nahrungssorgen und Mitleid können dann den Vater etc. veranlassen, sich und die Kinder aus der Welt zu schaffen. Ein solcher Fall wird mitgetheilt.

Gross (113) versteht unter „reflectoidem“ Handeln ein Mittelding zwischen willkürlichem und unbewusstem Handeln, wobei also hemmende Associationen nur theilweise eingreifen. Im gewöhnlichen Leben geschieht dies oft, wird aber meist übersehen. Sodann berichtet er von einem jungen Manne, der, von seinem Stiefvater auf das Schrecklichste fortwährend gepeinigt, ihn, als er eben den Backofen ausfegen wollte, beim Vorbeigehen kräftig stiess, so dass Jener in den Backraum stürzte und verschied. Reat ward zu 18 Jahren wegen Meuchelmords verurtheilt, blieb aber bis zuletzt dabei stehen, dass er die Handlung nicht überlegt, überhaupt sie nicht habe ausführen wollen; „es geschah Alles von selbst“. Gross glaubt, dass der Wille hier in der That nur eine untergeordnete Rolle spielte und ein dem reflectoiden Handeln nahestehender Vorgang hier vorliegt.

Mac Donald (171) verlangt mit Recht die Errichtung von psycho-physikalischen Laboratorien zur Untersuchung der lebenden Menschen in möglichst grosser Anzahl, speciell der Kinder, deren Kenntniss die Voraussetzung bilden soll. Es kämen in Betracht: Normale und abnorme Individuen (Geisteskranke, Verbrecher etc., Kinder von Besserungsanstalten etc.). So könnte man allmählich den wahren Ursachen des Verbrechens etc. näher kommen und zur Verhütung desselben und anderer socialen Schäden viel beitragen. In einem Appendix verlangt Verfasser endlich, dass in einem solchen Institute der Untersucher ziemliche Kenntnisse mindestens in Physiologie und Anatomie haben sollte und darin sogar praktisch gearbeitet hat. Auch weitere medicinische Kenntnisse wären sehr erwünscht.

Des Näheren weist **Steinmetz** (282) geistreich nach, wie gerade die Ethnologie wichtig für die Criminalanthropologie werden kann, ebenso für die



Begriffe von Moral und Verbrechen. Bez. der Letzteren wissen wir bei Naturvölkern noch sehr wenig. Jedenfalls hat aber der Wilde mit dem geborenen Verbrecher nichts zu thun (contra Lombroso Ref.), da der Erstere durchaus nicht der wilde Egoist ist, wie Jener, sondern seiner Sippe sehr ergeben und die Sitten achtet. Besser als Verbrechen und Moral der Wilden ist die Entwickelung der Strafe bekannt, mit ihren 3 Wurzeln: des familiären, intrafamiliären Verbrechens und seiner Sühne und des Verbrechens endlich gegen die ganze Gemeinschaft und deren Reaction darauf.

Jelgersma (123) will die bekannten Eigenschaften der Menge aus der individuellen Psychologie heraus erklären und benutzt dazu mehrere Hypothesen, namentlich die von Janet und Lange. Wie bei der Hypnose, findet sich bei der Menge ein Zustand des „Monoideismus" d. h. das Vorherrschen einer oder weniger bestimmter Ideen, erzeugt durch den Zweck der Versammlung. Allmählich nur entwickelt sich daraus ein „relativer Polyideismus". Der Zustand des Monoideismus erklärt am besten die geringe Vernunft der Menge, ihre Emotivität, Impulsivität, Suggestibilität, Uebertreibung, Intoleranz u. s. f. Der Monoideismus ist aber andererseits bisweilen durch gemeinsame Emotion erklärbar, welche wiederum durch Nachahmung der Emotionsbewegungen eines Einzelnen nach Lange abzuleiten ist. Interessant und geistreich ist jedenfalls die Zurückführung der collektiven auf die individuelle Psychologie, doch erscheint dem Referenten die Heranziehung der sehr schwachen Lange'schen Hypothese wenig geeignet.

Vaschide und **Pelletier** (308) untersuchten eine grosse Menge von Schülern der Volksschule und nahmen allerlei Kopfmaasse etc., machten psychologische Untersuchungen und erhoben die Urtheile der Lehrer und die Censuren. Sie fanden nun, dass die Intelligenten sich durch grössere Ohr-Scheitelhöhe, ebenso grösseren „index cubique" auszeichneten. Das bleibt auch so, wenn die Seriation nach der Körpergrösse geschieht.

Aus diesem standard-work **Mac Donald**'s (172) sei hier nur Einiges über die untersuchten Kinder in Washingtoner Schulen etc. erwähnt. Besonders beschränkte Kinder zeigen vielerlei Abnormitäten auf, auch auf intellectuellem und moralischem Gebiet. Im Allgemeinen werden die Meisten, die in der Schule gut waren, auch später im Leben so sein. Der Intellect ist schwer zu messen. Im Allgemeinen war der Unterschied des Intellects bei Knaben und Mädchen gleich; in den besseren Ständen besser als in den niederen. Kinder verschiedener Nationalitäten scheinen schlechter dazustehen. Nach Barnes ist das Mitleid der Kinder viel stärker als der Zerstörungstrieb. (Es besteht also keine physiologische moral insanity, wie Lombroso will! Ref.) Nach anderen Untersuchungen sind die Knaben weniger mitleidsvoll als die Mädchen. Nach Dr. Bohannon sollen die vortheilhaften Eigenschaften mehr als zweimal so oft vererbt werden, als die nachtheiligen. Nach Stanley Hall soll man jüngere Kinder öfter als ältere in der Schule strafen. Das Gewissen scheint vor dem 9. Jahre nur eine geringe Rolle zu spielen. Es zeigt sich, dass äussere Einflüsse durch Gesellschaft am meisten zwischen 10 und 15 Jahren einwirkten, so dass das Milieu also sehr wichtig ist. Im Allgemeinen schien das Verhältniss von Mutter zu Kind inniger zu sein, als des Vaters zum Kinde. Die moralische Erziehung in der Jugend, sogar in der Pubertät ist mehr Sache der Nachahmung und Suggestion, als des Intellects.

Endlich liegt das schon früher besprochene, ausgezeichnete Buch **Marro's** (180) in französischer Uebersetzung vor und ist so einem grossen Kreise erst zugänglich geworden. Ueber die normale und pathologische Pubertätsentwickelung unterrichtet kein Werk so gründlich, wie dies.

Der Criminal-Commissar **v. Manteuffel** (173) aus Berlin schildert sehr genau und interessant das Treiben der verschiedenen Wettbureaus in den grossen Städten, die unendlich grösseren Schaden anrichten, als der Totalisator, ja sogar als die Buchmacher, weil sie absolut uncontrollirbar und nicht zu fassen sind. Sie sollten daher wie in Frankreich, England etc. gänzlich verboten werden. Der kleine Mann wird besonders arg geschädigt und eine ganze Reihe von Dunkelmännern beutet sie aus. Verf. rechnet an einem Renntage in Berlin den Umsatz in „solchen mehr als 1000 offenen und geheimen Wettannahmestellen“ mindestens auf 90000 Mark, wahrscheinlich aber noch viel höher. Auch der Steuerfiscus wird arg geschädigt.

Salillas (256) stellt in einem geistreichen, höchst anregenden, dickleibigen Werke ein neues System der Bio- und Sociologie auf. Alles, das Anorganische und Unorganische, weiterhin aber auch das Psychische und Sociale beruht auf einer Basis, die einen festen und beweglichen, handelnden Theil in sich fasst, welche Theilbasen untrennbar mit einander verbunden erscheinen, aber in verschiedenem Procentsatze auftreten. Auch die Functionen — in der Hauptsache sind es ja nur zwei, die Ernährung und Zeugung — weisen beide Basentheile auf. Die Basis der Zeugung ist vorwiegend fest, stetig, die der Ernährung dagegen handelnd. Die Psyche besteht gleichfalls aus einem festen Theile: dem Gedächtnisse und einem handelnden: die daraus fliessenden Gedanken. So stellt die Psyche nur eine „functionelle Erweiterung“ der basischen Theorie dar. Die sociale Basis endlich ist die „organische Identification mit allen natürlichen Basen“. Das wird im Einzelnen an den Jägern, Hirten, Ackerbauern und Architecten bewiesen, und schliesslich versucht es Verf. auf Grund der neuen Begriffe der basischen Theorie eine neue Typen-Classification zu schaffen, nämlich 1. die proteitischen Typen (von πρῶτος); enthält die Jäger, Fischer, Hirten, 2. die architectonischen und 3. die synthetischen Typen. — Es ist nicht leicht, dem Verf. überall zu folgen. Immerhin scheint seine neue Theorie, mag sie im Grunde auch nur ein Gleichniss sein, bedeutsam zu sein. Das Buch sollte daher von allen Interessenten gelesen werden, um so mehr als eine unglaubliche Menge des interessantesten Stoffs aus allen Gebieten darin angehäuft ist.

Löwenstimm (157) setzt zunächst den Satz voraus, dass „je höher die Cultur eines Landes ist, desto mehr verliert der Eid an Bedeutung“. Beim gemeinen Mann ist „das Pflichtgefühl wenig, der Egoismus stark ausgebildet“. Um daher Meineide zu hindern, hat der Staat ausser starken Strafen noch die Religion zu Hülfe genommen und gerade bei halbwilden Völkern spielen allerlei religiöse Ceremonien, oft der merkwürdigsten Art, beim Eide eine grosse Rolle, wie Verf. dies des Näheren bei verschiedenen Völkern des Kaukasus und Ost-Russlands schlagend nachweist. Hier haben nun die Meineide stark zugenommen, seitdem man beim Eide die alten Volksgebräuche fallen und den Eid vor den russischen Gerichten überall gleichmässig leisten liess. Das ist ein starker Fehler! Zunächst sollte der Eid bei diesen Völkern (auch bei Mohammedanern und Juden) nur vor deren Geistlichen geleistet werden und dann unter möglichster Wahrung der alten Riten, die allein die Heiligkeit des Eides gewährleisten. In Russland kommen hier bezüglich noch die verschiedenen Secten in Frage. Der Richter müsste alle diese Riten genau kennen, aber auch die angewandten Kniffe, um den Eid vor Gericht zu nichte zu machen. Das Gesagte dürfte nicht nur für Russland von Nutzen sein, sondern auch für Oesterreich-Ungarn und die Türkei mit ihren Völkergemischen.

II. Specielles, Anatomisches, Physiologisch

Als allgemein durch die Criminalanthr schaften für die Gesetzgebungen bezeichnen **Lac** 1. dass unter den Verbrechern neben eigentliche Zahl Entarteter und Desequilibrirter existirt; verbrecher als Antisociale zu behandeln sind; die Strafaufschiebung geniessen; 3. bei eige Verbrechen gegen Familienmitglieder muss st stattfinden; 4. wichtig ist das Milieu. „Die G brecher, die sie verdienen", weil sie den Al Syphylis z. Th. begünstigen, welche die mei 5. die Bertillonage eliminirt aus der Gesellsc muss für die irren Verbrecher Specialasyle scl oft auch, ist nicht gesagt, ob als Adnex oder e Ferner soll der Arzt bezüglich der Arbeit, Erz ein wichtiges Wort mitreden können. Specialc sellschaften zum Kinderschutze. Die Haupter liegt sicher aber in der angedeuteten Prophylax

Winter und **Steinach** (318) erwähnen die Identification von Geisteskranken unmöglic ferirung Einiger aus einer Irrenanstalt in die and werden sie bisweilen desavouirt, weil die Kra änderte. Und so fort. Die ausgefüllten Zette stellung der wahren Persönlichkeit. Selbst die P auch ist, lässt Irrthümer zu. Das einzig richtige S die in allen Anstalten eingeführt werden sollt sind hinfällig. Wenn nicht sofort, so gelingt Krankheit immer irgend einmal. Besonders wich noch grösserer Genauigkeit bei Untersuchunge Letzte wäre für Ref. entscheidend, als ein we ständigung der immer mehr nöthig werdenden „Cur ist dem Ref. weder in seiner langen Praxis, noch ein Fall bekannt, wo die Identification eines Kr war, verloren gegangen wäre! Auch möchte er zu entgegen der Meinung der Verff., auch keine ganz liefert.

Zuccarelli (325) bespricht hier die An des Schulterblatts und des Oberarms, an der Han logischen Verhältnisse. Höhere Schulter, besond Bei Epileptikern fand Verf. mehr als bei Normal ferner oft die rechte bedeutend höher als die Anomalie ist die Dysostosis cleidocraniana, die g Verknöcherung des Schlüsselbeins und Fehle Schädel. Bei Abnormen ist ferner der rechte als der linke, oft ist es aber der linke; nicht se kürzung (Phocomelie), bis zum Fehlen des O Stigmata. Bei epileptischen, schwachsinnigen V Blöden fand Verf. die grössten Längsunterschie armen. Zuletzt wendet er sich — sicher mit Unr die nicht allein auf körperliche Anomalien hin nehmen wollen, sondern eine genaue physiat

Alle Stigmata, meint Ref., können nur ein adjuvans in zweifelhaften Fällen sein, nie mehr!

Zuccarelli (324) giebt zuerst eine genaue Methodik, um die Asymmetrien des Thorax, die „Plagio-thorachia" und die Scoliosen zu untersuchen und weiter seine Resultate zunächst an 50 Epileptikern. Bei 76 % waren die Brustwarzen ungleich hoch, links häufiger niedrigergestellt. Die linke Brusthälfte war häufiger links weniger entwickelt. Scoliose fand sich bei 30 %; die dorsolumbare ist mehr nach links, die dorsale allein rechts. Dorsale Kyphose fand sich bei 10 %. Nur bei 4 % fehlten Thoraxasymmetrien, die meist sehr ausgeprägt und combinirt auftraten. Sehr häufig waren sie ferner bei Idioten, weniger bei Imbecillen, unter den Irren besonders bei den degenerativen Formen. Sehr häufig sind sie bei Verbrechern und hier wieder am meisten bei den schlimmsten. Am Schluss bemerkt Verf., dass er die höchsten Grade solcher Thorax-Asymmetrien zu den ausgeprägtesten Entartungszeichen zählt. Schwer ist es, sie zu erklären, doch liegen gewiss oft Anomalien der Rippen zu Grunde, eventuell auch der inneren Organe. Das ganze wird durch massenhafte Beispiele und viele Zinkogravuren (leider sehr schlechte!) erläutert.

Giuffrida-Ruggeri (100) unterscheidet ausser den pathologischen ethnische, sexuelle, constitutionelle, atavistische, infantile und individuelle Variationen des Schädels, und zwar nicht nur in toto, sondern auch in den einzelnen Bestandtheilen. Man erkennt sie oft besser mit dem Auge, als mit dem Maasse. Diese Hauptvariationen werden kurz angegeben. Hierbei sind starke Abweichungen gewöhnlich ethnische, doch können es auch kleinere sein, wenn sie ziemlich beständig jene begleiten. Verf. hält die Gradation von Kind, Weib, Mann als paradox. Die Frau ist nur scheinbar prognather als der Mann. Die Constitution ändert Manches. So ist z. B. die Grösse der hinteren Schädelgrube abhängig von der Stärke und der Länge der Person. Die atavistischen, regressiven oder degenerativen Variationen entspringen theils einem vormenschlichen, theils einem menschlichen Atavismus, welch letztere Kategorie bisher vernachlässigt wurde. Zu den infantilen rechnet Verf. den Metopismus und die Fontanellknochen. Zu den individuellen gehören die Asymmetrien, die man in functionelle und autochthone trennen kann.

In dieser geradezu musterhaften Arbeit untersuchte **Schermers** (263) 200 Geisteskranke (100 demente, 50 verschiedene Psychosen, 20 Epileptiker und 30 Idioten, sowie 100 Normale (Männer) auf 12 von Manouvrier angegebene Kopf- und Gesichtsmaasse, ausser Körperlänge und -gewicht und Schädelcapacität. Erst giebt er die einzelnen Maasse an, dann die Durchschnittsmaasse für jede Gruppe, die Summe und das Mittelmaass der Abweichungen, den Wahrscheinlichkeitsfehler etc. Er fand als Hauptresultat, dass der Mittelwerth der Kopfmaasse bei den verschiedenen Gruppen nicht sehr von einander abwich, dass aber doch beinahe stets die Idioten die kleinsten Maasse aufwiesen. Damit stimmte auch die Berechnung des Wahrscheinlichkeits-Fehlers. Mit Recht bedauert Verf., dass verschiedene seiner Gruppen so kleine waren. Wenn alle Maasse, meint Ref., in der Criminalanthropologieso eingehend und kritisch behandelt worden wären, wie hier, so stände es mit ihren Resultaten viel sicherer. Namentlich Lombroso sollte sich an dieser Arbeit ein Beispiel nehmen. Bemerkenswerth ist es, dass der Unterschied in den Maassen der Schädelcapacität bei Nomalen und Irren (mit Ausnahme der Idioten) kein durchgreifender war.

Bälz (12) empfiehlt die alte Messung des Kopfumfangs, Höhe etc. mittelst Bleidrahts oder Blei-Bänder und Abpausen auf Papier. Nur so erhält man die Form des Schädelquerschnitts etc., was blosse Zahlen nie ergeben. Wichtig ist auch die sagittale Contur von Kehlkopf über Hals, Kinn, Schädel, Hinterhaupt, Nacken bis zum 7. Halswirbel. Diese graphische Darstellung ist für Wachsthumsverhältnisse, namentlich bei Kindern sehr wichtig und gewisse Maasse sollten bei solchen alle Jahre gemacht werden, zugleich mit der Schädelform der Grosseltern, Elterngeschwister und Eltern verglichen. Aber auch vom 20. bis zum 50. Jahre sollte regelmässig alle 5 Jahre gemessen werden, weil der Kopf bis dahin immer noch weiter wächst; ferner würden Messungen begabter, thätiger Kinder und indolenter andererseits interessante Wachsthumsverhältnisse aufweisen. Verf. hat, meint Ref., damit sehr wichtige Vorschläge gemacht. Der blosse Cephalindex besagt bez. der Form sehr wenig; daher ward schon die Sergi'sche Methode der Schädeleintheilung mit Freuden begrüsst, ist aber auch noch unvollkommen. Die Bälz'sche — übrigens alte — Methode ist die durchsichtigste. Sehr wichtig ist die fortwährende Vergleichung des Wachsthums am selben Kopfe, zugleich mit dem der Eltern etc., namentlich bezüglich der Constanz der Typen, der dadurch wahrscheinlich viel weniger constant erscheinen wird, als man jetzt fast allgemein annimmt.

Favaro (83) beschreibt an den Schädeln einiger bedeutender Gelehrten allerhand Anomalien, besonders bezüglich der Synostosen. Das will Lombroso natürlich für seine Lehre vom Genie benutzen (in einer Note). Aber obige Männer zählen noch lange nicht zu den wirklichen Genies, und dann sprechen die Befunde an den Schädeln noch durchaus nicht für Entartung, meint Referent.

Bolk (38) leitet die Rechtshändigkeit von der grösseren Durchströmung der linken Hirnhälfte. Letzteres geschieht durch den aufrechten Gang, wodurch andere Lagerung des Herzens und des Aortenbogens eintritt. Die linke Carotis geht direct in die Höhe, und lässt so viel mehr durchströmen als rechts, wie auch Experimente beweisen. Doch bildet sich diese Verschiedenheit erst nach der Geburt aus. Für Rechtshändigkeit ist weiter noch ein psychologisches Moment nöthig. Erst ist das Kind ambidexter, später aber rechtshändig wegen der linken Localisation des Sprachvermögens, was gleichfalls durch stärkeren Blutzufluss geschieht. Linkshändigkeit beruht auf Anomalie der Carotiden und hier ist dann das Sprachvermögen rechts. Beweise. Man soll einen Linkshänder nicht zur Rechtshändigkeit zwingen, da dadurch seine ganze Entwickelung verhindert und Stottern entstehen könnte (? Ref.).

Je 2 junge Hunde und 5 Kaninchen wurden von **Modica** und **Andenino** (188) auf Stickstoffgleichgewicht gebracht, ihnen dann das Vorderhirn entfernt und nach Heilung und Vorübergang der aufgetretenen Symptome der Stoffwechsel untersucht. Es fand sich Abnahme des Stickstoffs, der gesammten Phosphate und der Erdphosphate im Urin. Ein mehrfacher Mörder zeigte bei 3 Analysen (nur 3 Analysen! Ref.) eine deutliche Abnahme der Erdphosphate, wie auch mehr oder minder 10 von 11 untersuchten erwachsenen moralisch Irren und Verbrechern, die auf Milchdiät, bisweilen auf gemischte Diät gesetzt worden sind. Solche Untersuchungen haben nach Ref. absolut keinen Werth, weil sie mit zu viel Fehlern behaftet sind und nur Lombrosianer können daraus Kapital schlagen.

Lombroso (161) berichtet, dass die Epileptiker, noch mehr aber die Verbrecher häufiger als Normale die grosse Zehe kürzer haben als die zweite Zehe, was er natürlich als atavistisch auffasst, um so mehr, als

dabei sehr häufig „Mancinismus“ des Fusses, Greiffuss etc. sich vergesellschaften. Dass gegen seine Untersuchungsweise und Beweisführung sich Vieles entgegenhalten lässt, ist ja bei Lombroso selbstverständlich. Bemerken will Ref. noch, dass gerade bei den Civilisirten, besonders in den höheren Ständen, der hallux grosse Tendenz zeigt, sich zu verkürzen und zwar ohne dass weitere sog. Entartungszeichen damit verbunden wären, was also schon gegen die These L.'s spricht.

Bei einem wilden Mörder fand **Ippsen** (125) verschiedene leichte pathologische Veränderungen an Knochen, Dura und weicher Hirnhaut, die Stirnwindungen sehr klein und auf der 1. Stirnwindung links mehrere Knochenauflagerungen, das Gehirn wog 1390. Aehnliche Veränderungen fand Burzio bei einem Paranoiker, der „in einer Krisis von epileptoider Impulsivität“ auf Gendarmen geschossen hatte. Burzio meint, beide Fälle bewiesen, wie Reiz-Prozesse der Hirnrinde gefährliche phychische Entladungen erzeugen können. Er hat aber noch lange nicht bewiesen, sagt Ref., dass die Knochenauflagerungen wirklich das bewirkt haben, die ja meist recht unschuldig sind.

Waldeyer (314) untersuchte macroscopisch (leider nicht microscopisch! Ref.) das Gehirn des berüchtigten Mörders und Fallenstellers Bobbe. Es zeigte sich fast symmetrisch und ganz normal. Ohne Blut wog es ca. 1400 gr., was bei dem leichten Gewichte des Mannes schwer zu nennen ist. Am Scelette fanden sich einige Anomalien vor; der Schädel war relativ gross und dünnrandwandig und mesocephal.

In ausgezeichneter Weise untersuchte **Parnisetti** (203) die Anomalien am circulus Willisii und fand solche bei 87 Verbrechern in ihren verschiedenen Nuancen in 65,51 % und zwar mehr links (32,18%). Sie können Ernährungsstörungen im Gehirn setzen und die meisten Alterationen am Gehirn und am Herzen, ebenso Gehirngewicht unter Mittel, fand man gerade bei Solchen, wo der circulus Willisii irgend ein abnormer war. Es scheint also zwischen diesen Dingen ein Connex zu bestehen. Bez. der Details muss auf die fleissige Arbeit verwiesen werden. Wenn Verf. aber behauptet, dass bei Verbrechern die rechte Hirnhälfte schwerer als die linke sei, im Gegensatz zu den Normalen und das Stirnhirn oft kleiner, das Scheitelhirn degegen grösser als normal, so ist die Zahl der bisher untersuchten Verbrecher eine noch viel zu kleine, um solche allgemeine Schlüsse zu gestatten. Es ist sehr Schade endlich, dass Verf. die normalen Verhältnisse des circ. Willisii, die bekanntlich sehr variiren, nicht in Vergleich gesetzt hat. Dadurch hängen leider seine Zahlen gänzlich in der Luft.

Giuffrida-Ruggeri (101) beschreibt an einem schwächlichen jungen Idioten mit schwachen Kaumuskeln, eine ganz enorme Kinnlade, die einem prähistorischen Unterkiefer ähnelt. (Deshalb ist es aber noch lange kein Atavismus! Ref.) Ebenso bespricht er den Proc. occipitalis, der häufig bei Milanesiern vorkommt, bei uns bei Microcephalen mit schwachen Nackenmuskeln. Jetzt hat man in Egypten uralte prähistorische Schädel gefunden, die sicher dereinst werthvolle Aufschlüsse geben werden und zeigen, dass der jetzige Mensch mehr entwickelt ist, als der frühere.

Tenchini (296) fand bei mehreren Schädeln und zwar viel häufiger bei Verbrechern und Irren, als bei Normalen eine neue Anomalie, die er wegen der grossen Häufigkeit bei Affen für einen Rückschlag halten möchte. Vom vorderen Rande des jugum sphenoidale nämlich geht eine lamina aus und bedeckt mehr oder weniger weit den orbitalen Theil des Stirnbeins. Verf. nennt den Fortsatz lamina orbitalis des Os presphenoideum.

Frassetto (92) fand zweimal unter 177 V
metopische Sutur, d. h. post-ethmoide Vereinig
bei Affen constant ist, auch sonst bei gewissen '
Steurenghi fand sie zum ersten Male 1895, d
bei Normalen, tief Degenerirten, nicht aber bei V
zugleich in den beiden Fällen viel andere Entart
Naht für Atavismus.

Von einer 52jährigen Epileptikerin beschr
eingehend den Schädel (ohne Unterkiefer), insb
Hirnkapsel, für die er eine Entstehung angiel
meint, doch etwas hypothetisch ist. Der ganze S
der seltensten Abnormitäten dar, die der Leser im

Portigliotti (224) berichtet von einigen i
Details berühmter Franzosen. Uns interessirt dar
maasse von Cuvier waren normal; sein Gehirn v
Rousseau: 1861,20. Das Verhältniss von Gross-
als durchschnittlich. An der Totenmaske von Vi
nach dem Tode angefertigt) kann man nach den
dass er nur ein Durchschnittsgewicht des Gehir
Schädelhöhle. Auffallend war eine Asymmetrie de
ein sehr breites Gesicht, aber relativ enge Stirn.
Sectionstage gewogen, brachte es auf nur 1160,8
vorher mit Zink ausgespritzt worden und so hatt
angesammelt, auch in den Meningen. Duval be
scheinliche Gehirngewicht auf 1246,5, also immer
Occipitallappen war sehr reducirt, der lob. quadr
wickelt, als links, aber viel complicirter gebaut. E
dritte Stirnwindung entwickelt und ganz verdopp
Kopfmaassen höhere Zahlen aufzuweisen, als der
verschiedene Entartungszeichen.

Methodologisch und kritisch höchst wichtig i
Török (298). Verfasser verurtheilt mit Recht i
Verwerthung des arithmetischen Mittelwerthes und
sichtig man wegen der steten Variationen aller a
mit der Beurtheilung schon der Correlationen sein
bezüglich Speculationen betreffend Rasse, Typus etc.
an drei Maassen nach, an dem des Gesichtsprofils,
der Schädelcapacität. Nur ganz im Allgemeinen g
lation, wie auch bei anderen Körpermaassen, aber
Fall mit Sicherheit. So ist die Bedeutung des Ges
grössere Schädelcapacität und als Ausdruck der
gemeinen gültig, da es viel Ausnahmen in concret
Variationsreihen deckt Verfasser höchst merkwürdig
Verbrechertypus hält er im Allgemeinen nicht für
würde dann ein solcher nie für jeden Fall gelten u
von körperlicher Formation auf specielle geistige

Török (297) ist sehr vorsichtig und warnt m
ohne Weiteres auf das Innere zu schliessen, wie
anthropologen thun. Er warnt somit mit Recht
brauch von Mittelzahlen. Bei den mittleren Maas
fanden sich die meisten Beziehungen zwischen Gesi
Bei 55,09 % war Parallelismus zwischen dem Profi
ebenso auch häufig zwischen dem Letzteren und den

bei der Polizei der Provinz Buenos-Ayres, will die immerhin unsichere (? Ref.) Bertillonage durch die Dactyloscopie, d. h. Abdrücke der zehn Finger und Aufheben derselben ersetzen. Er hebt die Vortheile hervor und unterscheidet vier Hauptformen der Abdrücke, welche Combinationen bilden. Referent bemerkt, dass mit dem Allem Verfasser nichts Neues bringt. Die Sache scheint aber doch die Bertillonage nicht ganz ersetzen zu können, so werthvoll die Galton'sche Erfindung auch ist.

De Blasio (34) untersuchte in Neapel 200 Unbescholtene (ausser Greisen und Kindern) und 200 Verbrecher auf das Gesicht hin. Dies theilt er nach Sergi ein in das achteckige, ellipsoide, ovale, runde, dreieckige, viereckige, rechteckige und rautenförmige und giebt bei den Untersuchten dafür die Procentzahlen an, ebenso fügt er ethnographische Notizen bei. Er fand, dass in Neapel das ovale und ellipsoide Gesicht bei den Normalen vorwogen, seltener aber bei Verbrechern und dann nur bei nicht schweren; dass, wenn einige Male bekannte Uebelthäter sich darunter befanden, das nur dann der Fall war, wenn die Ellipse oder das Ovoid sich mehr verlängerten oder verkürzten, dass ferner die schlimmsten Verbrecher das viereckige Gesicht aufweisen, dass die Schwere des Verbrechens im directen Verhältnisse zur Kürze des Rechteckes und Gesichts steht und dass endlich die dreieckigen, runden und rautenförmigen characteristisch für die kleinen Verbrecher sind. So interessant auch obige Untersuchungen sein mögen, so ist zweierlei hierbei bedenklich, meint Referent. Erstens unterliegt sicher die Form des Gesichts sehr dem subjectiven Ermessen, zumal die Uebergangsfälle so häufige sind, daher ist die ganze Eintheilung ebensowenig zu halten und ebensowenig wissenschaftlich, wie die Schädeleintheilung nach Sergi, was die Anthropologen mehr und mehr auch einsehen. Zweitens ist es sehr fraglich, ob die Beziehungen der betreffenden Gesichtsform zum Verbrechen wirklich so bestehen, wie de Blasio sie fand. Hier spielt der Zufall und Anderes sicher eine grosse Rolle, gewiss nicht am wenigsten aber der ethnische Factor.

In genialer Weise hat nach **Tschisch** (304) schon Dostojewski die verschiedenen Verbrechertypen vor der italienischen Schule geahnt und beschrieben. So den „„geborenen" Verbrecher" in „aus dem todten Hause", so den „zufälligen" im „ehrlichen Dieb", den Verbrecher aus Leidenschaft in „der Idiot" und „der Gatte", den politischen in „die Besessenen", endlich den irren Verbrecher in „Schuld und Sühne" und „die Brüder Karamassow". Interessant hierbei ist es, dass D. den „geborenen" Verbrecher vom politischen und leidenschaftlichen räumlich im Strafhause getrennt wissen will, endlich die schädliche Wirkung körperlicher Strafen darlegt. Tschisch ist auch Anhänger des „geborenen" Verbrechers. Da er aber kein Criminalanthropologe ist, so hat seine Meinung, sagt Ref., nur wenig Werth.

Baer (13) hält mit Recht die These des „geborenen Verbrechers" und des Verbrechertypus für den Angelpunkt der Criminalanthropologie. Am besten ist sie bei den jugendlichen schweren Verbrechern zu studiren. Verf. beobachtete 22 solcher Fälle, z. T. 12 Jahre lang. Man muss sie für die Analyse durchaus nach den Funktionen oder nach der Aetiologie gruppiren. In 16 Fällen war Diebstahl der Grund des Mordes, in 6 weiteren Rache etc. Diese Personen unterschieden sich nicht äusserlich von den Normalen. Ref. leugnet daher den type criminel, ebenso wie den „geborenen Verbrecher". Die „Minderwerthigkeit" besteht freilich, doch ohne specifisch zu sein. Von den 22 Fällen waren 3 schwachsinnig,

4 epileptisch, 3 psychisch defect und 12 so zie
Eine specifische Characterveränderung während

Eine erblich belastete, 34jährige Epileptik
hatte, um Kinder zu bekommen und so von
werden, ward nach Anfällen gemeingefährlich
haus. Sie zeigte nach **Treves** (301) deutliche Ge
moralischen Defecten eine gänzliche geschlecht
für psychisch hält, ausserdem einen Puls gegen 9
im rectum von 38,3—38,5. Dazu kam Wide
grosses Salzbedürfniss und krankhafte Sucht nac

Pianetta (218): Bei einem 48jährigen
Irresein fand sich ausser relativem kleinen
anomalien besonders eine ganz abnorme Behaaru
langen, feinen Haaren. Dabei bestand keine E
coccygea. Der Bart war dicht. Also als Atavis

Das Muschelbein (unteres) zeigt nach **Stu**
angeborene Gruben oder Rinnen auf der con
kerben. Bisher nicht beobachtet ist aber woh
Muschel durch eine tiefe Furche der Länge nac
Frau beschreibt. Diese Bildung fand sich hier
macht es sehr wahrscheinlich, dass es eine Hemn

Ein phthisisches Mädchen zeigte nach **Ma**
gegend einen langen Haarschopf, ohne aber eine
so gewöhnlich, aufzuweisen. Daneben bestande
Körper, besonders am Kopfe. Wie jede allgemei
trichose, so ist auch die eben beschriebene ein F
eine Uebertreibung des gewöhnlichen Zustandes,
Wirbelsäule sich mehr Haare und längere entwickel
am meisten in der Sacralgegend.

Treves (302) fand bei ca. 50% der Verbre
Querstreifung der Nägel, bei beiden fast gleich o
Irren bei Schwachsinn und bei den degenerative
Normalen fast nur, wo kurz vorher eine Krankheit
Zeichen entsteht durch Stoffwechseländerung, in
schnell folgenden. Am Daumen ist die Streifung s
Fingern. Die Fingernägel wachsen verschieden sc
die Fussnägel. Zahl, Lage und Tiefe der Streife
wissen Grade die Zeit eines stattgehabten krankha
Dauer anzeigen und zwar an den Zehen solche
solche kürzerer Dauer. Am deutlichsten sind die
Psychosen. Nerven- und Hautsystem hängen zu
Ersten erzeugt solche des Anderen. Bei Verbrec
Irren, ist der Zusammenhang sehr gelockert, sod
durch Witterungsverhältnisse z. B., Störungen in
Ref.). Also ein atavistisches Zeichen (! Ref.). R
dass er nach vorgenommenen Stichproben bei sei
nicht so häufig obige Streifung gesehen hat, wie Tre
Erfahrungen nach energisch dagegen protestiren, d
die Kranken meist sich wie sehr exacte Instrumen
Unruhe atmosphärische Veränderungen empfinde
zwar früher als Normale". Verfasser übertreibt el
Lombroso.

Händen oder Füssen an den Kleidern oder dem Betttuche wetzen etc., fand **Treves** (300) kräftige, harte, durchsichtige und besonders glänzende Nägel, selten an den Zehen, gewöhnlich nur einseitig. Auch durch Stiefeldruck kann es entstehen. Unter 1000 Irren fand Verfasser das Zeichen bei 9. Es kann zur Diagnose stereotyper Bewegungen dienen, auch wenn die Person in einer ruhigen Periode untersucht ward. Referent kennt z. Z. unter einer Bevölkerung von ca. 600 Irren und Idioten keinen solchen Fall. Jedenfalls also ist es extrem selten zu finden.

Unter 2200 Weibern von 20—30 Jahren fand **Sellheim** (272) bei 109 gehäufte Bildungsfehler am Schädel, an den Brüsten (bei $^2/_3$ schlecht ausgebildet, öfters euterartig, $^1/_3$ Hohlwarzen, 4 mal überzählige Brüste), an Genitalien, Körperbehaarung etc.

Salvi (257) untersuchte in dieser interessanten Arbeit 50 Kehlköpfe von Normalen und 12 von Verbrechern. Er stellt 3 Typen auf, je nachdem der Boden des Ventriculus laryngis concav, horizontal, oder nach innen abschüssig ist (Typen A, B, C). Unter den 50 ragen die zwei ersten Typen vor, bei den Affen fast nur der Typus C, der auch bei Verbrechern viel häufiger als bei Normalen war, nämlich in 75 %. Ausserdem fand Verfasser oft unter dem Labium vocale eine verschieden lange und verschieden tiefe Einfurchung der Schleimhaut, den von ihm genannten sulcus vocalis, der sich auch beim Affen findet und viel häufiger bei Typus C, als B und A ist. Bei den Verbrechern fand sich derselbe fast nur bei Typus C und zwar 6 mal, sonst 2 mal, während unter 50 Normalen nur 3 mal der sulcus vocalis angetroffen ward. Verfasser hält ihn daher, wie auch den Typus C für ein atavistisches Zeichen, doch will er, wie er vorsichtigerweise sagt, aus der kleinen Zahl seiner Beobachtungen noch keine absoluten Schlüsse ziehen.

Sernow (273) unterscheidet wahre und falsche Caudalanhänge; letztere, wo Knochen und Muskeln fehlen, wie er einen solchen Fall beschrieb. Er untersuchte alle veröffentlichten Fälle und fand in keinem einen Beweis für die atavistische Genese der Erscheinung. Er ermahnt mit Recht die Anatomen, bei der Deutung von unzweifelhaften Missbildungen als Atavismen sehr vorsichtig zu sein. Referent (Weinberg in Dorpat) neigt dagegen dazu, dass einige Fälle, die nicht pathologisch resp. teratologisch zu erklären sind, wohl die Frage eines Atavismus nahe legen.

Das ausgezeichnete Buch von **H. Ellis** (75) über den Verbrecher ist soeben in dritter und vermehrter Auflage erschienen. Er hat die seit der ersten Auflage erschienenen Arbeiten gewissenhaft benutzt und ist jetzt gegen früher bei manchem Punkte vorsichtiger geworden, obgleich er immer noch im Ganzen Lombroso folgt, indem er einen Verbrechertypus in seinem Sinne annimmt, ebenso den „geborenen“ Verbrecher, den er mit dem moralisch Schwachsinnigen nahezu indificirt, nicht aber mit dem Epileptiker. Der Verbrecher ist nach ihm meist nicht ein Irrsinniger, aber auch kein Normaler. Nicht immer ist er atavistischen Ursprungs. In der Hauptsache ist es aber kein echter Atavismus, sondern wahrscheinlich nur ein „Pseudo-Atavismus“. Der Durchschnitts-Verbrecher ist oft dabei mehr oder weniger abnorm von Geburt an. Die Gefängnisse müssen „moralische Hospitäler“ werden und die fixe Strafe ist durch die auf unbestimmter Zeit zu ersetzen. „Freier Wille“ und „Zurechnungsfähigkeit“ sind antiquirte Bezeichnungen. Es kann sich nur um Schutz der Gesellschaft gegen die Verbrecher handeln.

Kalmus (128) beschreibt an einem Kranken, den man der höheren Gattung des „Entartungsirreseins im engeren Sinne“ einreihen kann, an dem linken Auge die bisher noch nie beobachtete Combination von Coloboma

nervi opt., ausgedehnte doppeltcontourirte Sehnervenfasern in der Retina und sichtbare lamina cribrosa. Er erklärt dies plausibel als Entwickelungshemmung des Sehnervenkopfes. Colobom der Sehnerven ist oft bei Psychopathen gefunden worden, und mit dem conus nach unten ist es nach Siemerling ein schweres Stigma. Aber weiter interessant ist, dass der Patient ganz schwer degenerirt erschien und trotzdem kaum erblich belastet war. Beides geht also nicht immer Hand in Hand. Es fanden sich bei ihm: Schädelverbildung, Gesichtsasymmetrie, Zahnanomalien, hoher schmaler Gaumen, Ohrdeformitäten, Progenie (die Verfasser bei ca. 6 % seiner Geisteskranken sah), ferner naevus am Oberschenkel, Plattfüsse, Varicen, Hämorrhoiden und Anomalien an den Händen! Verfasser ist geneigt, hier eine „Keimfeindschaft“ (Möbius) anzunehmen, was nach Referents Meinung eine absolut in der Luft schwebende Hypothese ist.

Seinen früheren Studien über Hand- und Fussanomalien fügt **Penta** (210) hier neue hinzu. Er bespricht erst kurz — an der Hand von vielen Abbildungen — den Greiffuss, die Syn-Polydactylie, Makrodactylie, Verkürzungen der Zehen und Finger etc. und geht dann näher auf neue Fälle von Makro- und Polydactylie über, wobei er, auf die Untersuchungen besonders von Bardeleben sich stützend, den 5-Finger-Typus auf einen ursprünglichen 7-Finger-Typus (was aber neuerdings wieder bezweifelt wird! Ref.) und zuletzt auf Fischflossen zurückführt. Alle Anomalien sind dann Entwickelungsstörungen; oft sind sie combinirt. Grosse Finger entstehen nicht durch abnormes Wachsthum, sondern durch Verschmelzung oder Uebereinanderlagerung von überzähligen Gliedern. Alle Hand- und Fussanomalien sind bei Verbrechern ziemlich häufig, weil sie alle dem Elend entstammen. Sie sind mehr das Zeichen von Elend und Noth aller Art, als von Verbrecherthum. Damit hat Verfasser sicher Recht!

Portigliotti (225) beschreibt drei interessante Fälle von Polydactylie, die nicht vererbt war. Sie wiesen etwas Entartung und etwas Geistesstumpfheit auf und waren bis auf Einen nicht blutsverwandt. Auch waren in der Ascendenz keine belastenden Momente da.

Nach **Treves** (299) giebt es einen „familialen Nageltypus“ bei den Neugeborenen, Idioten (? Ref.) und bei gewissen Paralytikern, die nie gearbeitet haben (? Ref.). Man kann ferner von einer Dolicho-, Brachy-, Macro-, Micro-, Plagioonychie reden, ohne dass zwischen Schädelbildung und Nagelform bei derselben Person ein Parallelismus zu bestehen scheint. Das Wichtigste ist aber, dass bei den „geborenen Verbrechern“, wie bei den Irren es bedeutend mehr morphologische Anomalien der Nägel giebt, als sonst, die ein „Entfernen vom ethnischen Nageltypus oder eine krankhafte Bildung darstellen“.

Olivetti (202) fand bei 300 Verbrechern fünfmal eine fistula auris, davon dreimal allein rechts und einmal doppelt und viermal eine einzige Oeffnung darbietend, einmal mehrere kleine. Meist waren zugleich wichtige Entartungszeichen da. Die Anomalie fand sich also in 1,65 %, bei Normann dagegen bei 1 Falle unter 10000.

Nach **Larger** (144) sind Unfruchtbarkeit, Zwillingsschwangerschaft, ektopische Gravidität, Placentaranomalie, Abortus, verlängerte Schwangerschaft „angeborene oder erworbene Entartungszeichen“ einer oder beider Eltern. Und diesen ganz unbewiesenen, ja z. T. falschen Hypothesen nennt der Referent des Buches: Lombroso, eine „sehr bedeutende Enthüllung“ und er erinnert an die männlichen Becken der Huren, was z. T. ihre Unfruchtbarkeit erklärt (? Näcke) und wie die Verbrecherfamilien mit Unfruchtbarkeit

enden. (Lombroso ist also hier ebenso leichtfertig in seinen Schlüssen, wie Larger!)

Berger (23) fand in Hannover bei 14 % der Verbrecher Tätowirungen, die er mit Baer und Leppman auf sociale und individuelle Verhältnisse zurückführt, nicht aber irgend wie sicher auf Verbrechen. Aehnliche Bilder ergeben sich öfters bei gleichartigen Verbrechen, das kam aber daher, dass sie aus einer Gegend mit einem bestimmten „Dessin" stammten. Die Inschriften waren nicht characteristisch. Sehr selten waren Huren tätowirt und nie obscön.

Ganter (96) fand bei 240 Geisteskranken 24 Fälle von Tätowirungen = 10 %, am meisten bei Imbecillität und Epilepsie. Durchschnittlich kamen zwei Bilder auf den Mann, meist am Arm und da wieder am Vorderarm am häufigsten. Es waren nur gewöhnliche Darstellungen, keine lasciven. Sie waren mit Holz-, Steinkohle, seltener Tusche oder Zinnober ausgeführt, und zwar ausserhalb des Irrenhauses. Schmerzhaftigkeit und Gefahr ist bei der Operation ohne Belang. Verfasser glaubt, dass ethnologisch Furcht und Liebe der wahre Ursprung des Tätowirens ist (? Ref.); dann kamen religiöse Gebräuche dazu, Eitelkeit, heraldische Bedeutung etc. Jedes Volk kann von selbst darauf kommen. Je öfter einer im Gefängnisse sass, um so mehr wird er tätowirt. Auch in Fabriken, Werkstätten, noch mehr in Herbergen kommt es vor. Eitelkeit war bei den Geisteskranken schwerlich der Grund der Unsitte. Die Meisten waren Schwachsinnige, die sich leicht bestimmen liessen. Die Meisten waren unter 20 Jahre. Mit Degenerationszeichen stand es in keiner Verbindung (? Ref.), von Atavismus ist keine Rede. Es ist meist Modesache, Nachahmung, auch Langeweile. So ist auch durch diese Untersuchung Lombroso's Theorie der Tätowirung gefallen, wie alle seine Theorien, sobald sie wissenschaftlich betrachtet werden. Referent bemerkt übrigens, dass ungeheuere Unterschiede in der Häufigkeit des Tätowirens bei Geisteskranken bestehen. In Hamburg (Seeleben) ist es sehr häufig, in Hubertusburg sehr selten. Unter den Paralytikern fand G. z. B. 9,5 % Tätowirte, während sich Referent keines einzigen solchen Falles entsinnt!

Tschisch (305) untersuchte 81 Mörder auf der Insel Sachalin, und er glaubt, dass „der Verbrecher durch Constitution den Character einer psychophysischen Schwächung darbietet". Die niederen Centren ragen über die oberen vor, d. h. der Instinct ist vorherrschend; es besteht Faulheit, deutliche Urtheilsschwäche und Schwäche oder Fehlen des Altruismus, Reuelosigkeit etc. Körperlich fand sich bei Vielen ein schwacher und langsamer Puls, theilweise solcher wie bei der Aortenverengerung, oder wahrscheinlicher Arteriosclerose. Man darf annehmen, dass es sich hier um angeborene Hypoplasie des Herzens und der Gefässe handelt. Das Herz schlägt meist schwach. Folglich wird auch wahrscheinlich das Gehirn-Nervensystem mangelhaft ernährt, mit allen Folgen. Die Meisten stammten von Trinkern ab und waren selbst solche, und in den Familien war sehr oft Demenz, Epilepsie und Hysterie. Wo immer dieselben Verbrechen impulsiv begangen werden, besteht Geisteskrankheit. Verf. konnte weder einen deutlichen type criminal finden, noch weniger einen Typus der verschiedenen Verbrecher. Die Aetiologie des Verbrechens und der Geisteskrankheiten gehören ein und derselben Wissenschaft an. Tschisch ist hier vorsichtig in seinen Schlüssen, was nicht immer der Fall ist. Leider ist seine untersuchte Zahl aber viel zu klein. Dann ist, meint Ref., das Material nicht homogen, da Mörder aus allen Provinzen nach Sachalin kommen, aus allen Schichten und nur die schwersten. Die Schlüsse be-

ziehen sich also wahrscheinlich nicht einmal auf die Mehrzahl aller schweren Verbrecher, geschweige denn auf die leichten. Sicher ist aber wohl, dass die „psychophysische Schwächung“, wie sie Tsch. hier beschreibt, bei den Verbrechern, besonders den schweren, viel häufiger als bei Normalen ist und möglicherweise hier auch ein Causalnexus besteht. Viel wahrscheinlicher erscheint es aber, dass beide gleichzeitig von einer 3. Ursache abhängen, gegenseitig aber einen Circulus vitiosus bilden.

Norwood (197) untersuchte 100 Gefangene verschiedener Categorien, verschiedenen Alters und Bildung und 10 (ältere) Normale auf die Schärfe ihrer Sinnesorgane und fand im Allgemeinen, dass letztere mehr physisch und moralisch empfindlich waren, als jene, dass die „Zufälligkeits“-, Gelegenheits- und Gewohnheitsverbrecher 3 Grade von moralischer Unempfindlichkeit darstellen, dass im Allgemeinen die physikalische mit der psychischen Unempfindlichkeit parallel geht, der Einfluss der Bildung gering zu sein scheint (? Ref.), die Verbrechen gegen die Person die geringste, die gegen das Eigenthum die grösste physikalische und psychische Empfindlichkeit aufweisen, das Alter darauf keinen Einfluss hat (? Ref.), dass endlich, da weniger Empfindungen vorgehen, der Verbrecher weniger Vorstellungen, als der Normale hat. 43 % der Verbrecher waren tätowirt, wahrscheinlich weniger, als im Heer und in der Marine. Es zeigte sich in den Bildern nichts Charakteristisches und Eitelkeit war meist die Ursache des Tätowirens. Oft auch, um die Identification unmöglich zu machen, indem sie aus den alten Bildern neue machten. Wenn sie auch über ihre That meist nicht errötheten, so geschah es doch oft, wenn sie von einer Untersuchung in der Zelle überrascht wurden. Da die Untersuchungen aber sehr unvollkommen sind, ebenso das Vergleichsmaterial, so haben die Ergebnisse des Verfassers nur geringen Werth.

Frassetto (91) fand an Verbrecherskeletten fast überall, besonders aber rechts, die zweite Zehe im Gegensatze zu den Europäern mehr oder weniger grösser als die erste, wie bei Kindern, Fötussen, bei einigen Wilden, bei den Primaten etc. Der Grund scheint ein Zurückbleiben der grossen Zehe zu sein.

Coscia (58) untersuchte 16 Becken von Verbrechern und fand an ihnen in 18 % ca. weibliche Analogie besonders bez. der Erweiterung des unteren Durchmessers, ferner in 50 % allgemeine Dünnheit der Knochen, speciell der crista iliaca, in ca. 36 % Verringerung der Symphysenhöhe und in 37 % unvollständiges oder vollständiges Offenliegen des Canalis sacralis (darunter in 2 Fällen vollständiges), was nach ihm atavistische Zeichen sind, wie bei Affen und niederen Menschenrassen. Mit dem Atavismus ist Verf. natürlich sehr freigebig, wie alle Schüler Lombroso's. Die grosse Arbeit von Prochownik über Affenbecken scheint ihm ganz unbekannt zu sein, sonst würde er sich wohl etwas vorsichtiger ausgedrückt haben.

Beim Erwachsenen ist nach **van Biervliet** (30) die rechte Körperhälfte meist stärker als die linke. Auch das Nervensystem nimmt daran theil. Es fand sich bei 200 Studenten und Gelehrten constant die Schärfe der Sinnesorgane grösser auf der entwickelten Körperseite, also rechts. Die functionelle Asymmetrie ist daher natürlich. Eine linkshänd'ge Frau kann bald links- bald rechtshändige Kinder gebären. Die Ursache der Rechtshändigkeit ist dunkel. Vielleicht vermag die Stellung des foetus in utero mit beizutragen, dass eine Seite stärker sich entwickelt, vielleicht ist die stärkere Ausbildung einer Beckenhälfte daran schuld. Die letzte Ursache scheint aber im Blutgefässsystem zu liegen. Sicher ist Rechts- und Linkshändigkeit angeboren und die Erziehung kann hier nicht corrigiren.

Sergi (271) berichtet, dass Pizarro's sterbliche Reste den 24. Juni 1891 in Lima untersucht wurden. Die Leiche war mumificirt. Die Suturen waren fast alle verschwunden, die Augenbrauengegend und die Glabella sehr massig, wie auch die Parietalhöcker. Sehr tief war die Lombroso'sche „fossetta mediana", die Prognathie deutlich. Also ein Befund, wie bei einem „typischen Verbrecher" unserer Tage. (Solche typische Befunde sind aber bei unseren Verbrechern nur sehr selten! Ref.) In früherer Zeit konnten solche Leute als Helden gelten.

Romiti (251) untersuchte in der Anatomie zu Pisa die Leichen von Mördern oder Recidivisten, meist Männer im Alter von 20—40 Jahren, aus Neapel, Sicilien, Sardinien. Die Anomalien fanden sich relativ viel häufiger hier als bei den Normalen, die meisten am Gefäss- und Knochensysteme. Die Gehirnwindungen boten „ziemlich oft" Variationen in ihrem Verlaufe dar. Leider hat Verf. wohl kaum Normale der Provenienz-Länder jener Verbrecher untersucht, so dass seine Normalen aus Norditalien damit nicht direct in Parallele gesetzt werden können. Denn wie es für die sog. äusseren Stigmata ethnische Unterschiede giebt, so ist dies mit den „inneren" höchst wahrscheinlich auch der Fall.

Mariani (175) untersuchte 67 weisse australische Verbrecher nach der Photographie. Davon waren 5 Mörder, 51 Diebe, Betrüger, 11 sexuelle Verbrecher. Bei den Mördern fand sich der tipo criminale in 25 %, bei den Dieben und Betrügern in 18 %. Ref. bemerkt, dass es stets precär und unwissenschaftlich ist, die Entartung nach Photographien und nicht nach dem Leben zu statuiren, da sie selten richtig Alles wiedergeben. Weiter sieht man an den beigegebenen Photographien, wie willkürlich, subjectiv deren Beschreibung durch Verf. geschieht. Er sieht massige Unterkiefer etc. an, wo Referent Solches nicht zugeben möchte u. s. f.

Salaris (255) untersuchte 100 sardinische Verbrecher (64 M., 36 W.), darunter 25 Mörder, alle aus den Provinzen Cagliari und Sassari; ausserdem noch 36 Verwandte (20 M., 16 W.) der Mörder; und endlich viel Normale. Die meisten Verbrecher standen im 21—30 Jahre, die Mörder waren fast alle älter; 60 % davon waren Hirten, 60 % ledig; Diebe waren am meisten unter den Landleuten und Maurern. 84 % der Mörder waren kräftig, von den übrigen Verbrechern nur 41,3 %. Die Ersteren waren länger als die Anderen, auch die Weiber. Es werden die einzelnen Kopfmaasse aufgezählt. Die Mörder zeigten Vorwiegen der linken Kopfhälfte, wie auch viele Epileptiker, was „ein neuer Beweis der Analogie des delinquente-nato mit dem Epileptiker ist". (Oho! Ref.) Der Kopfindex wechselt normalerweise in Sardinien schon von Provinz zu Provinz. Im Allgemeinen erwiesen die Verbrecher, besonders Mörder, weit höheren Index des Schädels als ihre Umgebung. Die Diebe hatten einen geringeren Schädelinhalt als die Mörder und Strassenräuber; letztere haben auch die grössten Quermaasse des Gesichts. Bei den Mördern und ihren Verwandten (W., M.) fand sich ziemlich viel Scaphocephalie, Stenocrotaphie und Gesichtsasymmetrie, überhaupt mehr Stigmata als bei den Anderen. Haar, Bart, Physiognomie (! Ref.) werden weiterhin untersucht und 44 % der Mörder boten den vollständigen tipo criminale dar. Man sieht, Verf. ist ein strenger Lombrosianer! Verf. giebt schliesslich eine Uebersicht der Befunde.

Was **Lombroso** (165) hier auftischt, ist zum grossen Theil haarsträubend. Er behauptet, dass der „type criminel, ce nucleus de toute notre science" (man sieht also, wie er immer noch krampfhaft daran festhält) fast immer bei verbrecherischen Genies fehlt, die überhaupt selten sind. Sind sie in barbarischen oder fast barbarischen Völkern geboren, so zeigen

sie häufig nur den ethnischen Typus (Ref. hat schon sehr lange darauf hingewiesen, dass die Stigmata zum grössten Theile relativ sind, weil oft nur ethnisch bedingt). Einige boten aber den Typus dar, so Alexander und Napoleon; Schmeichler und Künstler suchten ihn aber zu vertuschen (hört, hört! Ref.). Der Typus findet sich besonders bei den atavistischen Verbrechern: Mörder, Räuber etc., bei den anderen würde er nur stören; der Arzt Holmes wird als Beispiel angeführt. (Er ein Genie?! Ref.) Auch waren Tiburzio, Gasparone Genies (? Ref.), sie waren erst Gelegenheits-, dann Gewohnheitsverbrecher, daher ohne wahre Verbrecherzeichen. Dazu kommt, dass die meisten Genies aus den oberen Schichten kommen, die unteren dagegen häufiger Entartungszeichen darbieten, als die anderen (das hat Ref. schon längst vor dem angeführten Samuel Smith gesagt!). Gerade die leichteste Verbrecheranlage, vermischt mit dem Genie, erzeugt die scheusslichsten Thaten (? Ref.). Auch ist daran zu erinnern, dass wo äussere Stigmata fehlen, innere da sein können, so bei Vacher (! Ref. Hier hat sich L. bekanntlich gründlich blamirt, wie auch bei der Charlotte Corday. Referent.).

Wie üblich bringt **Lombroso** (164) die neuen criminal-anthropol. facta, anatomischer, psychologischer, ätiologischer etc. Natur, die seit 1897 gefunden wurden, zur Sprache, aber natürlich pêle-mêle, ohne alle Kritik. Gewiss sind die einzelnen facta zum Theil sehr interessant, in ihrem Werthe nach den Autoren und angewandten Methoden aber sehr ungleich und vor Allem vielfach erst durch weitere Untersuchungen noch zu erhärten. So pocht L. wiederum auf die „grosse histologische Entdeckung“ Roncoroni's, der bei der Hirnrinde der geborenen Verbrecher und Epileptiker gewisse Veränderungen fand und die Pellizzi auch bei den epileptischen Idioten bestätigt. (Letzteres fand er aber nur einige Male und anders als R., auch sonst ist der Befund nicht bestätigt ! Ref.) Die gegnerischen Schriften erwähnt L. natürlich nicht, oder aus bestimmten Gründen sucht er Widersacher zu umschmeicheln, z. B. Prof. Gross, der ihm fasst in Allem widerspricht und dessen Arbeit über die Gaunerzicken ganz andere Schlüsse aufzwingen, als die L. daraus zieht. Gute und schlechte Arbeiten sind L. Recht, vorausgesetzt, dass sie seinen Theorien entgegenkommen. Er erklärt sich immer wieder für den Atavismus, für die Epilepsie als Basis der moral insanity, des Genies, für den Verbrechertypus etc.; kurz er ist und bleibt unbelehrbar!

Giuffrida-Ruggeri (102) berichtigt zuerst einen Satz von Papillault, dass das Erscheinen alter Charactere, also der Atavismus, von neuen Bedingungen abhängen kann und durchaus nicht immer Zeichen von Entartung sei, sondern oft des Fortschritts. Er erläutert dann, dass alle accessorischen Knochen, besonders die Fontanell- und Worm'schen, nicht etwa auf Armuth an Knochenmasse beruhen, sondern nur den kindlichen oder fötalen Zustand wiedergeben, während der übrige Schädel alle Zeichen grösserer Entwickelung zeigen kann. Der Erwachsene hat im Allgemeinen viel Knochenmaterial, daher selten obige Knochen; die Frau hat davon relativ weniger als der Mann und doch seltener Schaltknochen als der Mann. Letztere haben eine rein morphologische Bedeutung, und bemerkenswerth ist, dass die pentagonoiden Schädel (Sergi), welche in der Vertical-Norm ein kindliches Gepräge aufweisen, am häufigsten Worm'sche resp. Fontanellknochen zeigen, ohne dass darum der Schädel in toto ein kindlicher genannt werden kann. Die Worm'schen Knochen sind meist Fontanellknochen. Letztere stellen nicht eigentliche Anomalien dar. Die Löcher des Scheitelbeins sind häufiger bei Frauen; 2 oder 3 sind

am meisten bei Schwachsinnigen: häufiger ferner bei pentagonoiden Schädeln und bei gewissen niederen Rassen. Der Grund davon ist aber ein verschiedener, bei der Frau speciell relative Knochenarmuth, Ueberreste von kleinen Fontanellen. Endlich hat nach Verf. die transversale Fissur des Scheitelbeins (ganz oder nur theilweise) mit den Löchern nichts zu thun.

Schwalbe (270) fand an 7 Kinderschädeln vorn eine fontanellenartige Stelle oder eine kleine Quernaht der Stirnnaht, stets innerhalb des unteren nasalen Drittels der Stirnnaht. Davon leitet er ab: 1. ossa metopica; 2. V-förmige Theilung des oberen Endes eines nasalen Stirnnahtrestes; 3. (zum ersten Male hier beschrieben!) quer oder unregelmässige Einziehungen an Schädeln Erwachsener, der Lage der Stirnfontanelle entsprechend.

Fischer (89) bestätigte im Allgemeinen die Befunde Schwalbe's (siehe oben) bez. den fontanella metopica und ihrer Bildungen.

Nach **Féré** (85) verbindet sich gewöhnlich die Oppositionshautfalte des Daumens (die unterste des Handtellers) radial mit der gemeinsamen Flexionsfalte der Finger (der mittleren der Hand). Bisweilen aber nicht; das bei 8,11 $^0/_0$ der Normalen, im Alter, aber noch mehr bei Entarteten, so bei 20,37 $^0/_0$ der Paralytiker, 20 $^0/_0$ der Irren, 15,85 $^0/_0$ der Schwachsinnigen und 16,66 $^0/_0$ der Epileptiker.

Cognetti de Martiis (51) untersuchte den „Temporalraum", d. h. die Entfernung der Haargrenze vom Ende der Augenbrauen. Diese beträgt nach Duberdigu bei Normalen im Mittel 25 mm, bei tief Degenerirten eventuell noch unter 20, was er als Stigma bezeichnet. Dies findet Verf. richtig. Er fand bei 123 Normalen durchschnittlich den Zwischenraum meistens zwischen 25—30 mm. Bei Psychopathen und Neurotikern dagegen schon viel bei 15 mm.

Bosse (42) untersuchte 500 Unterkiefer Erwachsener, meist aus Gräbern von Königsberg. Der Winkel, in dem die beiden Condylenaxen sich schneiden, betrug bei fast der Hälfte 141°—150°, der Winkel zwischen beiden Unterkieferhälften im Mittel 70°, die Condylenaxe war senkrecht auf einer Ebene, die ungefähr mit der des proc. condyloid. zusammen fiel. Der proc. lemurinicus oder Sandifort'sche Fortsatz fehlte in 5 $^0/_0$, war in 11 $^0/_0$ schwach, in 76 $^0/_0$ deutlich und in 7 $^0/_0$ sehr stark vorhanden.

Nach der interessanten Geschichte des Zwischenkiefers hat **Ranke** (234) die Frage von neuem aufgenommen. Er erkennt durchaus nicht blos einen, sondern 2 Zwischenkiefer beiderseits, auch beim Menschen an, einen vorderen (zwischen 1. und 2. Schneidezahn) und einem hinteren (zwischen Schneide- und Eckzahn) gegeben durch die Sutura incisiva und intermedia. Beim menschlichen Embryo sind beide im Wesentlichen noch ganz getrennt, und die Verschmelzung beginnt nahe der sagittalen Mittellinie des Schädels. Die Nahtstrecken verhalten sich verschieden. „Bei der Bildung der doppelten Hasenscharte trennen sich die Zwischenkieferanlagen in der Sutura intermedia oder interincisiva von einander . . ." Es erscheint auffallend, dass diese Trennung der Zwischenkieferparthie in 4 elementare Knochencomponenten nur beim Menschen und dann bei den niedrigsten Säugethieren und endlich bei Fischen in normale Erscheinung tritt. Denn bei Menschen ist die intermediäre oder interincisive Naht des Gaumens so häufig, dass wir sie nicht als etwas Anormales betrachten können. Verf. fand solches bei 100 Menschenschädeln (50 M., 50 W.) in 10 $^0/_0$, die Sut. incisiva in 7,3 $^0/_0$, deutlich (62 $^0/_0$ M., 84 $^0/_0$ W.). Bei Orang-Utang-Schädeln fand sich Letztere seltener, Erstere gar nicht vor, und dasselbe war bei Hylobates concolor der Fall. Ref. bemerkt dazu, dass wenn die Sut. intermedia nur in 9—10 $^0/_0$

sich vorfindet, dies immerhin eine seltenere Varietät darstellt und, wenn, wie wahrscheinlich, dabei noch allerhand andere Anomalien am Schädel sich finden sollten, dies sogar als ein Stigma angesprochen werden könnte.

Liepmann (152) untersuchte die seit Kölliker im Jahr 1862 bekannten freien, d. h. haarlosen Talgdrüsen im Lippenrothe. Er fand sie bei 50 % der Untersuchten, Kölliker und Wertheimer häufiger, mehr bei Männern, wie bei Neugeborenen. Sie treten erst in der Pubertät auf.

Dass die Wangenschleimhaut echte, haarlose Talgdrüsen besitzt, ist nach **Krakow** (139) erst ganz neuen Datums. Nach seinen Untersuchungen fanden sich durchschnittlich bei 30 % aller Untersuchten solche vor, bei Männern doppelt so viel, als bei Frauen, seltener bei Kindern. Es besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen den Talgdrüsen der Wangenschleimhaut und denen der Lippen (siehe Arbeit von Liepmann! Ref.). Ref. meint, dass eine Untersuchung dieser Verhältnisse — ebenso an dem Lippenroth — bei Geisteskranken, Psychopathen, Verbrechern etc. sehr erwünscht wäre und vielleicht kommen hier diese erratischen Talgdrüsen häufiger vor, was ein Stigma bedeuten könnte.

Favaro (84) untersuchte die innere etc. Schleimhautfalte an den Commissuren des Mundes, die nicht selten sind. Gewöhnlich sind 4 mehr entwickelt, 2 obere und 2 untere, doch letztere wieder mehr, die sich bei den meisten Säugethieren finden. Beim Menschen werden sie aber rudimentär, unconstant. Sie fehlten bei 79 % der Menschen (Normale) und waren nur bei 5 % gut entwickelt. Weniger constant sind bei Mensch und Thieren die oberen Falten. Die 3 anderen Verfasser untersuchten daraufhin 352 Verbrecher und Irre. Schleimhautfalten fanden sich bei Irren gut entwickelt mehr als bei den Normalen (9 % : 6 %) und bei den M. mehr als W. (10 %, 9 %), „wie ja constant bei den Weibern weniger Stigmata sind als bei den Männern“, sagt Lombroso (nicht immer wahr! Ref.). Bei der Epilepsie fanden sie sich bei 35,4 % M. und 25 % W. und dies, sagt Lombroso, „bestätigt von neuem die Fusion des delinquente-nato mit der Epilepsie! (Man sieht also, Lombroso lässt nicht ab von seiner X mal widerlegten Lehre, wie er überhaupt fast alle seine alten Thesen immer wieder aufwärmt! Ref.) Verbrecher (M. und W.) zeigten die Falten in 36 %. Lombroso hält also dieselben für ein neues Stigma, was am meisten sich in den „atavistischen Formen“ zeigt. (Auch am Atavismus klebt Lombroso unentwegt! Ref.) Er behauptet ferner, dass „jede degenerative Form ihre specifischen atavistischen Stigmen“ habe; so überwiegt bei der Idiotie die Stenocrotaphie, der Prognatismus etc. (? Ref.).

Lombroso hatte bei Verbrechern in 50 % ungleichen Blutdruck gefunden. **Andenino** und **Ugo Lombroso** (6) untersuchten von neuem denselben an einer kleinen Zahl von Epileptikern, geborenen Verbrechern und Huren und fanden bei ihnen denselben in der That häufiger ungleich, als bei Normalen, ferner aber, dass nur selten auch bei ein und derselben Person an demselben Gliede der Blutdruck schwankt, was Verff. auf vasomotorischen Einfluss beziehen möchten, Ref. dagegen mehr auf die Methodik. Blutdruck-Untersuchungen sind, streng wissenschaftlich durchgeführt, so schwierige, dass nur Jahre lange Uebung sichere Resultate erzielt, daher den meisten Angaben Anderer, so auch obigen, stets mit Zweifel zu begegnen ist, besonders, wenn es sich um verhältnissmässig wenig Untersuchte handelt und auch das Instrument nicht einwandfrei ist.

Besprengt man einen Neugeborenen mit kaltem Wasser, so athmet er tief ein: der sog. inspiratorische Reflex. Bei einem „criminal-né épileptique“ fehlte derselbe, wie **Treves** (303) durch den Pneumographen fand. Der

Kranke blieb auch im Winter fast nackt und war gefühllos gegen Kälte. Er zeigte auch andere functionelle Stigmata, doch nur einige anatomische. Dies Verhalten trifft man, meint Ref., gar nicht so sehr selten bei tief Verblödeten etc. an, wahrscheinlich auch bei Katatonikern und tief Verwirrten. Es dürfte dagegen bei Verbrechern abnorm selten sein.

Gina Lombroso (166) fand die Hautreflexe auch sehr bei den Normalen mit dem Alter abnehmend, mehr bei den Frauen, aber am meisten bei Verbrechern. (Alle diese Untersuchungen entbehren der wissenschaftlichen Exactheit. Ref.)

Frl. **Popée** (223) giebt Lombroso und Anderen Recht, dass man sicher den Character aus der Schrift erkennen kann (? Ref.), auch einige körperliche Krankheiten (? Ref.) und geistige (Letzteres nicht einmal in der Mehrzahl! Ref.). Sie giebt aber wenigstens zu, dass man nicht allzu schnell urtheilen solle, da auch ehrliche Menschen, deren Beruf gewisse Eigenschaften erfordern, solche Charactere, wie die Verbrecher, darbieten können. „Il n'y a pas une écriture de délinquants typique". Endlich giebt Verf. die Erfordernisse an, die ein wirklicher Graphologe haben muss, und wie und was er alles studiren soll. Der eigentliche Calligraph wird verworfen, da er von Psychologie und Physiologie nichts versteht. (Grade wird aber von vielen Seiten der Calligraph vorgezogen, da z. Z. und wahrscheinlich für immer, die Graphologie als Characterdeutung noch ganz unzuverlässig ist. Ref.)

Aly-Belfàdel (4) giebt ein kleines Glossar des Rothwälsches der Stuhlflechter aus Rivamonte, aus dem Venetischen, die in Norditalien und Südfrankreich ihr Gewerbe betreiben. Eine Anzahl der Worte ist dunkler Herkunft, andere sind durch Metathesis umgeformte Dialektworte, andere sind Nachbardialekten entnommen, selten finden sich Zigeunerworte. Die Metathesis in ihren verschiedenen Formen spielt eine grosse Rolle.

An einem alten secundär verblödeten Geisteskranken fand **Angiolella** (7) den Magen klein und in der Mitte etwa ringförmig eingeschnürt, den Dickdarm dagegen sehr lang und merkwürdige Biegungen und Schlingen bildend, was er Beides für ein Entartungszeichen hält. Diese Verlagerung und Verschiebung des Darmes konnte im Leben nicht ohne Nachtheile sein. (Beweis? Ausserdem wäre zu zeigen, dass die Verlagerung nicht erst später entstanden ist.) In einem zweiten Falle (Mann von 32 Jahren, schwere Manie) fand sich neben schwerer pathologischer Läsion des Magens ein verkürzter und ein ganz abnorm verlagerter Dickdarm. Diese Befunde beweisen dem Verfasser, dass die Geisteskranken Degenerirte sind. (Diese Befunde finden sich eventuell auch vielleicht bei Geistesgesunden. Ref.)

III. Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwerthige.

v. Schrenck-Notzing (265) berührt zunächst die verschiedenen Autoren, die für und gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit gesprochen haben, auch unter den Juristen, und schildert kurz die Formen psychischer Störungen, die dafür in Anspruch genommen werden. Er ist durchaus für „verminderte Zurechnungsfähigkeit" und giebt endlich 15 forensische Fälle aus eigener Erfahrung, wo er theils auf Unzurechnungsfähigkeit, theils verminderte Zurechnungsfähigkeit geurtheilt hatte. Unter 13 näher in Betracht kommenden Fällen geschahen vier Freisprechungen und neun Verurtheilungen und zwar nicht selten über die fachmännischen Gutachten gehend zu Ungunsten der Angeklagten. In zweifelhaften Fällen soll das Gutachten den Grad der Zurechnungsfähigkeit in Procenten angeben. Für die verminderte

Zurechnungsfähigen sollten specielle Anstalten gebaut werden. Die Bestrafung kann kaum auf sie Einfluss haben; sie fürchten nicht die Strafe und nach Hoche würde eine milde Bestrafung sogar erleichternd auf die Ausführung eines Verbrechens wirken.

Gerade im Heere zeigt sich schnell nach **Deukatel** (66) die verbrecherische Anlage. Die Armee bildet so einen „Filter" (? Ref.). Verbrecher und Degenerirte werden sehr bald (? Ref.) hier erkannt und entfernt, schneller als beim Civil (? Ref.). Verfasser ist kein Freund der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Er verlangt für die Grenzfälle psychiatrische Untersuchung aller Angeklagten, Anwendung der bedingungsweisen Verurtheilung oder Befreiung und eigene Behandlung dieser pathologischen Personen, namentlich, wo das Zellensystem gebräuchlich ist.

Nach **Wellenbergh** (316) hat die Gesetzgebung das Greisenalter nicht wie das der Unmündigen geschützt. Nur wenige Gesetze sprechen von Altersschwäche, was Viele mit Greisenalter verwechseln. Jeder beschuldigte und bisher unbescholtene Greis sollte psychiatrisch untersucht werden, da sehr häufig leichte psychische Störungen, wie leichter Schwachsinn oder Unmöglichkeit, niedere Triebe zu bezähmen, vorliegen. Er weisst dies an einem Beispiele nach.

Nach einem geschichtlichen Ueberblicke, sagt **Penta** (208), dass in neuerer Zeit die Erkrankungen des Nervensystems nach Traumen häufiger als früher sind und zwar 1. weil die Traumen jetzt viel häufiger sich ereignen und 2. das ganze Nervensystem jetzt weniger widerstandsfähig ist, als früher, worin vor Allem auch die grössere Häufigkeit der Paralyse und der alcoholischen Psychosen zu suchen ist. Daher sind die üblen Folgen der Traumen für das Gehirn etc. besonders in den Städten, bei den höheren Ständen, bei Neuropathen und im Alter von 30—40 Jahren. Bei 5—6000 zu lebenslänglicher Einsperrung Verurtheilten konnte P. trotz der so häufigen Kopfverletzungen nur ausnahmsweise üble Folgen sehen, weil hier das Nervensystem meist wenig entwickelt ist und wenig erschöpft (weshalb aber die doch häufigen, sonstigen Psychosen etc.? Ref.). Zuerst und sehr ausführlich beschrieb 1857 Schlager die traumatischen Psychosen, die Skae 1878 für characteristische hielt.

Der Pfarrer **Rauchstein** (235) giebt ein sehr lichtvolles Referat über die in den einzelnen Ländern Europas und Nordamerikas gehandhabte strafrechtliche Behandlung Geisteskranker, die so recht zeigt, wie wenig Einigung hierin besteht.

De Notaristefani (200) plädirt mit vollem Rechte dafür, dass auch der Geisteskranke, der Einem Schaden zufügt, denselben ersetzen soll. Die Schwierigkeit liegt aber, meint Ref., darin, dass der geisteskranke Thäter, wie ja auch der geistesgesunde, meist nichts hat und die Angehörigen wohl selten gezwungen werden können, für den Schaden einzutreten, und gewöhnlich auch nichts haben.

Ein 61jähriger Mann ward der Unzucht an kleinen Mädchen bezichtigt. Nach Untersuchung **Marro's** (179) war derselbe schwer erblich belastet, wies körperliche und psychiche Entartungszeichen auf und hatte sich in der letzten Zeit sehr verändert. Verf. nahm senile Demenz als Ursache der libidinösen Handlungen an.

Ein junger Mensch schoss, wie **Penta** (209) erzählt, auf einen Reisenden, ohne eigentlichen Grund. Es handelte sich um einen geistig schwachen, suggestionablen, unstäten Menschen, der nur als halbzurechnungsfähig zu erachten ist. Das Gericht stimmte dem bei und der Thäter ward zu 2 Jahren Gefängniss verurtheilt.

Frigerio (93) bringt in Kürze 4 Fälle von Entarteten ohne Wahn, bei denen er auf Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit erkannt hatte. Das angeborene oder erworbene Entartungsmoment kann das „moralische Gewissen" verdunkeln, und danach ist die Zurechnungsfähigkeit abzuändern.

Pollak (221) beschreibt einen alten Säufer, der wiederholt in Irrenanstalten war, aber immer als wieder gesund entlassen wurde, stets gemeingefährlich sich zeigte, seine Kinder nothzüchtigte etc. und von Aerzten bald als gesund, bald als krank hingestellt wurde. Auch hier waren also widersprechende ärztliche Gutachten da. Zuletzt ward er wegen gefährlicher Drohung zu 8 Monaten Kerker verurtheilt, weil er „trunksüchtig aber nicht geisteskrank" sei. Verf. verlangt, dass man solche Individuen, so lange es keine Trinkerasyle giebt, statt sie aus der Irrenanstalt zu entlassen, in eine „ad hoc zu errichtende Abtheilung einer Irrenanstalt, für die auf administrativem Wege zu sorgen wäre" bringe. Ref. glaubt aber, dass sich dann immer noch besser Adnexe an Strafanstalten für irre Verbrecher, schlimmsten Falls Bezirksanstalten etc. empfehlen würden.

Coriveaud (57) erzählt, dass ein Trinker im acuten alcoholischen Delir, da er sich verfolgt glaubte, auf Jemandem mit einem Revolver schoss. Bei einer späteren Untersuchung war er scheinbar gesund und wurde daher entlassen. Ein Jahr später verwundet er wieder in einem neuen Delir Leute mit dem Messer, dann sich selbst und stürzte sich ins Wasser. Er ward herausgeholt und internirt. Régis bemerkt dazu, dass der Inculpat sicher nach dem ersten Anfalle noch krank war, daher nicht hätte in Freiheit gesetzt werden sollen. Nicht eher darf ein Solcher entlassen werden, bis dass jede Spur des Alcoholismus verschwunden ist.

Berze (27) hebt zunächst hervor, dass besonders die Juristen den Ausdruck „minderwerthig" fälschlicherweise für „minder-geisteskrank" gebrauchen. Ein Minderwerthiger ist keineswegs unzurechnungsfähig, nur gemindert zurechnungsfähig und verlangt eine besondere Art von Strafvollzug. So lange sie nicht, wie es nöthig wäre, in besonderen Anstalten untergebracht werden können, gehören sie ins Strafhaus, keineswegs aber ins Irrenhaus, wenigstens die meisten gemeingefährlichen Individuen. Der Staat hat „alle Lasten und Unkosten, welche durch die Vollziehung der Strafe erwachsen, in allen Fällen zu tragen, darnach auch für die als correctionelle Strafe erscheinende Verwahrung der minderwerthigen Verbrecher aufzukommen".

Mariani (177) sagt, dass die latente Verbrecheranlage durch viel Entartungszeichen aufgezeigt werden kann (bleibt aber stets unsicher! Ref.) und er bringt einen interessanten Fall bei, wo diese latente Anlage bei einem 27jährigen, ganz entarteten Mädchen sich nicht als Verbrechen, sondern als Obsession und Impulsion zu Mord kundgab; doch wusste es ihnen zu widerstehen, so dass nichts Böses geschah. Es wies die „specifischen Stigmata des type criminel" auf (! Ref.). Nach Verfasser hat es diese Zwangsideen nur wegen dieses type criminel gehabt (! Ref.). Da es ferner Schwindel, Launen, Anfälle von Schlaf etc. hatte, was Alles auf „psychische Epilepsie" hinweist, so stellt Verfasser die Anfälle von Zwangsideen ohne Weiteres als epileptische dar (! Ref.). Dadurch erweist sich der enge Zusammenhang von Epilepsie und Verbrechen (? Ref.). Man sieht hinreichend, dass Mariani ein waschechter Lombrosianer ist.

Nach einer geschichtlichen Einleitung — die durchaus nicht vollständig erscheint — untersucht **Rüdin** (253) 94 von ihm beobachtete Fälle von Gefängnisspsychosen, davon 10 bei Frauen. Am häufigsten fand er die Catatonie und zwar in 55 % aller Fälle in typischer Form. Er unterscheidet

hierbei klinisch 3 Gruppen, welche zergliedert werden. 10% weiter bestand aus der „Alcoholiker-Gruppe", dann 6 mit Säuferwahnsinn. Dann waren am häufigsten Epilepsie und Hysterie, 8 resp. 3 Fälle. Nur 3 Fälle von Paranoia im Sinne Kräpelin's wurden beobachtet. Bei 17% der Kranken konnte keine sichere Diagnose gestellt werden. Die eigentliche Gefängnisspsychose ist sehr eintönig („Haftsymptome") und war ausnahmslos durch Einzelhaft oder eine lange Serie von Vorstrafen mit Collectivhaft erzeugt. Die klinische Selbstständigkeit des Gefangenenwahnsinns hält Verfasser noch für eine offene, was sie für die Meisten aber nicht mehr ist. Auffallend ist es, wie viele Catatonien Rüdin im Gegensatze zu anderen Beobachtern gefunden hat. Es mag sein, dass Baden darin mehr aufweist, als andere Länder; die Hauptursache liegt wohl aber sicher darin, dass Rüdin als Schüler Kräpelin's vieles Catatonie nennt, was Andere anders bezeichnen. Insofern sind seine Befunde mit denen Anderer nicht zu vergleichen.

Longard (168) bezeichnet 3% aller Gefangenen als geisteskrank im engeren Sinne, also ca. 10 mal mehr als draussen. In der Einzelhaft schien sich ihm bisweilen bei gesunden Leuten, ohne längere Verbrecherlaufbahn, acute Verwirrtheit zu entwickeln, die bald heilte, sonst ist die Einzelhaft, wie die Haft überhaupt, nur eins der Momente zur Erkrankung. Die Häufigkeit der einzelnen Psychosen im Gefängnisse ist eine andere, als in den gewöhnlichen Irrenanstalten. Am meisten sind Paranoia und Schwachsinnsformen. Nicht selten ist acute Verwirrtheit („Zuchthausknall"), die oft nur eine hallucinatorische Paranoia verdeckt. Die Paranoia schleicht sich meist langsam ein. Sehr unangenehm sind die Querulanten und die vielen Schwachsinnigen und moral insanes. Verfasser will diesen letzteren Namen beibehalten wissen (? Ref.). Die gefährlichsten verbrecherischen Kranken sind die Paranoiker und die Schwachsinnigen der verschiedenen Categorien. Für einige der letzteren müsste man ein festes Gebäude, womöglich mit militärischer Bedeckung, haben (? Ref.). Simulation von Psychosen ist nur sehr selten. Endlich empfiehlt Verfasser weitere Schaffung von Adnexen an Strafanstalten.

Sehr wichtig ist nach **Mariani** (176) bei Verbrechern Irrsinn der Eltern und Verfasser giebt zwei Beispiele. Das ist, meint Referent, absolut nichts Neues, doch ist die Erklärung nicht so einfach, da gewöhnlich eine Reihe von Momenten in Frage kommen.

Von dem ganz ausgezeichneten Referat von Prof. **Lenz** (149) (Jurist) mag hier nur Folgendes berichtet sein. Mit Recht verlangt er als Unterrichts- und Prüfungsgegenstand für die Juristen die gerichtliche Psychopathologie. Er erkennt die verminderte Zurechnungsfähigkeit an. Bei dem leisesten Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit ist eine Expertise nöthig und zwar nur seitens erfahrener Irrenärzte. Gefragt soll nie nach Zu- oder Unzurechnungsfähigkeit werden, sondern nur nach dem Vorhandensein und Art der Psychose. Die Beobachtung geschähe im Irrenhause. Gemeingefährliche irre Verbrecher sollen in einem Irrenhause verwahrt werden. Die pathologisch verminderten Zurechnungsfähigen bedürfen einer besonderen Anstalt, wo sie strafweise verwahrt werden. Nach erstandener Strafe sind sie, wenn noch gemeingefährlich, in einer Irrenanstalt zu verwahren. Die gewöhnlichen Gefangenen müssen zeitweise durch Irrenärzte untersucht werden, und die geistig erkrankten Sträflinge sind in eine Irrenanstalt zu bringen. Die dort verbrachte Zeit ist in die Strafdauer einzurechnen.

Eine wahre sociale Plage bilden nach **Legrain** (146) die Trinker-Recidive. Trinker findet man in Frankreich vereinigt nur in Ville-Evrard. Die Zahl der Recidivisten beträgt 20—25% der Trinker; sie entstammen nicht etwa dem Kreise der Dipsomenen, sondern sind meist einfache Trinker,

ohne Entartungszeichen, die durch Gelegenheit Trinker wurden und dann durch Anergie Recidivisten und Verbrecher, nach krankhafter Veränderung des Geistes, welche bei nicht erfolgter Heilung des ersten Anfalls, besonders durch verschiedene sociale und familiäre Ursachen herbeigeführt ward. Deshalb sind hierfür die Heilmittel, sociale und familiäre: Trinkerasyle mit zwangsweiser Einsperrung der Gewohnheitstrinker und die Hülfsvereine für die Entlassenen und deren Familie, welche gewöhnlich auch säuft (? Ref.). Sie gehören nicht in die Irrenanstalt, die für sie nur ein „Hotel" ist.

An der Hand von 5 genau dargestellten Fällen zeigt **Raecke** (232), dass hysterischer Stupor bei Gefangenen häufig zu beobachten ist, gleich nach der Verhaftung durch gemüthlichen Choc oder durch körperliche und seelische Strapazen. Krampfanfall geht meist voraus. Bisweilen existirt ein Prodromalstadium. Der Stupor ist von den Vorgängen der Aussenwelt sehr beeinflussbar. Er hört plötzlich auf, meist aber nach Schwankungen, wobei die hysterischen Züge und Stigmata deutlicher erscheinen, besonders die sehr constanten Sensibilitätsstörungen. Es fehlt eigentliche flexibilitas cerea. Die Sehnenreflexe sind anscheinend stets gesteigert; die Schmerzempfindlichkeit ist stets mehr oder minder da. Der Zustand dauert Stunden und Monate. Bisweilen wird er unterbrochen oder gefolgt von einem hysterischen Dämmerzustand mit oft tiefer Amnesie. Beide Formen sind also verwandt. Gerade diese Amnesie ist forensisch wichtig, da sie, wie auch das Symptom der „unsinnigen Antwort" leicht simulirt sein kann. „Nur dann ist ein hysterischer Zustand anzunehmen, wenn sich die hysterische Grundlage erweisen lässt," aber Krampf braucht nicht voranzugehen (wie auch beim Stupor) und der Dämmerzustand und Stupor können lange andauern. Dem Ref. scheint es aber doch, als ob in einigen der mitgetheilten Fälle die Hysterie nicht ganz sicher feststeht. Sensibilitätsstörungen, besonders des Schmerzes, können auch bei der Catatonie und acuten Verwirrtheit auftreten. Am sichersten würde den hysterischen Character immer ein Krampf oder eine Lähmung erweisen, alle anderen Züge sind stets fraglich. Endlich könnte man aber weiter fragen, ob es sich um wirkliche Symptome einer hysterischen Psychose handelt oder aber um Combination von Hysterie und Catatonie etc.

Von der Goltz (105) leugnet für Elsass-Lothringen ein Bedürfniss nach einer besonderen Unterbringung irrer Verbrecher und verbrecherischer Irren, da hierzu das Gefängniss, ferner die psychiatrische Klinik in Strassburg und die 2 Irrenanstalten bei der kleinen Zahl von Fällen völlig genügten. Er geht dann die verschiedenen Modalitäten durch (abgesehen von den Centralanstalten) und scheint im Bedürfnissfalle am meisten die Adnexe an grosse Strafanstalten, wie in Preussen, auch solche an Irrenansalten zu empfehlen. (Letztere haben sich aber wenig gut bewährt als Erstere. Ref.)

Pelanda und **Cainer** (206) untersuchen 64 irre Verbrecher, meist ihnen zur Beobachtung übergebene und theilen zunächst die allgemeinen Resultate mit, die bei der kleinen Zahl der Untersuchten, natürlich keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen können. Es waren 57 Männer und 7 Frauen, meist unverheirathet, aus Verona, 20—30 Jahre alt. Meist lagen Diebstahl und Betrug vor. Von Psychosen überwogen Schwachsinn, acute hallucinatorische Paranoia, epileptisches und alcoholisches Irresein. Erblich waren sie mehr belastet, als die anderen Geisteskranken. Es wird dann die anthropologisch-psychologische Untersuchung vorgenommen und speciell der Einfluss des Alcohols und der Traumen beleuchtet. Verf. treten für Errichtung von Centralanstalten für irre Verbrecher ein (? Ref.). Werthvoller sind die 64 ziemlich ausführlich mitgetheilten gerichtsärztlichen Gutachten, wobei die

Eintheilung der Italiener befolgt wird und so z. B. auch die moral insanity figurirt. Ueberall zeigen sich Verf. als Anhänger Lombroso's und bieten so mannigfache Angriffspunkte für Kritik dar.

Gina Lombroso (167) berichtet von einem 68jährigen Bildhauer, der mit 21 Jahren syphilitisch wurde, mit 40 Jahren heftige Hirnkopfschmerzen und leichte Hemiparese rechts aufwies, was aber später verschwand. Dafür traten häufige Schwindel und leichte Kopfschmerzen auf und seit 2 Jahren „epileptischer Jähzorn", in dem Patient fürchtet, zum Mörder zu werden. Zu gleicher Zeit ist er arbeitsunfähig geworden. Die Psyche ist intact; es besteht keine erbliche Belastung oder Entartung, keine angeborene Epilepsie. Verf. erklärt sich das Bild aus Gehirnlues, wahrscheinlich in Form von Endoarteriitis der kleinen Gefässe und nimmt weiter eine syphilitische Meningitis an, die die geistige Unfähigkeit zu arbeiten erklärt (? Ref.). Das Hauptinteresse des Falls soll aber in der „geistigen Form des atavistischen Verbrecherthums" (! Ref.), obgleich Pat. bisher noch gar kein Verbrechen begangen hat (! Ref.), und in der erhaltenen Erinnerung während der Wuthanfälle liegen. Nach Verf. gehört sicher zur Epilepsie noch der raptus, der pavor nocturnus, der tic convulsif, was sie freilich ebensowenig wie Lombroso und seine Schule zu beweisen vermag. Es ist ihr einfach Dogma! Sie nimmt diese Wuthanfälle auch als sicher psychische Epilepsie an, was gleichfalls sehr zu beanstanden ist. Dass bei epileptischen Anfällen das Bewusstsein erhalten sein kann, ist nichts Neues. Nach Verf. ist die Epilepsie „eine Reizung der nervösen Centren"; sie kann auch nur die Hemmungscentren treffen und so „das Verbrechen als einziges Symptom" aufweisen! Man sieht, dass Frl. Lombroso die getreue Schülerin ihres Vaters ist, leider aber auf ganz falschen Wegen wandelt!

Eula (79) fand, dass in gewissen Wein bauenden Gegenden Italiens (Hoch- und Nieder-Monferrat) die Landleute mehr Alcohol geniessen, als durchschnittlich sonst. Und trotzdem sind sie fleissig, gut und Verbrechen sind nicht häufig. Man darf daher nicht ohne Weiteres behaupten, dass von einem Trinker ein Verbrecher geboren werde und Anderes mehr. (Damit hat er sehr Recht! Ref.)

Zuccarelli (326) erwähnt zunächst, dass die 4 Soldaten, die seit 1884 so schreckliche Blutthaten mit ihren Gewehren begingen, Epileptiker gewesen seien und beschreibt sodann folgenden Fall. Ein Bureau-Beamter war seit Jugend ganz abnorm, vagirte, zeigte ewiges Wechseln der Stimmung, auch später vielfach Selbstmordtrieb, vagirte oft tagelang ohne allen Grund und schoss zuletzt auf einen früheren Vorgesetzten. Er ward freigesprochen und in eine Irrenanstalt für Verbrecher gebracht. Verf. erklärte ihn für einen „psychischen" Epileptiker und zwar in der Form der „procursiven" Epilepsie. Er mag wohl Recht haben, doch sind nirgends epil. Anfälle irgend welcher Art bekannt, so dass der deutsche Psychiater wohl nicht ohne Weiteres obigen Fall sicher zur Epilepsie zählen wird. Endlich zieht Verf. gegen die Richter los, die von der neuen anthropol. Schule nichts wissen wollen und überhaupt so oft jede Expertise abweisen. In Letzterem hat er wohl Recht. Dagegen meint Ref., kann man es dem Richter nicht übelnehmen, wenn er den hypertrophischen Ansichten Lombroso's und seiner Schule sceptisch gegenüber steht.

Cognetti de Martiis (52) veröffentlicht aus der psychiatr. Abtheilung des Militärspitals zu Spezzia 4 Fälle von meist schwer erblich belasteten, von Jugend auf abnormen Menschen, bei denen sich später Anfälle von Epilepsia mitis (petit mal), in verschiedener Art mit psychischen Aequivalenten, Psychosen und Verbrechen gezeigt hatten. Verf. fand bei

ihnen die Zeichen tiefer Degeneration und echten „angeborenen Verbrecherthums“, das in diesen Fällen die „epileptische Theorie des Verbrechens“ seitens Lombroso beweisen soll. Dieser Schluss ist aber nach Ref. total verfehlt und unbewiesen.

Barberis (16) beschreibt einen 46jährigen Epileptiker, von klein auf bösartig, gemeingefährlich, mit fortwährenden Kopfschmerzen, epileptiformen „Absenzen“, Bettnässen. Erblich belastet, gefährlicher Messerheld. „Diagnose: Criminaloider für Gewaltthat, wahrscheinlich für Menschenmord. Hysterie oder Hystero-Epilepsie“. Man sieht schon aus letzteren Sätzen, dass Verf. ganz in den Bahnen Lombroso's wandelt.

Benedikt (18) behauptet zunächst, Alcohol sei ein Nahr-Sparmittel und ein inneres Antisepticum, seine oberste Wichtigkeit liege aber in der Erleichterung der Associationen und der Phantasie (? Ref.). „Im kriegerischen und friedlichen Weltkampfe würde immer jenes Culturvolk obsiegen, das trinkt. Nur barbarische Völker unterliegen durch Trunksucht.“ Aber der Missbrauch ist schädlich. Nicht alle alcoholischen Getränke sind gleich giftig, und die Individualität und Rasse spielt eine grosse Rolle. Die Trunksucht hat in der Neuzeit nicht zugenommen (das glaubt Ref. beinahe auch) und die Statistik ist trügerisch. Wasser ist häufiger noch gefährlicher. „Wir müssen die Enthaltungsbewegung, wenn sie sich als eine absolute aufspielt, als unberechtigt zurückweisen“ (sehr richtig! Ref.). Die Agitation aber gegen den Missbrauch ist mit aller Macht zu fördern. Trunksüchtige sind nur die, welche sich häufig betrinken; sie sind schon entartet; „abgeartet“ dagegen diejenigen, die schon bei kleinsten Dosen betrunken werden, ebenso die Quartalsäufer. Vielfach und fälschlich werden Psychose und Verbrechen auf Alcohol geschoben, da es sich eher hier nur um eine Miterscheinung handelt (sehr richtig! Ref.). Am wichtigsten für die Frage des Alcoholismus ist die Frage des Arbeitslohns und der Arbeitszeit, also das sociale Elend (was auch die Abstinenzler dagegen sagen mögen! Ref.). Auch die Angehörigen der Trunksüchtigen sind zu schützen. Man muss nicht gleich mit Unzurechnungsfähigkeit kommen. Nur wenige passen in die Irrenanstalt. Die trunksüchtigen Verbrecher gehören in eine Verbrecher-Irrenanstalt und nicht verbrecherische psychopathische in Trinkerasyle für Unheilbare, Heilbare dagegen in Heilstätten und ruhig gewordene Sieche in Armensiechenhäuser. Nur der schon psychopathische Trunksüchtige ist indispositionsfähig.

Nach **Leppmann** (150) hat das Recht bisher den endogenen Factor des Verbrechens vernachlässigt, trotz seiner grossen Bedeutung. Erst neuerdings fing man individuelle Verbrecherstatistik an zu betreiben. Es zeigte sich da, dass von den unverbesserlichen Verbrechern ca. 30% vor dem 18. Jahre ihre verbrecherische Laufbahn begonnen hatte, nach einer anderen gr. Statistik kommen noch dazu 40% vom 18. bis zum 25. Jahre, d. h. bereits 70% unserer gegenwärtigen gewerbsmässigen Verbrecher beginnen ihre Laufbahn bis zur Pubertätszeit, und hier sind auch die Verbrechen und Vergehen wider den Staat und die öffentliche Ordnung am häufigsten. Sehr wichtig ist sociale Misère, besonders Einfluss des Familienlebens. Von 18000 Personen waren 2000 unehelich geboren und 6000 hatten vor dem 6. Jahre Mutter oder Vater oder beide verloren. Was anderweite Ursachen sind, ist meist nur Sache von Hypothese. Doch erklären sociale Ursachen allein nicht die Zunahme der Verbrechen, es ist eben die Zunahme der geisteskranken und besonders der geistig minderwerthigen Elemente daran schuld. Mit Rückschlagstypen (Lombroso) hat die Sache nichts zu thun. Unter den Gefangenen in Moabit waren 30% belastet (d. h. nur

mit Geistes-Nervenkrankheiten oder Trunksucht in der Ascendenz), Normale vielleicht nur 1,5 $^0/_0$ (dürfte zu niedrig sein! Ref.). Die Trunksucht ist für die Belastung noch wichtiger als Psychose. Der Belastete ist oft zugleich ein Entarteter; besonders zeigt sich das in der Pubertätszeit gern. Verf. bespricht sodann die verschiedenen Arten von Minderwerthigen und betont mit Recht, dass sehr oft die Trunksucht nur durch Minderwerthigkeit erzeugt wird und nicht umgekehrt. Er glaubt, dass es jetzt mehr Minderwerthige unter den Gefangenen giebt als früher. Sie sind vermindert zurechnungsfähig. Bei gewerbsmässigen Verbrechern muss man trotzdem andersartige Sicherungsmaassregeln treffen. Es werden Vorschläge gemacht. Verf. fand endlich, dass das gewerbsmässige Verbrecherthum jetzt sich sehr gelockert hat. Es giebt fast keine Verbrecherfamilien mehr; die meisten stammen von ehrbaren Eltern (? Ref.); es bilden sich weniger Banden und das Rothwälsch hat sehr abgenommen.

Dubuisson (70) giebt zuerst eine Geschichte der Kleptomanie, welche früher als Krankheit, jetzt vielfach als Symptom einer Entartung oder geistigen Störung gilt. Aber alle Characteristica für die Kl. als „syndrome“ sind hinfällig. Unter allen „Impulsionen“ ist sie am seltensten. Falsch ist es, zu glauben, dass kein Beweggrund da sei; es ist besonders die Habsucht. Die Diebinnen der grossen Läden sind meist wohlhabend, die Sachen nützen ihnen gewöhnlich nichts, gleich nach ihrer Veruntreuung gestehen sie ihre That meist ein, viele gestehen sogar von selbst frühere Diebstähle. Man findet bei ihnen zu Hause massenhaft solche Dinge, oft sehr versteckt. Einen vernünftigen Beweggrund können sie nicht angeben Lasègue war der Erste, der 1880 das Problem richtig auffasste. Man solle sagt er, die Sache und die Person betrachten. Erst seit den grossen Waarenhäusern sei der Diebstahl häufiger geworden, weil so die Versuchung grösser ward, aber von Impulsion sei keine Rede. Er untersuchte freilich Personen, die den Geisteskranken nahe standen, Verf. dagegen mehr solche, die den Normalen nahe kommen. Neben Gewohnheitsdiebinnen (selten Diebe!) giebt es Frauen, die nur aus Furcht ehrlich bleiben, bei günstiger Gelegenheit dagegen stehlen; endlich das Heer der irgendwie kranken, der Versuchung wenig widerstehenden Weiber, die meist sofort eingestehen sogar frühere Diebstähle, da sie meist Recidivistinnen sind. Verf. untersucht 120 Ladendiebinnen. Davon waren 8 Paralytikerin, 3 mit „ramolissement cérébal“, 9 ohne Krankheit. Unter 111 Fällen waren 33 mal Gehirnaffection incl. Psychose, 26 mal körperliche und moralische Erschöpfung, endlich 37 Fälle wo die physiologischen Momente (Menses, Schwangerschaft) eine Rolle spielten. Die einzelnen Formen werden näher betrachtet, an der Hand von Beispielen. Schwachsinnige fanden sich deutlich im Ganzen 13; 9 andere Frauen ausgesprochen geisteskrank (ohne die Paralytikerinnen).

Antonini (8) plädirt in recht oberflächlicher Weise für Centralinstitute, und zwar für irre Verbrecher, verbrecherische Irre und gewisse unbescholtene Irre, welche aber von Geburt an „geborene“ Verbrecher sind, wie die Diagnose feststellen soll (sicher?! Ref.); also darf der Begriff der Gefährlichkeit keine Rolle spielen. Irre Verbrecher und die gewöhnlichen Irren sollen nicht zusammen hausen. Specielle Abtheilungen an Irrenanstalten sind nur ein Nothbehelf.

Ganser hat bei hysterischen Untersuchungsgefangenen eine Art Verwirrtheit mit Amnesie beschrieben, worin besonders Pat. selbst die einfachsten Fragen nicht beantworten kann, obwohl er dieselben ziemlich richtig aufgefasst hat. **Raecke** (233) veröffentlicht einige hierher gehörige Fälle,

auch bei einer nicht Untersuchungsgefangenen. Er glaubt, dass Fragen des Arztes und andere Suggestionen das Bild bei einem Hysterischen erzeugen können. Am besten sei es, bei Hysterikern diesen Zustand ganz zu ignoriren, so geht er dann am schnellsten vorbei. — Ref. bemerkt, dass die eben erwähnte klinische Eigenthümlichkeit sich in sehr vielen Fällen acuter Verwirrtheit bei geisteskranken Verbrechern oder anderen Irrsinnigen findet und somit absolut bei Hysterischen nichts Characteristisches darbietet, folglich einen eigenen Namen nicht verdient! Auch ist die Amnesie oft nur partiell. Mit der Diagnose: Hysterie bei Männern muss man nicht so freigebig sein, wie es z. B. Ganser ist. Gerade die Verwirrtheit lässt anscheinende Hypalgesie, selbst Analgesie sehr wohl noch anders erklären.

Pollak (222) schildert eine junge Person, die in Wien Verschiedene, so besonders einen Juwelier zu betrügen verursacht hatte. In der Untersuchungshaft gebar sie ein Kind und da sie psychisch nicht abnorm erschien, ward sie untersucht. Sie war erblich belastet, und während der Pubertät nach Krankheiten hysterisch, was durch die Schwangerschaft noch verschlimmert wurde. Auch verschiedenen Personen war sie z. Z. der Delikte merkwürdig vorgekommen. Das Gutachten schloss, dass die Inculpatin z. Z. der That in einem sog. „krankhaften" Triebe gehandelt, unter dem Einfluss einer hysterischen Constitution; dadurch sei ihre Verhandlungsfähigkeit (? Ref.) zum mindesten zweifelhaft, und sie sei fast sicher als unzurechnungsfähig zu erklären. Die Untersuchung gegen sie ward eingestellt. Ob aber der betrügerische Versuch wirklich in „Sinnesverwirrung" oder in einem hysterischen Dämmerzustande geschah, erscheint dem Ref. doch noch nicht ganz sicher.

Ein 23jähriger Mann tödtet [**Lombroso** (162)] nach einem Streite seinen Bruder; nicht viel später verfällt er in tiefen Schlaf mit angeblicher Amnesia des Vorfalls. Er ist gut beleumundet, erblich schwer belastet, hatte in der Jugend verschiedene epileptische Anfälle und war vom Heere wegen Fallsucht entlassen worden. Im Kerker zeigte er sich ruhig, leugnete Alles, zeigt sich gegen die Familie sehr gleichgültig. Degenerationszeichen, häufige schreckliche Träume, sehr eingeschränktes Gesichtsfeld, Schwindel. Verfasser glaubt, dass die Epilepsie von einer jugendlichen Meningitis stamme (? Ref.), erklärt den Schlafaufall sehr wahrscheinlich als ein epileptisches Aequivalent, die That aber als bei klarem Bewusstsein geschehen, wenngleich bei epileptischer Reizbarkeit. Er plädirt daher für verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Bouman (40) schildert genau den Hergang einer psychischen Infection bei einer ganzen Reihe dazu meist disponirter Personen. Den Ausgangspunkt bildeten zwei an Influenza erkrankte Personen, die delirirten, Visionen hatten, sich für besessen hielten u. s. f. Der eine davon sah in seinem Diener den leibhaftigen Teufel, was die anderen glaubten, und tödtete ihn. Er hielt sich für den Messias, was gleichfalls geglaubt wurde. Die Rolle der Disposition und Nachahmung war sehr deutlich nachweisbar. Vier Personen mussten schliesslich in die Irrenanstalt kommen, incl. des Mörders.

Wigglesworth (317) berichtet von einer ruhigen Geisteskranken, die mit einem Messer eine Andere am Halse so zerfleischte, dass Jene nach zwei Stunden starb. Die Inculpatin, schwer belastet, entartet und viel schon in Irrenanstalten gewesen, zeigte z. Z. weder Wahn noch Sinnestäuschungen. Die That geschah aus reinem Mordtrieb, und eine solche Attake hatte die Patientin kurz vorher gehabt. Sie wusste genau, was sie that und hatte die That planmässig ausgeführt, aber dazu innerlich gezwungen. Diese reinen Fälle sind sehr selten und Verfasser glaubt, dass sie auch einmal

geschehen könnten, ohne dass Inculpatin als geisteskrank erachtet worden wäre. Schliesslich weisst er auf die grosse Schwierigkeit hin, den Mordtrieb psychologisch zu erklären.

Rouby (252) erzählt, dass ein $12^1/_2$jähriges Mädchen auf dem Lande bei Algier, Tochter eines Arabers und einer Spanierin, ohne erbliche Belastung, schlecht erzogen, einen zweijährigen Knaben in ein Bassin heissen Wassers geworfen und so getödtet habe. Verfasser nimmt keine Geisteskrankheit, auch nicht „moral insanity" an, sondern schiebt ihren schlechten Character ihrer Verwahrlosung zu — sie war böse, selbst grausam, rachsüchtig, nachträglich, scheinbar frühzeitig sexuell erregt und stahl — und als Motiv für die Unthat Aerger (? Ref.) über die Eltern des Knaben, die der Anlass waren, dass ihr Liebhaber, ein Italiener, fortgegangen war. Thäterin zeigte keinerlei Reue und hatte raffinirt die That zu verdecken versucht, gab nachher aber ruhig alles zu. Sie ist klein, ohne degenerirtes Aussehen, entjungfert, sehr intelligent. Sie wurde zu 7 Jahren Besserungsanstalt verurtheilt. Referent hält den Fall eher für einen ziemlich reinen Fall von sogen. moral insanity; leider scheinen die Geistesqualitäten nicht sehr tief untersucht worden zu sein.

Zunächst schildern **Renda** und **Squillace** (240) das Verhältniss von Verbrechen und Wahnsinn nach den verschiedenen Autoren. Früher glaubte man, dass die Irren bei Begehen von Verbrechen keine Motive hätten, das ist aber falsch (wenigstens meist! Ref.). Der „criminel-fou" ist eine Varietät des „criminal-né" (? Ref.). Seine Motive und sein Verhalten vor und nach dem Verbrechen ist genau so, wie bei den anderen Verbrechern, speciell den „geborenen" (immer?); Verfasser geben 21 Beispiele von „folie criminelle" aus dem Irrenhause zu Girifalco in Calabrien. Fast alle wiesen sehr deutliche Entartungszeichen auf. In Süditalien überhaupt giebt es weniger Irre, aber mehr Epileptiker und Verbrecher, als im übrigen Italien und wiederum zeigt von den zwei letzten Categorien die Anstalt zu Girifalco viel mehr als die anderen Irrenanstalten des Südens auf. In Calabrien ist besonders die Zahl der blutigen Verbrechen eine sehr grosse, und die Art des Verbrechens spielt bei dem Entstehen des Irrsinns eine grosse Rolle (? Ref.) und „deshalb zeigt sich Letzterer so oft in der Form des Verbrechens" (? Ref.). Diese irren Verbrecher zeigen auch ihre ethnischen Merkmale in den Irrsinnsformen, die meist die Formen der Erschöpfung zeigen. Auch das Temperament und andere Momente sind wichtig. Referent meint, dass von einer Identität von Verbrechen und Wahnsinn nie die Rede sein kann. Nur viele Berührungspunkte finden sich, weil beide meist einem entarteten Boden entspriessen. Die Motive der irren Verbrecher sind jedenfalls zum grossen Theile krankhafte, die der gewöhnlichen Verbrecher nicht, auch das Verhalten der ersteren vor, bei und nach der That ist meist ein anderes.

Bresadola (43) beschreibt einen Mörder, Südtiroler, von 26 Jahren, ohne Stigmen, ohne den tipo criminale also! Erblich belastet, stahl er schon mit 14 Jahren, stuprirte mit 17 Jahren, ward guter Soldat, dann Irrenwärter, misshandelte Kranke in der Anstalt, trieb Unzucht mit ihnen, nahm verschiedene Stellungen an, stahl wiederholt, tödtete kalten Blutes einen Gymnasialdirector und seine Nichte und simulirte nach der Verhaftung Irrsinn. Gestand Alles; vorläufig zum Tode verurtheilt.

Ende des Jahres 1899 wurde in Neapel nach **de Blasio** (32) ein Nest von Dieben ausgehoben, deren Chef ein gewisser Vincenzo P., für seine Bande eine ganz merkwürdige republikanische Verfassung aufgestellt hatte. Man fand die Statuten hiervon vor, betitelt: „Statut der Republik Neapel". P., 21 Jahre alt, ganz ungebildet, verwahrlost, aber nicht erblich

belastet. Von der Anarchie war er zum Socialismus, dann zur Republik in seinen Ideen übergegangen. Er stellt den Typus der „genialen Mattoiden" der Städte (Lombroso) dar.

Lombroso findet Tolstoi „cretinirt und entartet" aussehend, was, meint Ref., rein subjectiv ist. **Mariani** (174) sucht nun — und will damit Lombroso's Theorien vom Genie weiter stützen — aus Tolstoi's „Erinnerungen" nachzuweisen, dass der grosse Russe erblich schwer belastet, von Jugend auf abnorm geartet, epileptisch war, an psychischer Epilepsie und an Delirien litt etc. Verf. findet in ihm eine „psychische epileptische Entartung (? Ref.) die nahe mit der Genialität verbunden ist" (? Ref.). Ref. betont nochmals, dass es sehr prekär ist, aus Beschreibungen, Memoiren etc. mit Sicherheit Diagnosen zu stellen.

Lombroso (163) untersucht zunächst einige moderne Dramen von Ibsen, Bücher von Dostojewski und Zola und sucht deren Helden phychiatrisch beizukommen, was natürlich oft nur rein subjectiv geschieht. Ebenso dann die alten Romane und Dramen. Fast immer giebt es hier nur allgemeine, keine individuellen Figuren und das findet sich bis auf Goldoni, Molière, Maffei, Alfieri, Schiller und Goethe (? Ref.) und Dumas den Aelteren. Wahre Irrsinnige und Verbrecher fehlen hier, dagegen nicht bei Ibsen, Zola, Dostojewski. Die Irren drängen sich jetzt mehr auf, haben sich sicher vermehrt (sicher? Ref.), ebenso die „detraqués". Dann ist die Psychologie allmählich in Roman und Drama eingedrungen. Freilich gab es Genies, die früher schon das Alles genau beobachteten: Dante, Euripides und besonders Shakespeare, und hier giebt L. einige fragliche psychische Diagnosen verschiedener Helden des Letzteren. Alle diese, wie auch Ibsen etc. schilderten den Typus des delinquente-nato, während doch „die Welt nicht die Existenz des tipo criminale, des Genie-Wahnsinns und beim Verbrecher die Beziehungen von Epilepsie und Verbrechen anerkennt . . ." Man sieht hier deutlich den alten Lombroso! Es liegen aber sehr gewichtige Gründe dagegen vor, seine Phantastereien nicht anzunehmen!

Nach **Voisin** (311) kommen die „enfants assistées et même moralement abandonnées" bis zum 13. Jahre aufs Land, werden dort erzogen und dann in Stellung gebracht. Thun sie absolut nicht gut, so kommen sie in die Reformschule der Salpetrière, welche durchschnittlich 40—50 solcher Mädchen hat. Seit 10 Jahren wurden 318 im Alter von 14—19 Jahren dort aufgenommen, darunter 10% Recidivisten. Es hatten sich 134 schlecht geführt, Andere gestohlen, Feuer angelegt etc. Sie wurden rationell erzogen, was des Näheren ausgeführt wird. 27 kamen direct aus dem Irrenhause, aber auch unter den Uebrigen fanden sich 36% mit Geistes- oder Nervenkrankheit behaftet und 9% mit verschiedenen körperlichen Leiden. Die Resultate waren recht ermuthigende. Je früher die Mädchen kommen, um so eher ist Besserung möglich, nach 18—19 Jahren kaum noch. In allen Städten sollten Hülfsklassen für zurückgebliebene, hysterische oder epileptische Kinder geschaffen werden, wie auch Reformschulen; letztere aber nur für 50 bis 60 Kinder, in mehreren Abtheilungen und mit 2 Zellen.

Regnard (238) stützt das französische Project von Centralanstalten für irre Verbrecher; sowohl für krankgewordene Gefangene, als bei der Untersuchung oder der Anklage krank Befundene. Nur ausnahmsweise auch für die Gefährlichen der gewöhnlichen Irrenanstalten. **Bourneville** spricht gegen das Project und hält es für eine Rückkehr zur Barbarei, Magnan dafür, unter gewissen Cautelen.

Von den verschiedenen Arten, geisteskranke Verbrecher unterzubringen, ist nach **Näcke** (196) die beste im Allgemeinen immer noch die der Adnexe an grösseren Strafanstalten, keinesfalls aber Centralanstalten, die sich meist nicht bewährt haben, ausser in England und Amerika. Verf. führt dann des Näheren aus, wie diese Adnexe beschaffen sein müssen, um ihren Zweck zu erfüllen.

Für die Rheinprovinz war die beste Lösung der Unterbringung geisteskranker Verbrecher die eines Adnexes an die Irrenanstalt zu **Düren** (28), als „Bewahrungshaus" bezeichnet. Die Internirung der irren Verbrecher in den gewöhnlichen Irrenanstalten hatte immer laute Klagen veranlasst. (Freilich folgt gleich darauf, dass es sich nur um gewisse störende und lästige Personen handelte, also nicht um das Gros. Ref.) Es ist ein zweistöckiges Haus für 48 Kranke mit 16 Isolir- bezw. Einzelzimmern, festen Thüren und Fenstern, 2 Gärten, Mauer etc. Zunächst sind nur 15 Personen untergebracht. 1 Assistenzarzt, 1 Pfleger auf 4—5 Kranke. Plan folgt bei. Aufgenommen werden: 1. irre Verbrecher, die schon aus der Strafhaft entlassen sind oder deren Strafzeit abgelaufen ist, 2. verbrecherische Irre, darunter auch solche mit starken Verbrecherneigungen. In beiden Fällen erfolgt die Aufnahme aber nur, wenn die Eigenart der Persönlichkeit dies dringend erwünscht erscheinen lässt. Frauen kommen nicht hin, da kaum Nothwendigkeit dafür vorliegt. Die Einreihung erfolgt nicht durch den Director, sondern den Landeshauptmann, um möglichst objectiv zu sein. Der Verpflegsatz beträgt 2,50 Mk. pro Tag, statt 1,35. Das Haus liegt seitlich von der Unruhigen-Station der Männer und kostet 190000 Mk.

Dedichen (64) theilt die Unverbesserlichen ein 1. in Minderwerthige oder Schwachsinnige, 2. in periodisch Irre, 3. in Alcoholisten. Strafen kann man sie nicht und sie passen nicht in die strenge (? Ref.) Disziplin der Irrenanstalt. Für die meisten wäre Colonisation zu empfehlen, aber schwer durchführbar. Verf. empfiehlt hier sehr den Versuch, der in Dänemark geschah, diese Sorte von Gefangenen in Steppen oder Torfboden arbeiten zu lassen.

Meijer (186) verwirft mit Recht bez. der Unterbringung geisteskranker Verbrecher die Centralanstalten und empfiehlt als beste Lösung die Combination von Adnexen an Straf- und an Irrenanstalten. Ref. ist aber entschieden gegen Adnexe an Irrenanstalten und plädirt nur für solche an Strafhäusern, die aber allerdings dann die Geisteskranken, wenn es ihr Zustand erheischt, noch über die Strafdauer hinaus behalten müssten.

IV. Sexuelle Perversitäten nebst Homosexualität.

Rohleder (250) beschreibt in ausgezeichneter Weise und immer mit practischen Winken für den Arzt, den normalen und anormalen Geschlechtstrieb, die normale und anormale Cohabitation, den übermässigen Coitus und seine Folgen, den Vaginismus, den Coitus interruptus, den Neomalthusianismus und endlich die natürliche und künstliche Conception. Bevor man die sexuellen Aberrationen studirt, sollte man über die normalen Verhältnisse genau instruirt sein, was hier genügend geschieht. Verf. hat leider aber vergessen, alle die Perversitäten, die auch in der Ehe stattfinden, zu schildern. Aus dem reichen Inhalt sei nur Folgendes hervorgehoben. Der Geschlechtstrieb wird mit Recht im Allgemeinen als „Begattungstrieb" aufgefasst, der Fortpflanzungstrieb ist verschwindend selten. Contrectationstrieb ist nicht nöthig. Platonische Liebe ist ein Unding. Vollständige sexuelle Anästhesie ist abnorm selten, dagegen häufig die Frigidität und zwar ebenso häufig bei

Frauen als Männern (bei Ersteren wohl häufiger! Ref.). Mangelndes Wollustgefühl ist nicht Mangel des Geschlechtstriebs. Pollutionen kommen auch bei Frauen vor, aber nur, wo Coitus früher stattgefunden hatte (? Ref.). Sexuelle Abstinenz ist unschädlich, ist freilich nicht beständig durchführbar. Die Neurasthenie ist sehr häufig nach übermässigem Coitus (in concreto der Zusammenhang schwer zu erweisen. Ref.), nie aber Psychosen oder nur bei Belasteten. Der Coitus interruptus wird als schädlich erwiesen, die facultative Sterilität für bestimmte Leiden (auch Psychosen) empfohlen, nicht aber auf unbestimmte Zeit bei Lues (? Ref.). Ein guter Condom ist noch das beste Mittel.

Wohl etwas zu schematisch bringt **Adler** (2) die Nerven- und Geisteskrankheiten unter „formative, nutritive und functionelle" Störungen unter. Sie bilden die degenerativen Störungen des Associationsorgans und des Projectionssystems und „beruhen alle auf einer unzulänglichen Reproductionskraft des Nervensystems der Vorfahren, welche nicht ausreicht, um das Associationsorgan mit dem genügenden Nutritions-, Formations- und Functionsvermögen auszustatten". Bei mangelhaftem Formationsvermögen entstehen so Imbecilität, Idiotie, Asymmetrien, Heterotopien etc. Bei ungenügendem Nutritionsvermögen: recidivirende Psychosen, Hebe-Presbyophrenie, Paranoia, die Muskelatrophien, Lateralsclerose, hereditäre Ataxie, progr. Bulbärparalyse u. s. f. Bei ungenügendem Functionsvermögen: periodische Depressionszustände, constitutionelle Nervosität, Zwangsneurose, perverse Sexualität, Migräne, Epilepsie, Hysterie etc. Das ganze Nervensystem bildet so eine ontogenetische Einheit.

Sänger (254) sucht an einigen Fällen zu erweisen, dass bei sexueller Psychopathie Garnier's Ansicht von Erworbensein der Anomalie zu Recht besteht (immer? Näcke). Sogar die Homosexualität kann episodisch bei sonst Normalen eintreten (aber nur nach Krankheiten, sonst nie! Näcke). Passive Flagellation ist in Hamburg häufig, besonders in Bordellen, bei alten Roués. Nicht jede grausame Handlung soll man als Sadismus bezeichnen; oft ist er nur Antrieb zur Grausamkeit seitens degenerirter Neuropathen. Sexuell Criminelle sollten in besondere Anstalten kommen, die zwischen Gefängniss und Irrenanstalt stehen.

Benedikt (20) unterscheidet vielleicht mit Recht die sehr selten wirklichen Homosexuellen von den Roués, die es erst geworden sind, und will das Laster stets bestraft wissen. (Ref. glaubt aber, dass vor dem Gesetze Homo- und Heterosexualität gleich zu achten sei.) Letztere erzeugen „sehr häufig" Kinder, mit denen sie Homosexualität treiben (? Ref.). Die Homosexuellen verführen sehr, sind frech etc. (immer? Ref.). Die activen Homosexuellen gehören nur ins Gefängniss und zwar in die Einzelzelle. Jugendliche Verführte sollen nicht in die Anklage einbezogen werden. Socrates war nach unseren Begriffen ein „gemeiner Lump" (? Ref.). Die weiblichen Homosexuellen sind sehr selten, daher weniger gefährlich. Weiblicher Fanatismus für Thierschutz hängt oft mit Unzucht an Thieren zusammen. Die Lustmörder endlich sind oft Epileptiker, bleiben oft und sehr lange unbekannt. Es giebt auch Lustmord in wollüstiger Raserei, ohne Epilepsie.

Die 2. Auflage des ausgezeichneten Buches von **H. Ellis** (74) ist gegenüber der 1. vielfach erweitert. Sonst behält Verf. seinen alten Standpunkt bei, insbesondere, dass es auch eine angeborene Form der Homosexualität giebt und diese am besten anatomisch durch die sexuelle Bilateralität erklärt werden kann. Als neu ist Folgendes zu erwähnen: Byron und Bacon waren Homosexuelle, nicht aber Shakespeare. In England schätzt Verf. die Zahl der Homosexuellen in den höheren Ständen

bis auf 5 %, bei den Frauen aber das Doppelte; in den niederen Ständen nimmt die Inversion ab. Nach dem Processe von Oscar Wilde scheint eine Vermehrung stattgefunden zu haben oder vielmehr: Viele sind dadurch erst ihres Zustandes sich bewusst geworden. Inversion findet sich besonders häufig bei Schauspielern, Artisten, Wärtern, Wärterinnen, Barbieren, und gerade unter den Frauen sind dadurch bedingte blutige Verbrechen und Selbstmord ziemlich häufig. Frühe Masturbation scheint der Entwickelung der Homosexualität günstig zu sein. Verf. warnt hier mit Recht vor der Ehe; eher nützt bisweilen Suggestion. Die Inversions-Frage ist eine sociale und bis zu einem gewissen Grade ist die Art der Geschlechtsbefriedigung reine Privatsache.

In scharfer, ruhiger und gründlicher Weise beleuchtet **Wachenfeld** (313) strafrechtlich die Homosexualität, indem er überall die Bestrafung der Homosexualität nachweist, bis auf einige neuere Staaten. Er vertheidigt den § 175, der vollkommen allen billigen Forderungen genügt. Für ihn ist die Homosexualität nicht nur eine Abnormität, sondern auch ein Degenerationszeichen (?), und meist erworben. Bei den „angeborenen" Fällen soll sich stets eine Missbildung der äusseren oder inneren Genitalien oder des Nervensystems zeigen (hört!) (Carpenter, Ellis etc. haben aber nach jeder Hinsicht normale Homosexuelle beschrieben, Ref.). Es gäbe auch Liebe ohne Sinnlichkeit (? Ref.). Mit Recht dagegen bezweifelt Verf., ob der Geschlechtstrieb beim Homosexuellen stärker, als normal sei. Jedenfalls sei er nicht unüberwindbar. Wenn der Homosexuelle wirklich abnorm fühlt, so sei dies eine krankhafte Störung geistiger Thätigkeit (? Ref.). „Wer aber solche krankhafte Vorstellungen hat, der leidet an krankhafter Geistesstörung". Folglich sei man berechtigt, bei ihm eine geistige Störung im Sinne des § 51 anzunehmen. Alle dem § 175 angedichteten Nachtheile bestehen nicht (? Ref.). Namentlich die Erpressung würde nicht aufhören (? Ref.), ebensowenig die Zahl der Prostituirten. Ref. meint, dass man die ganze Frage nie von der theo- oder teleologischen Seite auffassen müsse, sondern nur von der naturwissenschaftlichen, die unter Umständen sich dem, was die Allgemeinheit als Sitte bezeichnet, entgegenstellen muss. Er glaubt ferner, dass echte Homosexualität angeboren ist und wenn — wie es scheint nicht so selten — dabei keinerlei sonstige Abnormitäten bestehen — als natürliche Variante des Geschlechtstriebs, höchstens als Abnormität, nicht aber als etwas Pathologisches aufzufassen ist, dass endlich alle Homosexuellen, ob echte oder unechte, vor dem Strafgesetze nicht anders zu beurtheilen sind, als Heterosexuelle, und sicher ist es, dass die Homosexualität der Allgemeinheit und der Sitte nicht so viel geschadet hat, als die gewöhnliche heterosexuelle Prostitution.

v. Krafft-Ebing's (135) Werk über die Psychopathia sexualis bedarf keiner weiteren Empfehlung. Es ist ein standard work und hat neue Horizonte für die Wissenschaft eröffnet. Nur einige Notizen daraus, die wichtig erscheinen, sollen hier Platz finden. Mit Recht leugnet Verf. eine platonische Liebe, bemerkt, dass der Mann sinnlicher, als das Weib sei, dagegen sieht Verf. nicht ein, warum die Ehebrecherin schwerer sich versündigt, als der Mann; er möchte eher das Gegentheil hinstellen. Den Sadismus, Masochismus, wie conträre Sexualempfindung sieht Verf. als eine originäre Anomalie der Vita sexualis an, doch giebt es auch erworbene Formen davon. Im Schuhfetischismus sieht er latente masochistische Motive (immer? Ref.) und erklärt den Masochismus für eine rudimentäre Form der conträren Sexualempfindung. Masochismus und Sadismus sind originäre Psychopathien, nicht etwa psychologisch zu erklären, ebensowenig wie die echte Homosexualität,

für die Verf. mit Recht noch als die plausibelste Hypothese die bisexuelle Anlage des Embryo's annimmt. Fast stets sind echte Hom. neuropathisch belastet, daher bildet Hom. ein functionelles Entartungszeichen. Ref. erinnert aber daran, dass Carpenter, Ellis etc. auch nach jeder Hinsicht normale Homs. beschreiben, und ohne irgendwelche hereditäre Belastung. Das würde, meint Ref., dafür sprechen, dass die Hom. auch als natürliche Variante des Geschlechtstriebs, eventuell als Abnormität, nicht aber als pathologisch in diesen Fällen anzusprechen ist. Verf. giebt dann die Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Hom. Er hat dabei den Traum vergessen, der nach Ref. für die Diagnose mit ausschlaggebend sein kann. Bei den erworbenen Fällen von Hom. hält Verf. die Fremdsuggestion, eventuell in Hypnose, für gut, bisweilen sogar bei echter, doch bezweifelt er wohl mit Recht echte Heilung. Ob der Sexualtrieb bei den Homos. wirklich meist abnorm stark ist, möchte Ref. bezweifeln. Endlich tritt Verf. mannhaft für Abschaffung des Urningparagraphs ein.

Sassy (260) beschreibt eine neurasthenische Frau, die von Jugend auf zu ihrem eigenen Geschlechte sich hingezogen fühlte, eine Frau sehr liebte, sie küsste und sogar deren Genitalien betastete, schliesslich, auf sie eifersüchtig geworden, sie mit dem Revolver schwer verletzte. Verf. stellte sie als vermindert zurechnungsfähig hin. Nach ihm beruht Perversion des Geschlechtstriebs stets auf krankhaftem nervösen Zustand, ist daher Krankheit, während Perversität des Geschlechtsacts nicht immer Psychopathie voraussetzt, daher dann ein Verbrechen ist. Die erste Behauptung möchte Ref. nicht ohne Weiteres unterschreiben.

Richter (241) erzählt von einem hereditär stark belasteten, intellectuell und besonders ethisch schwach entwickelten jungen Mann, der von früh an sich nur zu Knaben angezogen fühlte, schrecklich onanirte, allein oder mutuell und pädicirte. Daneben litt er stets an Kopfschmerzen, Zittern, frequentem Pulse. Die Beobachtung zeigte ferner, dass er Beeinträchtigungsideen hatte, leichte Erregbarkeit etc. Er ward für unzurechnungsfähig erklärt.

La Cara (46) erzählt den merkwürdigen Fall eines gesunden 35jährigen Mannes, der in der Pubertät zuerst durch den Anblick von Menstruations-Wäsche geschlechtlich erregt ward. Danach exzedirte er in Venere und 15 Jahr später, als er keinen Coitus mehr ausführen konnte, war dies doch möglich, als er wieder ein menstruirendes Weib antraf, ein Jahr später nur, wenn er erst die menstruirten Genitalien gesehen (Fetischismus!), die Finger in das Blut getaucht und dasselbe angerochen und geschmeckt hatte! Endlich gelang ihm überhaupt kein Coitus mehr, und der einfache Cunnilingus musste seinem Orgasmus genügen. Verf. hält die Heilbarkeit dieses Zustands für möglich und erklärt den Cunnilingus für ein masochistisches Uebel, was Ref. allerdings bezweifelt.

Couvée und **Salomson** (59) berichten von einem angeborenen Homosexuellen, einem Lehrer, der homosexuelle Handlungen an einem Schüler begangen hatte. Solche Fälle sind in Holland wenig bekannt geworden. Der betreffende war erblich belastet und zeigte somatische und psychische Stigmata. Von Jugend auf liebte er conträr sexuell, meist aber nur platonisch — nie eigentlich päderastisch — und, was bei echten Homosexuellen sehr selten ist (? Ref.), nur Knaben. Im Character zeigte er Widersprüche, war dem Spiritismus und religiösen Grübeleien ergeben, ebenso der Einsamkeit. Verff. erklärten sich bez. der Frage der Unzurechnungsfähigkeit für incompetent. Ref. hätte in dem gegebenen Falle für verminderte Zurechnungsfähigkeit plädirt und stellt sich ganz auf Seiten

derer, die in foro die Homosexualität nicht anders beurtheilt wissen möchten, als die Heterosexualität. Ausserdem bezweifelt er, ob alle geborenen Homosexuellen wirklich Degenerirte sind, glaubt vielmehr, dass man die Homosexualität auch als eine Varietät der Geschlechtsempfindung auffassen kann.

Hirschfeld (119) besuchte in Wien Cafés, Restaurants, Badeanstalten etc., wo Homosexuelle aller Art sich zusammen finden, hoch und niedrig, arm und reich, und war erstaunt, wie Viele mit weiblichem Typus vorhanden waren, die Mehrzahl sicher. Männliche Prostituirte fanden sich auch vor. Um der Erpressung zu entgehen, werden vielfach Soldaten Jenen vorgezogen. In den öffentlichen Localen verkehren nicht gerade die besten Elemente. Die feineren bleiben für sich oder bilden Privatcirkel. Verfasser schätzt die Zahl der Homosexuellen in Wien auf ca. 1⁰/₀. Er plädirt sehr für Abschaffung des § 129 des österreichischen Gesetzbuches, da er nur schade.

Hansen (116) weist überzeugend nach, dass der berühmte dänische Schriftsteller Andersen ein Homosexueller war, wie auch der geniale Sören Kirkegaard. Andersen war dabei seelisch rein und kindlich unschuldig, zeigte aber die conträr sexuelle Anlage schon deutlich als Knabe.

Prätorius (228) hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen die ziemlich umfangreiche wissenschaftliche und belletristische Litteratur über Homosexualität, im Jahre 1900, zu sammeln, kurz und prägnant darüber zu berichten und fast überall vortreffliche und nüchterne Bemerkungen daran anzuknüpfen. Für den Psychologen, Criminalisten und Psychiater ist die Arbeit hochwillkommen. Aber auch auf Homosexuelles bei alten Schriftstellern, mittelalterlichen Theologen etc. wird recurrirt. Merkwürdig ist es zu sehen, wie, offen oder versteckt, die Homosexualität in der schönen Litteratur, in Gedicht, Romanen und Dramen immer mehr auf den Plan tritt, zum Theil mit viel Glück, und ebensolche tragische Motive entwickelt, wie die heterosexuelle Liebe.

Soukhanoff (280) beschreibt einen jungen Entarteten, der früh sexuell erregt, sich mastubirte, Gefallen daran fand, Frauen ihre Nothdurft verrichten zu sehen und schliesslich auf Aborten ungesehen den Urin (bisweilen sogar den Koth!) mit der Hand auffing, wenn Frauen darauf sassen und ihn trank! Als er einmal darnach ein Ekzem an der Lippe bekam, glaubte er syphilitisch geworden zu sein und verfiel in hypochondrische Depression, an der er schon früher gelitten hatte. Daneben war er geistig schwach begabt.

Gross (110) giebt in einer Besprechung des dritten Bandes des „Jahrbuches für sexuelle Zwischenstufen etc." seine Ansichten über Homosexuelle kund. Mit Recht sieht er jetzt ein, dass die Homosexualität keine Krankheit, sondern nur eine Abnormität ist. (Näcke geht sogar soweit, sie beinahe als eine Varietät hinzustellen.) Eine Psychose kann dabei bestehen, ist vielleicht sogar häufiger als sonst. Aber von unwiderstehlichem Zwange kann man hier, wie auch bei den Heterosexuellen, nicht sprechen, um so weniger, als der Geschlechtstrieb dort wahrscheinlich geringer ist. Also nicht die Hom. ist zu bestrafen, sondern nur die „Beschaffung des Mittels". Verfasser glaubt wohl mit Recht, dass es einmal gelingen werde, am Seciertische die Homosexuellen an inneren anatomischen Veränderungen zu erkennen, und er fordert die Homosexuellen auf, verstorbene Perverse daraufhin untersuchen zu lassen. Eben so wichtig sei es, alle Resultate von Ehen Homosexueller mit Heterosexuellen zusammenzustellen. Es sollen sich endlich die Homosexuellen nicht schriftlich als Unglückliche hinstellen und nie lüstern schreiben. um nicht zu verführen, besonders aber keinen homosexuellen Roman schreiben, berühmte Leute als Urninge hinstellen, das Urningthum idealisiren u. s. f.

Alles das ist richtig, doch sieht Ref. (Näcke) absolut nicht ein, warum, so lange man keinen Anstoss daran findet, in Romanen etc. die heterosexuelle Liebe glühend zu schildern, es nicht den Homosexuellen erlaubt sein soll, ein Gleiches zu thun. Verführt werden dadurch, wie auch im anderen Falle, nur die zu verführen sind!

v. Krafft-Ebing (138) hält mit Recht die Homosexualität nicht für eine Krankheit, nur für eine Anomalie, die nicht Verachtung, sondern Mitleid verdient, und wobei die Psyche ganz normal sein kann. Am besten erklärt sie sich durch Bisexualität. „Nicht selten“ (also nicht einmal: meist; Ref.) stösst man bei conträr Sexualen auf neuropathische und psychopathische Veranlagungen. Relativ genommen, sind sie viel geringere „Cyniker“ als die Heterosexualen. Interessant ist das späte Auftreten der Homosexualität, welche Verfasser in drei Gruppen theilt und dafür Beispiele giebt. Am häufigsten ist die der psychischen Hermaphrodisie. Stets fanden sich bei „erworbener“ besser gesagt: tardiver Homosexualität Hinweise auf bisexuelle Veranlagung. Verfasser glaubt endlich, dass die conträre Sexual-Empfindung ebenso häufig bei den Weibern als Männern vorkomme, doch vielfach rudimentär bleibe. Am häufigsten trifft man sie in Bordellen, Gefängnissen, Pensionaten etc., doch handelt es sich meist nur um Perversität, nicht um Perversion. Fälle von rudimentärer Form sind sicher viel unter den sogen. „frigiden“ Naturen zu finden. Eine Reihe von Beispielen werden endlich von Verf. mitgetheilt.

v. Krafft-Ebing (136) giebt hier einen kurzen Auszug aus seiner Psychopathia sexualis in gemeinverständlicher Sprache. Besonderer Nachdruck ist auf die Therapie gelegt, die in seinem Hauptwerke sehr stiefmütterlich behandelt ist.

Ein Jurist, Vormund vieler Knaben, fand seinen Gefallen daran, sie auf den bedeckten oder unbedeckten Hintern zu schlagen, drückte sie auch nackt an sich oder betrachtete sie, nackt auf den Fuss gestellt, mit Behagen, ohne jedoch ihre Genitalien zu berühren oder sich zu masturbiren etc. Er war hereditär belastet, sexuell hyperästhetisch und fühlte sich stets zu Knaben angezogen. Er war ein abnormer Mensch und behauptete, nie sexuell bei den Flagellationen gefühlt zu haben. Er ward verurtheilt. **v. Krafft-Ebing** (137) stellt die Erziehungssucht des Betreffenden als Aequivalent für sinnlichen Drang hin, der aber wohl unbewusst sein konnte, wie Patient es behauptete. Er spricht Bedenken gegen die Annahme der Zurechnungsfähigkeit aus. In zahlreichen solchen Fällen könnte „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ ausgesprochen werden. Solche Individuen sind gemeingefährlich, aber öfters heilbar. Die Prügelstrafe sollte gänzlich verschwinden, da sie oft nur Sadismus von Lehrern, selbst Eltern deckt.

v. Schlichtegroll (264) stellt unter Anderem dar, dass man bei der Algolagnie (Sadismus und Masochismus zusammengefasst) nicht immer an die schrecklichsten Marterinstrumente zu denken habe, sondern ganz harmlose Anklänge daran schon im normalen Leben oft finde. Dazu gehöre der Trieb, Hinrichtungen anzusehen und aufregenden Gerichtsverhandlungen beizuwohnen, der Zwang, hinsehen zu müssen, wenn ein Thier gemartert oder getödtet werde, die Sucht, bei Begräbnissen zuzusehen, Trauerspiele und Rührstücke zu besuchen, selbst der Wunsch, schwere Bussen bei der Beichte zu erhalten, Geständnisse abzulegen. Gewisse Jugendspiele gehören auch hierher, wohl auch (meint Prof. Gross) die Lust am edlen Waidwerk. Ueberall ist hier das sexuelle Moment mehr oder minder latent, aber muss doch als movens angesehen werden, sonst bleiben alle diese seltsamen Vorgänge unerklärlich.

Auf Grund einer eingehenden Belesenheit weist **Karsch** (129) die weite Verbreitung der Päderastie — selten der Tribadie — bei Naturvölkern nach. Bedauerlich ist es, dass er auf viele alte Berichte zurückkommen musste, auch solche, die nur sehr Allgemeines aussagen. Was dem Reisenden immer am meisten auffiel, war, dass überall — fast durchgehends aber bei den Eingeborenen Amerikas — so viele Männer Frauentracht und -manieren annehmen, wobei leider nur selten der eigentlichen Vita sexualis gedacht wird, diese vielmehr beiseite gelassen wird. Wohl einzig steht die Einrichtung der effeminirten Mujaderos bei den Pueblo-Indianern als religiöse Institution da. Zuletzt werden noch einige Sätze entwickelt und eine sehr ausführliche Bibliographie gegeben.

In geistreicher Weise bespricht **Aletrino** (3) die sociale Lage der Homosexuellen. Er hält die Homosexuellen für eine normale Varietät und verlangt für sie dieselben Rechte, wie für die Heterosexuellen. Mit Recht hält er sie nicht für krankhaft, obgleich unter ihnen ebenso viele Degenerirte sind, als unter den Andern. Er bringt Beweise für die Normalität vor, beleuchtet die sexuelle Moral und die Phylogenese des Geschlechtstriebs. Päderastie ist Entartung, und ein wahrer Homosexueller giebt sich nie damit ab, sondern bleibt mehr oder minder Idealist. Das ist entschieden falsch, meint Ref. Der Homosexuelle kann Päderast sein, ohne deshalb entartet zu erscheinen, und rein platonische Homosexuelle giebt es wahrscheinlich gar nicht. Selbst die bekanntesten, idealsten gaben sich, soweit bekannt, mit mutueller Onanie ab. Ebenso ist reine, platonische Liebe der Heterosexuellen wohl nur eine poetische Fiction. Recht hat Verf. aber, wenn er behauptet, dass die Heterosexuellen die Gesellschaft viel mehr depravirt haben, als Homosexuelle.

Eulenburg (80) beschreibt kurz und treffend das Leben und die Werke des berüchtigten Marquis de Sade und erklärt ihn schliesslich nicht für eigentlich geisteskrank im engeren Sinn, doch mit „schwerer degenerativer Veranlagung, mit perversen, zumal nach der sexual-pathologischen Seite gerichteten Neigungen und Antrieben behaftete anomale Persönlichkeit“ und damit für eine „eminent antisociale Erscheinung“. Ref. bemerkt hierzu, dass Marciat in einer schönen Untersuchung nachzuweisen suchte, dass bez. wirklicher sadistischer Acte seitens Sade's nichts geschichtlich feststeht, und dass Sade nicht ausschweifender lebte, als die meisten Grossen seiner Zeit.

Ein junger Mann that sich als Magnetopath auf, hypnotisirte wiederholt ein junges Mädchen, um sie angeblich von ihrer grossen Kurzsichtigkeit zu heilen und missbrauchte sie im hypnotisirten Zustande 2 mal geschlechtlich. Trotz klaren Beweises seiner Schuld sprachen ihn die Geschworenen hiervon frei, und er ward nur wegen Beleidigung bestraft. **Von Schrenck-Notzing** (266) giebt hierüber ein gutes Gutachten, weist die Schuld des M. überzeugend nach und sagt, dass dies der 2. Fall nach dem Falle Czynski (1894) sei, wo den deutschen Geschworenen die Frage der hypnotischen Willensberaubung zum Zwecke eines sexuellen Attentats vorgelegt wurde. Es ist wieder ein Fall, der so recht zeigt, wie weit man oft mit dem „gesunden Menschenverstande“ der Geschworenen kommt.

Martin (181) weist in Anknüpfung an den berüchtigten Process Sternberg nach, dass der § 176 sehr mangelhaft ist, weil er 1. keinen Unterschied bei Unzucht zwischen Männern und Weibern macht und 2., weil es ungerecht ist, einen Mann mit Zuchthaus zu bestrafen, wenn das Mädchen bereits eine Dirne war. Das unglückliche Gesetz begünstigt sehr das Erpresserthum, und dagegen giebt es keinen Schutz! Endlich be-

hauptet Verf., dass alle (? Ref.) Berufsdirnen lügen, daher sollten sie nicht eidesfähig sein. Sie fürchten nur den Gerichtsarzt, sie lügen in Allem.

v. Scheffler (262) zeigt geradezu in wunderbarer Weise, wie Elagabal nicht ein gewöhnlicher Roué war, sondern von Jugend auf ein Homosexueller. Es ist eine ausgezeichnete Geschichts- und Culturstudie, die uns hier vorliegt. Begünstigend wirkte bei ihm, dass er schön und Baalspriester war.

An der Hand einer sehr grossen Casuistik, weist **Hirschfeld** (121) vortrefflich nach, dass durch die Ehe nie bei Homosexuellen Heilung eintritt, selten einmal Besserung, sie daher im Allgemeinen abzurathen sei. Freilich erkennen viele homosexuelle Männer und Weiber erst nach ihrer Verheirathung ihre contrasexuelle Anlage. Manche täuschen sich über den Grad ihrer Empfindung und suchen in der Ehe vergeblich Heilung. Viele heirathen aus Repräsentationsgefühlen, Andere aus Verlangen nach Kindern, besonders Urninge, oder, um nicht für homosexuell zu gelten. Viele können dabei normalen Coitus ausüben, doch mit wenig voluptas; sie sind zeugungsfähig. Wenn auch Homosexualität bei ganz Normalen zu beobachten ist, so gedeiht sie doch vor Allem bei neuropatischer Disposition und urnische Geschwisterpaare sind nichts Seltenes. Darum ist die Gefahr einer Vererbung, wenn auch nicht immer der Homosexualität, so doch der hereditären Belastung stets eine grosse.

Einen wohl einzig in der Litteratur dastehenden Fall beschreibt **Rubinovich** (246). Ein 35jähriger Fremder mischt sich in Paris unter das Volk und wird dadurch auffällig, dass er an den Taschen oder Hosenlätzen junger Burschen sich zu schaffen machte. Er ward wegen Verdachts, ein pickpocket oder ein „frôleur“ zu sein, arretirt, aber freigelassen. Es ward nämlich nachgewiesen, dass er 1. in einem Hospitale wegen Tabes in Behandlung war, 2. wegen Schwankens öfter sich, wenn er keinen Stock hat, mit den Händen stützen muss, 3. die Handbewegungen, ohne zu sehen, nicht bemerkt, 4. an den Händen nichts fühlt und 5. seit 2 Jahren absolut impotent ist. Die des sexuellen Attentats verdächtigen Handbewegungen waren also nur des Stützens halber geschehen!

Sexuelle Verbrechen müssen nach **Moll** (190) weiter gefasst werden; dahin gehören auch durch sie veranlasste Diebstähle, Mordthaten etc. Nie soll man blos einen perversen Geschlechtsact bestrafen, nicht aber andere. Der Arzt hat nur die Sachlage darzulegen, nichts mehr (? Ref.) der Richter das Urtheil zu fällen. Der § 51 verlangt erst Aussprache darüber, ob der Act in Bewusstlosigkeit oder pathologischer Störung vor sich ging und dann, ob dadurch die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben ist. Bei deutlicher sexueller Perversion eines Erwachsenen kann nur ein „pathologischer Zustand vorliegen, wobei es gleich ist, ob es sich um einen angeborenen oder erworbenen Zustand handelt. Dabei braucht der „freie Wille“ durchaus nicht eo ipso ausgeschlossen zu sein. In den meisten Fällen kann es sich bei diesen Delicten nicht um zwingende Leidenschaft handeln; oft ist die Leidenschaft wie eine Zwangsidee herrschend, woraus aber noch nicht folgt, dass criminelle Acte daraus entstehen müssen. Nur ganz ausnahmsweise kann auf absolute Straflosigkeit geurtheilt werden, z. B. in sichergestellten Fällen von Impulsion, die oft epileptisch begründet sind. Schwieriger ist die Frage, wo der Perverse, selbst wenn erwachsen, keinerlei (angenehme) Empfindungen an den Genitalien verspürt, die Perversion also vielmehr psychisch bleibt. (Kommt dies de facto vor? Ref.) Dann muss man die ganze Persönlichkeit untersuchen, ohne auf Erblichkeit zu viel zu geben. Meist finden sich bei sexueller Perversion nervöse, abnorme Symptome.

(Damit giebt also M. aber zu, dass unter Umständen z. B. Homosexuelle ganz normal sein können! Ref.)

Marotta (178) führt, ohne Originelles zu bringen, aus, wie der ästhetische Sinn sich allmählich immer mehr entwickelt hat und zwar mit der geschlechtlichen Liebe, der er im Grunde dient. Instinctiv sucht die Liebe das Schöne im anderen Geschlecht auf, das Gesundheit und Stärke bedeutet, und beide Geschlechter suchen in der Wahl ihre Fehler auszugleichen. Es wird dann in bekannter Weise ausgeführt, wie in der ganzen zoologischen Scala im Allgemeinen das Männchen stärker, schöner, intelligenter ist etc. als das Weibchen, auch beim Menschen. Namentlich wird die Bethätigung des ästhetischen Sinnes zur Zeit des Liebeswerbens genauer dargelegt. Hier möchte nun Referent der gewöhnlich so vorgetragenen Lehre nicht zustimmen. Das Factum der Stimmen-, Farben-, Stimmungsänderung etc. vieler Thiere zur Zeit der Begattung steht fest. Nur scheint dem Referenten der Schluss, dass dies Alles geschähe, um das Weibchen anzulocken, durchaus noch nicht sicher bewiesen. Er glaubt vielmehr, dass zur Brunstzeit der ganze Stoffwechsel besonders beim Männchen sich wesentlich erhöht und so — secundär — mehr Farbenpracht etc. erzeugt, aber nicht als beabsichtigtes Moment, sondern als psychologisches Correlat. Das Weibchen würde dann mehr den impetus sexualis bewundern, als die ästhetischen Schmuckgegenstände, und das scheint dem Referenten der natürlichere Erklärungsgrund zu sein. Endlich bemerkt er noch, dass Verfasser doch im Ganzen das weibliche Geschlecht zu unterschätzen scheint.

Lutard (170) leugnet, dass eine chloroformirte Frau genothzüchtigt werden kann. Stricte Beweise dafür liegen nicht vor. Jedenfalls soll aber der Arzt und Zahnarzt nicht allein chloroformiren etc., doch nie in Gegenwart des Ehemannes (warum nicht? Ref.). Gerade in der Chloroform-Betrunkenheit wird gerne die Frau wolllustig erregt, besonders bei Genital-Operationen.

Frigerio (94) erklärte einen entarteten Maurer von 44 Jahren für unzurechnungsfähig. Derselbe zeigte geistige Mängel, Pseudoatrophie der Genitalien, bedektes praeputium, Impotenz nach Onanie etc. Er behütete sorgsam eine kleine Gerte und nachdem er damit irgend einen Theil eines weiblichen Körpers berührt hatte, roch er daran und gerieth in Orgasmus. Als seine Schwägerin ihn deshalb beim Bruder anzeigen wollte, versuchte er sie und eine andere Frau zu erschlagen. Frigerio nennt das „erotischen Fetischismus", was wohl ein Pleonasmus ist, da Fetischismus stets, wenn auch zuweilen unbewusst, erotisch ist. Interessant ist hier der Zusammenhang zwischen Geruch und Geschlechtssinn.

Aus den sehr interessanten Fällen **Kautzner**'s (130) sei Folgendes hervorgehoben. Eine 34 Jahre alte Bordellmutter hatte ein sträfliches Liebesverhältniss mit ihrer Wirthschafterin, einer früheren Hure, der sie nachts nach dem widernatürlichen Geschlechtsacte, wie sie sagte, aus geschlechtlicher Erregung, die Nase abbiss und durch Stichwunden tödtete. Thäterin war schon lange Säuferin, alte Hure, geistesbeschränkt, uncultivirt, moralisch verkommen, nervös. Wegen Irreseins kam sie in eine Irrenanstalt, wurde aber später geheilt entlassen. Sehr interessant sind weiter des Verf. Bemerkungen über die häufige betrügerische Simulation bei Unfällen. Auch theilt er 2 Fälle von simulirten epileptischen Dämmerzuständen zweier Häftlinge mit.

Moll (191) ist durchaus für vernünftige Prügelstrafen in der Schule, natürlich nur in bestimmten Fällen. Unter den möglichen Nachtheilen sind aber die für das Geschlechtsleben zu nennen. Drei Fälle giebt es hier:

1. Lehrer oder Lehrerinnen (letztere anscheinend oft in England) schlagen die Zöglinge, um sich sinnliche Erregung zu verschaffen; 2. empfinden manche Schüler sinnlichen Genuss im Schmerze und könnten ihn so vielleicht aufsuchen; endlich 3., und das ist besonders bedenklich, kann durch das Prügeln das Geschlechtsleben bisweilen vorzeitig geweckt werden. Jedenfalls sollten Prügel auf den Hintern wegfallen, nur auf die Hände gestattet sein; auch nicht Prügeln vor Andern, endlich nur seitens reiferer Lehrer, die nicht übermüdet und so reizbarer sind.

Biedschitzkij (29) constatirte bei geistig regen, aber nervös belasteten Kindern, eine gewisse Periodicität in Bezug auf den abusus in Venere (Masturbation). In den freien Zwischenpausen liess sich allgemeines psychisches Wohlbefinden nachweisen, welches mehr als die Hälfte dieser Zwischenpause fortdauerte. Die künstliche Abschaffung der Masturbation übte einen bedrückenden und ungünstigen Einfluss auf den Organismus dieser Kinder. *(Edward Flatau.)*

Gerichtliche Psychiatrie.

Ref.: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. *Adams, Chancey, Insanity in its Relation to Crime. Med. Times (N.-Y.) January.
2. Aschaffenburg, Berufsgeheimniss (§ 300 Str.G.B.) und Psychiatrie. Neurol. Cbl. p. 1065.
3. Baker, Epilepsy and Crime. Journal of Mental Science. April.
4. Benedikt, Moritz, Juristische Briefe. IV. Zur Reform der Irrengesetzgebung. V. Die Irrenbehörden. Allg. oesterr. Ger.-Ztg.
5. Berze, Josef, Gehören gemeingefährliche Minderwertige in die Irrenanstalt? Wien. Med. Woch. No. 26, p. 1251.
6. *Blachian, Franz, Notzuchtdelicte im epileptischen Dämmerzustande. Friedreich's Bl. f. ger. Med. p. 336.
7. *Borri, Come in tema di mullità di matrimonio per impotenza, la sola critica psicopatologica possa talvolta essere sufficiente a fornire dei criteri adeguati per la diagnosi medico-legale. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 1126.
8. Bott, Zur Frage der Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. Friedreich's Bl. f. ger. Med. Jahrg. 52, p. 15.
9. Bratz, Darf eine Trinkerheilanstalt einen Trunksüchtigen kraft Auftrages des Vormundes festhalten? Psych. Woch. No. 14, p. 149.
10. Brayn, Richard, A brief outline of the arrangements for the care and supervision of the criminal insure in England during the present century. Journ. of Ment. Science. Vol. 47, p. 197.
11. *Brugia, In causa di testamenti appugnati. Il Manic. mod. No. 1—2, p. 173.
12. *Buckler, William H., Notes on the contracts and torts of lunatics, with special reference to the law of Maryland. Amer. Journ. of Insan. April u. Oct.
13. Burgl, G., Gutachten über den Geisteszustand der Schuhmachersfrau B. W. in H. (2malige Brandstiftung im eigenen Hause, hysterische Seelenstörung — Angstzustände mit schreckhaften Hallucinationen). Friedreich's Bl. f. ger. Med. Jahrg. 52, p. 161.
14. *Chlumsky, Diebstahl bei Schwachsinn durch Epilepsie. Ztschr. f. Med. Beamte. No. 6.
15. Colin, H., Les récidivistes doivent-ils être soumis à un régime disciplinaire plus sévère, que les condamnés qui subissent une première peine et en quoi cetté aggravation de régime doit-elle consister? Rev. de Psych. IV, H. 5, p. 144.
16. Derselbe, L'examen des inculpés au point de vue mental par les médecins non spécialistes. Ann. méd. psych. No. 1, p. 105.
17. *Crothers, J. D., Morphinisme and Crime. Alienist and Neur. St. Louis. April.
18. *Dubuisson, P., Les voleuses des grands magazins. Etude clinique et médico-légale. Arch. d'Anthr. crim. XVI, 1—20.

19. *Eastman, B. D., Insanity as a defense in criminal cases. Med. Age. XIX, p. 728.
20. *Ferrero, La cristallizzazione nel diritto. Arch. di Psich. XXII, p. 216.
21. Frank, Psychiatrie und Strafrechtspflege. Psych. Woch. No. 37, p. 359.
22. *Fritsch, Ueber die forensische Beurteilung des Alkoholismus. Wien. klin. Rundschau. p. 363.
23. Fuchs, Alfred, Bemerkungen zur Publikation „Homosexualität und Strafgesetz". Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin. p. 321.
24. *Garnier, Samuel, De la protection de la fortune des malades dans les établissements d'aliénés. Ann. méd. psych. XIV, p. 405.
25. Garnier, Paul et Wahl, Contribution à l'étude médico-légale des imbéciles prostituées et vagabondes. Gaz. des hôp. No. 87, p. 837.
26. *Gerlach, Entmündigung und Pflegschaft Geistesgestörter im Bürgerlichen Gesetzbuche. Ztschr. f. Rechtspfl. No. 4.
27. Graham, William, Recent Lunacy legislation. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 687.
28. *Graves, Marvin L., Jury trials of Insane. Texas Med. News. April.
29. Gudden, Hans, Mitteilung einiger Entmündigungsgutachten. Friedreich's Bl. f. ger. Med. VI, p. 440.
30. *Guimbail, H., Les droits des aliénés. Monaco méd. V, No. 67, p. 2—4.
31. *Hahn, Entmündigung und Pflegschaft wegen geistiger Mängel. Ztschr. f. Medizinalbeamte. No. 10.
32. *Heiligenthal, Geisteskrankheit und Geisteskranke im neuen Bürgerlichen Gesetzbuch. Balneol. Centr.-Ztg. p. 87, 91, 96 u. 107.
33. Henneberg, R., Beitrag zur forensischen Psychiatrie. Beeinflussung einer grösseren Zahl Gesunder durch einen geisteskranken Schwindler (Pseudologia phantastica). Charité Annalen. XXVI. Jahrg.
34. *Hess, Eduard, Fahrlässigkeit bei Entweichung eines irren Strafgefangenen. Psych. Woch. No. 25, p. 257.
35. Hoche, A., Welche Gesichtspunkte hat der praktische Arzt als psychiatrischer Sachverständiger in strafrechtlichen Fragen besonders zu beachten? Sammlg. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrkh. IV, H. 6.
36. Derselbe, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin. Aug. Hirschwald.
37. Hoppe, Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols. Separatabdruck aus der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 576, pag. 2653.
38. Derselbe, Psychose nach Bleiintoxikation. Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge. 22. 1.
39. *Jacquey, J., De la responsabilité du médicin appelé à attester l'aliénation mentale d'un individu. Echo méd. du Nord. V., 145—147.
40. *Joire, P., Les rapports de l'Hypnotisme et de la Suggestion avec la jurisprudence. Cong. intern. de l'Hypn. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 8, p. 414.
41. Kalmus, Ernst, Ehescheidung bei inducirtem Irresein. Arch. f. Psychiatr. Bd. 35, p. 188.
42. *Koch. J. L. A.. Die menschliche Freiheit, Verantwortlichkeit, Zurechnungsfähigkeit. Corr. Bl. f. Württemberg. Beilage zur No. 39, p. 577.
43. *Kohler, J.. Die Fälscher in Dantes Hölle. Arch. f. Strafrecht. H. 5, p. 334—337.
44. *Kornfeld, Hermann, Gerichts-Aerzte. Arch. f. Kriminalanthr. VI, H. 2, p. 191.
45. Derselbe, Die Entmündigung Geistesgestörter. Stuttgart. F. Enke.
46. *Kraus, E., Gutachten über den Geisteszustand und die Dispositionsfähigkeit in einem Rechtsstreite. Allg. Med. Wien. Ztg. No. 9.
47. Kreuser, Material zu § 1569 B.G.B. Psychiatr. Woch. No. 49, p. 477.
48. *Lemesle, Henri et Julliet, Th., L'Hypnotisme devant la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine. Intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'Hypnotisme. Cong. intern. de l'Hypnot. 1900. Paris. Ref. Rev. Neur. No. 6, p. 323.
49. *Lentz, Etude statistique et clinique sur les aliénés criminels. Bull. Soc. méd. ment. de Belg. Mars. Ref. Rev. Neur. No. 11, p. 550.
50. *Laverune, Criminalité et éducation. Cosmos. XLIV, 561.
51. Leppmann, Ueber Diebstähle in den grossen Kaufhäusern. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 1 u. 2.
52. *Levis, Otto, Die Entmündigung Geisteskranker. Leipzig.
53. Liepmann, Fall von Simulation bei einem Schwachsinnigen. Cbl. f. Nervenhk. p. 506.
54. Lissner. Einige Bemerkungen über das Entmündigungsverfahren. Ztschr. f. Mediz. Beamte. No. 17, p. 563.
55. Marthen, G., Zur Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. Aerztl. Sachv. Ztg. p. 6.

56. *Masoin, Ernest, Aliénés criminels et criminels aliénés. Bull. de l'Acad. de Méd. de Belg. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1020.
57. Mendel, Zurechnungsfähigkeit. Real-Encyclop. d. ges. Heilkd. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
58. *Mercier, C. A., Punishment. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 511.
59. Meyer, Ernst, Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns. Arch. f. Psych. Bd. 34, p. 181.
60. Derselbe, Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. (4 Fälle von Brandstiftung.) Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen.
61. *Molz, Charles O., Some on the medical and legal phases of insanity. The Alienist. Jan.
62. Näcke, P., Periodisches Irresein und Ehescheidung. Psych. Woch. No. 51, p. 502.
63. Nina-Rodrigues, O Alienado no direito civil Brasileiro. Bahia. Prudenico di Carvalho.
64. O'Nell, Edward D., The superannuation question; its effects on Asylum officials. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 679.
65. *Ottolenghi, S., Suggestion et crime. XIIIe Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Méd. lég. C. r. 117—121.
66. *Perrier, La vie en prison. Arch. d'Anthr. crim. VI. p. 129.
67. Pick, Arnold, Fakultätsgutachten in Sachen der gegen einen Arzt gepflogenen Vorerhebungen wegen des Verbrechens der öffentlichen Gewaltthätigkeit durch unbefugte Einschränkung der persönlichen Freiheit eines Menschen. Prager medizinische Wochenschrift. Bd. 25, No. 30—40. Separatabzug.
68. *Preston, George J., Insane or criminel? Amer. Journ. of Insan. April.
69. *Richardson, A. B., Is legal recognition of gratuated responsability practicable? Amer. Journ. of Insan. Oct.
70. *Derselbe, What should be the legal requirements for the punishment of insane persons to hospitals for care of the insane. St. Louis med. Review. May 18.
71. Richter, Zwei im Strafverfahren abgegebene motivirte Gutachten. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 306.
72. *Rode, De, Influence de la détention cellulaire sur l'état mental des condamnés. VI. Cong. pénit. int. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 1900. No. 98. Ref. Rev. Neur. No. 5, p. 258.
73. Rouby, Des actes testamentaires des paralytiques généraux. Ann. méd. psych. XIV, p. 242.
74. Schrenck-Notzing, v., Die Frage nach der verminderten Zurechnungsfähigkeit, ihre Entwickelung und ihr gegenwärtiger Standpunkt und eigene Beobachtungen. Arch. f. Kriminal-Anthr. VIII, p. 57.
75. Derselbe, Eine Freisprechung nach dem Tode. ibidem. VIII, p. 177.
76. Schulze, Entlassungszwang und Ablehnung oder Wiederaufhebung der Entmündigung. Psych. Woch. No. 22—24.
77. *Siefert, Zur Frage der Untersuchung des Gehirns. Arch. f. Krimin.-Anthr. VI, H. 2, p. 188.
78. Siemerling, E., Obergutachten über den Geisteszustand des Landwirtes B. insbesondere über die Frage, ob B. am 31. Dez. 1892, an welchem Tage er die Bürgschaftsurkunde unterzeichnet hat, geisteskrank und verfügungsfähig war. Friedreich's Blätter f. ger. Med. Jahrg. 52, p. 81.
79. Derselbe, Obergutachten über den Geisteszustand des Metzgers F. Sch. ibidem. p. 81 u. 205.
80. *Smith, H. J., Law and insanity. Fort Wayne Med. Journ. Magaz. Febr.
81. Snell, Otto, Gutachten über den Geisteszustand des Tischlers Ernst H. aus Linden. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXI, p. 64.
82. Spitzka, E. C., The legal disabilities of natural children justified biologically and historically. The Alienist. XXII, No. 3, p. 522.
83. *Tomasini, Contributo alla patogenesi, psicologia, medicina legale dell'ermafroditismo. Il Manic. mod. 1900. No. 3, p. 411.
83a. *Tscherbak, Ein gerichtlich-psychiatrischer Fall. Zur Frage über psychiatrische Expertise in foro. Klinische Vorl. über die Nerven- und Geisteskrankheiten. Warschau (russisch). p. 265—392.
84. Vanselow, Anschuldigung wegen Nothzuchtversuch. Verfolgungswahn. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. Jahrg. 52, p. 135.
85. *Wachenfeld, F., Homosexualität und Strafgesetz. Leipzig. Dieterich's Verlagsb.
85a. Wachenfeld, Beitrag zur Untersuchung der Reformbedürftigkeit des § 175. Leipzig. Dieterich'sche Verlagsbuchhandlung.

86. Wagner, v., Gutachten der Medizinischen Fakultät in Wien. Alcoholismus chronicus, Totschlag verübt an der eigenen Frau. In der Haft Abstinenzdelirium. Verurteilung. Wien. klin. Woch. No. 32, p. 763.
87. Weygandt, W., Die Bedeutung des Bürgerlichen Gesetzbuchs für Schwachsinnige und Epileptische. Ztschr. f. Beh. Schwachs. u. Epil. No. 3—4, p. 35, XVII. Jahrg.
88. Winter, Henry Lyle, Criminal responsability. Journ. of Ment. Science. No. 47, p. 196.
89. *Wood, C. H., Should the determination of Insanity in Law differ from the determination in Medecine. Oklah. Med. Journ. Sept.

Allgemeines.

(Zurechnungsfähigkeit, verminderte Zurechnungsfähigkeit, Sachverständigenthätigkeit etc.)

Ich stelle das Lehrbuch von **Hoche** (36) an die Spitze der allgemeineren Abhandlungen, weil Hoche im Verein mit seinen Mitarbeitern Wollenberg, Schultze und Aschaffenburg entschieden mit diesem Handbuch ein Werk geschaffen hat, das uns in voller Ausführlichkeit den heutigen Standpunkt der gerichtlichen Psychiatrie wiedergiebt. Auf Einzelheiten einzugehen, so sehr verlockend es wäre, ist wegen des Mangels an Raum nicht geboten.

Mendel (57). Nach einem geschichtlichen Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von der Zurechnungsfähigkeit bringt Mendel das, was uns thatsächlich an der lex lata interessirt und für uns wichtig ist zu wissen. Er nimmt dabei bezüglich der geminderten Zurechnungsfähigkeit seinen bekannten Standpunkt ein und bespricht dann kurz die verschiedenen Arten von Bewusstseinsstörungen und Geistesstörungen in Bezug auf den § 51 des Strafgesetzbuchs.

v. Schrenck-Notzing (74) tritt ganz entschieden, nachdem er die Geschichte der Entwickelung der Frage einer verminderten Zurechnungsfähigkeit gegeben hat und nach Mittheilung einiger characteristischer Fälle für die Einführung des Begriffs einer verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch ein. Ein grosser Theil der von ihm mitgetheilten Fälle ist freigesprochen worden oder hat nur eine geringe Strafe erlitten, so dass also nur vereinzelte der mitgetheilten Fälle gerade für die Nothwendigkeit der Einführung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit sprechen können.

Hoche (35) stellt kurz und übersichtlich das Wichtigste aus der psychiatrischen Sachverständigenthätigkeit zusammen. Man kann ihm in allen Punkten zustimmen. Nur erscheint es Referenten fraglich, ob es in allen Fällen zweckmässig ist, wenn der Sachverständige zuerst die Acten liest. Namentlich wenn die Acten gross sind und schon mehrere Gutachten vorliegen, hat Referent immer davon Abstand genommen, zunächst die Acten zu lesen, weil er sich gelegentlich nach Kenntnis der Acten von einer gewissen Befangenheit nicht frei sprechen konnte.

Aschaffenburg (2) bespricht die Bedeutung des § 300 für den Psychiater. Die Möglichkeiten, welche Aschaffenburg in Betracht zieht, liegen zwar etwas entfernt, aber es wird nichts schaden, wenn man sich in weiteren Kreisen damit bekannt macht. Das, was er über die Namennennung bei Publicationen sagt, ist bekannt, die Berechtigung zur Vorstellung eines Patienten in der Klinik hätten wir lieber nicht zum Gegenstande einer öffentlichen Discussion gemacht gesehen. Wir sind überzeugt, dass wenn hier stets mit dem nöthigen Tact und der gebührenden Schonung des Zustandes und der Interessen des Kranken vorgegangen wird, sich Schwierigkeiten nicht ergeben werden, wohl aber halten wir für möglich,

dass unangenehme Verwickelungen entstehen können, wenn das Publicum durch eine öffentliche Erörterung derartiger Fragen unnöthig auf diesen Punkt hingelenkt wird.

Die allerdings etwas cursorische Mittheilung **Colin**'s (16) zeigt uns, dass man in Frankreich dieselbe Beobachtung macht wie bei uns, dass, wenn der nicht sachkundige Arzt einen Simulanten entdeckt, es sich gewöhnlich um einen schwer Geisteskranken handelt.

Winter (88) behandelt die Frage der strafrechtlichen Verantwortlichkeit mit Bezugnahme auf zwei vorhergegangene Aufsätze von Dr. Whiteway (October 1899) und Pr. Mercier (April 1900) in demselben Journal, Nichts neues.

Frank (21) malt in seinen Ausführungen über die mangelhafte Betrachtung der Natur des Verbrechers durch die Richter vielleicht etwas zu schwarz. Wenigstens hat Referent so ungünstige Erfahrungen, wie sie Frank erlebt hat, bisher nicht machen können, es mögen das auch locale Verschiedenheiten sein. Seinen Thesen wird man im Einzelnen nicht ohne weiteres zustimmen können. Sicher wünschenswerth sind Curse für Juristen in der gerichtlichen Psychiatrie. Allerdings wird sich das allmählich auch hier bessern, weil fast an allen Hochschulen gegenwärtig gerichtliche Psychiatrie bei gutem Besuch seitens der Juristen gelesen wird. Die Feststellung der Zurechnungsfähigkeit kann, wenn man sich streng an die Bedeutung dieses Wortes hält, nicht Aufgabe des Psychiaters, sondern nur Aufgabe der Richter sein. Aufgabe des Psychiaters ist der Nachweis der Krankheit und ihres Einflusses auf die begangene strafbare Handlung. Weshalb in einem ausgesprochenen Falle von Geisteskrankheit die Geisteskrankheit nicht auch im Gefängniss erkannt werden kann, sondern nur in einer besonderen Abtheilung, ist dem Referenten nicht erfindlich. Die Gutachten der Sachverständigen müssen der freien Beweiswürdigung der Richter unterstellt bleiben, weil sonst unsere gesammte Strafgesetzgebung auf den Kopf gestellt wird. Der These, dass Material gesammelt werden soll zur Beurtheilung schwieriger Grenzfälle und des dabei einzuschlagenden Verfahrens, kann nur zugestimmt werden.

Spitzka (82) geht unter Studium vieler Beispiele aus der Geschichte etc. den Ursachen der socialen Unfähigkeit der unehelichen Kinder nach.

Meyer (59) theilt die sehr ausführlichen Krankengeschichten von zwei Ehepaaren mit, welche an inducirtem Irresein respective Quärulantenwahn litten. Bei dem ersten Ehepaare hatte der Mann Paranoia chronica (Quärulantenwahnsinn) und Tabes, die Frau Paranoia chronica (Quärulantenwahnsinn) und Lues cerebri. Das zweite Ehepaar zeigte bei der Frau Paranoia chronica (Quärulantenwahnsinn?) und beim Manne — inducirtes Irresein in der Form der Paranoia chronica. (Quärulantenwahnsinn?) Ausserdem berichtet er über zwei Brüder, von denen der jüngere, 27 Jahre alt war und an Paranoia litt; der ältere, 30 Jahre alt, hatte inducirte Sinnestäuschungen (Psychose?). *(Bendix)*.

Vanselow (84) giebt ein Gutachten wieder, betreffend eine Anschuldigung wegen Nothzuchtversuch. V. kommt zu dem Urtheil, dass die an Hallucinationen leidende Frau ihre Anschuldigungen unter dem Eindruck von Wahnvorstellungen gemacht haben müsse. *(Bendix.)*

Fuchs (23) tritt für die Strafbefreiung Conträrsexualer ein und bekämpft die entgegengesetzten Anschauungen Prof. Dr. Wachenfeld's. Besonders hält er bei den Strafbarkeits-Bestimmungen die Unterscheidung zwischen männlichen und weiblichen Individuen für jeden Mediziner für unverständlich. *(Bendix.)*

Irrenrecht.

Schulze (76) würdigt nach allen Richtungen hin das so schwierige Thema des Entlassungszwangs bei nicht durchzuführender Entmündigung eines Geisteskranken und kommt zu dem Resultat, dass die Bestimmung, nach der Kranke nicht mehr gegen ihren Willen in der Anstalt zurückgehalten werden dürfen, wenn die Entmündigung abgelehnt oder wieder aufgehoben ist, prinzipiell und practisch höchst bedenklich ist. Wir können dem nur zustimmen, allerdings wird man in zahlreichen Fällen auch unbedingt zur Entlassung eines solchen Patienten schreiten, wie das Schulze hier durchaus nicht in Abrede stellt. Immerhin zeigt gerade das Verhältniss zwischen nicht durchgeführter Entmündigung und Anstaltspflegebedürftigkeit, welches darin besteht, dass rein civilrechtliche juristische Begriffe mit verwaltungstechnischen Anschauungen zusammenstossen, aufs deutlichste, wie ausserordentlich schwierig es ist, ein allgemeines Irrenrecht zu schaffen; wie man hier auch entscheiden mag, immer wird es Schwierigkeiten geben, wenn die einzelnen ausserordentlich variablen Fälle in Betracht kommen. Es lässt sich nach unserer Ueberzeugung diese Sache überhaupt nicht generell regeln.

Die juristischen Briefe von **Benedikt** (4) behandeln die Reform der Irrengesetzgebung und der Irrenbehörden in Oesterreich. Wenn man die zahlreichen und unrichtigen Punkte, welche Benedikt aus dem Gebiete des Irrenrechts und der Irrenfürsorge in seiner bekannten geistreichen, wenn auch etwas abrupten Weise bespricht, genauer übersieht und seine Argumentationen betrachtet, so kann man nicht zweifelhaft sein, zumal sich Benedikt selbst häufig widerspricht, dass die Zeit für eine reichsgesetzliche Regelung des Irrenwesens bei uns noch nicht gekommen ist. Für sehr bedenklich halten wir den Vorschlag von Benedikt, dass jeder Geisteskranke, auch der nicht Anstaltspflege Bedürftige, der sich draussen aufhält, angezeigt werden soll, schon allein aus dem Gesichtspunkte der rechtlichen Schädigung, die jedes Individuum selbst bei der vertraulichsten Anzeige erleidet, ist ein solches generelles Vorgehen bedenklich. Die irren Verbrecher will Benedikt in Specialanstalten unterbringen. Sexuelle Perversionen ohne weitere Krankheit sind nach seiner Ueberzeugung nicht als Krankheit im Sinne des Gesetzes aufzufassen. Ebenso ist er überzeugt, dass dégénérés und andere Minderwerthige unter Umständen zur strafrechtlichen Verantwortung gezogen, aber in besonderen Anstalten untergebracht werden müssen, ebenso die unter Kuratel zu stellenden moralisch Schwachsinnigen. Bezüglich der Irrenbehörden weist er besonders auf die Verhältnisse in England hin.

Berze (5) betont mit Recht, indem er auf die bekannten Verhandlungen bei uns in Deutschland und auf die Vorwürfe, die gegen die niederösterreichischen Irrenanstalten erhoben worden sind, eingeht, dass die Minderwerthigen sehr häufig strafrechtlich mit gutem Gewissen zur Verantwortung gezogen werden können, und dass am besten für sie besondere Anstalten eingerichtet werden.

Das **Pick**'sche (67) Gutachten muss dringend jeden practischen Arzt warnen, leichtfertig bei einem Gutachten vorzugehen, das die Nothwendigkeit der Anstaltspflege bei einer geisteskranken Person betrifft. Wenn auch in dem vorliegenden Fall es nicht zu einer Verurtheilung des Arztes gekommen ist, so hat doch das nicht genügend gründliche Vorgehen dem betreffenden Arzte sicher manche unangenehme Stunde bereitet.

Weygandt (87) bringt eine gute Zusammenstellung der civilrechtlichen Verhältnisse der Schwachsinnigen und Epileptiker.

Graham (27) wendet sich gegen den Vorschlag der Einrichtung von Anstalten für unheilbare Geisteskranke unter der Aufsicht von Laien und gegen die Vernachlässigung dieser Art von Kranken aus dem Grunde der Unheilbarkeit, denn von der Vernachlässigung bis zum Missbrauch sei nur ein Schritt. Er befürwortet die Errichtung von Anstalten für Unheilbare im Anschluss an bereits bestehende Anstalten für Heilbare.

O'Nell (64) behandelt Pensionsverhältnisse der Anstaltsbeamten.

Brayn (10) schildert die Geschichte der englischen Gesetzgebung über die Behandlung geisteskranker Verbrecher seit dem Jahre 1800, die allmähliche Errichtung von Anstalten für verbrecherische Geisteskranke und die Grundsätze für die bedingungsweise Entlassung derselben.

Bürgerliches Gesetzbuch (Entmündigung).

Lissner (54) betont mit Recht, dass es keinerlei gesetzlicher Bestimmung oder Justizministerialverfügung entspricht, wenn von dem Sachverständigen verlangt wird, dass er im Entmündigungsverfahren schon vor dem Termine ein begründetes schriftliches Gutachten einreichen soll. Ob es wirklich im Interesse der Gesammtheit liegt, dass möglichst zu jedem Entmündigungsverfahren zwei und zwar einander gleichberechtigte Sachverständige zugezogen werden, darüber lässt sich discutiren.

Gudden (29): Fall I betrifft einen Alkoholiker, der zweifellos geisteskrank war, an Eifersuchtswahn litt, dem jedoch die Fähigkeit, seine Angelegenheiten zu besorgen, nicht abgestritten werden konnte, da sich nicht feststellen liess, ob nicht eventuell Untreue der Frau zur Ausbildung der Wahnidee beigetragen hatte und da Patient seinem Berufe tadellos nachgekommen war.

Fall II, eine chronische hallucinatorische Paranoia, war dadurch interessant, dass die Begutachtung allein schon aus der über viele Jahre sich erstreckenden äusserst umfangreichen schriftlichen Production des Kranken möglich war.

Bürgerliches Gesetzbuch (Ehescheidung).

Marthen (55): Es handelt sich um eine Ehescheidung bei circulärem Irresein.

Kreuser (47) hat wohl sicher Recht, wie der Referent aus seinen eigenen Erfahrungen betonen kann, dass die Ehescheidung wegen Geisteskrankheit, es liegt das ja in der Fassung des §, nicht häufig ist. Er theilt dann einen Fall mit, bei dem die Ehescheidung auf Grund des genannten § ohne Schwierigkeiten vor sich gehen konnte.

Die Deduktionen **Näcke**'s (62) kommen darauf hinaus, dass man, wie bekannt, bei periodischer Geistesstörung erst die Bedingungen des Ehescheidungsparagraphen erfüllt sehen kann, wenn ein dauernder Zustand von Verblödung oder geistiger Erkrankung eingetreten ist.

Auch dass **Bott** (8) ein Ehescheidungsgutachten veröffentlicht, das ohne jede Schwierigkeit zur Scheidung der Ehe führte, lässt erkennen, dass die Scheidung der Ehe wegen Geistesstörung eine seltene Sache ist. In Bott's Fall handelt es sich um einen seit langen Jahren verblödeten Paranoiker mit katatonischem Character.

Kalmus (41) berichtet über einen Fall von inducirtem Irresein, bei dem die chronische Paranoia einer Frau den Ehegatten derartig beeinflusste, dass er ebenfalls an einer inducirten Paranoia erkrankte. Nach Ueberung der Frau in eine Anstalt gingen bei dem Manne allmählich die

krankhaften Ueberzeugungen wieder vollständig zurück. Der Ehescheidungsparagraph des Bürgerlichen Gesetzbuches wurde von Kalmus als erfüllt angesehen unter dem Gesichtspunkte, dass bei der chronischen unheilbaren Geisteskrankheit der Frau die geistige Gemeinschaft zwischen den beiden Ehegatten für alle Zukunft ausgeschlossen sei, weil jeder Verkehr zwischen den Ehegatten sofort wieder beim Manne eine geistige Erkrankung herbeiführen würde. Das Gericht hat sich diesem Gutachten angeschlossen und die Ehe geschieden.

Einzelne Formen und Casuistik.

Alcoholismus.

Bratz (9) bringt eine Antwort des Königlich Sächsischen Ministeriums des Innern auf eine Anfrage des Dresdener Bezirksvereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke, welche letztere dahin ging, ob eine Trinkerheilanstalt das Recht hat, ihr zur Heilung und Pflege übergebene Trunksüchtige wider ihren Willen festzuhalten, und ob die Vormundschaftsgerichte angewiesen werden sollen, darauf hinzuwirken, dass die unter vorläufige Vormundschaft Gestellten oder wegen Trunksucht Entmündigten der von dem Verein geplanten staatlicher Ueberwachung unterstellten Heilanstalt für Trunksüchtige zur Heilung zugewiesen werden. Der letztere Wunsch ist abschläglich beschieden. Auf die erste Frage wird geantwortet, dass die Anstalt ein eigenes Recht, die Trunksüchtigen festzuhalten, nicht habe. Sie sei hierzu nur auf Grund der ihr vom Vormund ertheilten Ermächtigung und nur so lange befugt, als die Ermächtigung dauert. Es entspricht diese Antwort genau den Vorschriften des Bürgerlichen Gesetzbuches und der Novelle zur Civilprocessordnung. Interessant ist das Deutsch in der betr. Ministerialverfügung.

v. Schrenck-Notzing (75): Die Freisprechung nach dem Tode war, abgesehen von der Rehabilitirung des Verstorbenen, noch deswegen nöthig, weil es sich um einen Beamten handelte, dessen Familie durch seine Verurtheilung den Anspruch auf eine Pension verloren hätte. Es handelte sich um einen ausgesprochen geisteskranken Morphinisten. Das Obergutachten führt in überzeugender Weise aus, dass der Todtschlag von dem Thäter möglicher Weise wohl unter dem Einfluss von Alcohol, nicht aber beeinflusst durch pathologische Momente herbeigeführt worden ist.

v. Wagner (86): Interessant ist namentlich mit Rücksicht auf die sicher unrichtige, aber häufige gegentheilige Behauptung der Abstinenten die Erklärung der medicinischen Fakultät in Wien, nach der es „eine bekannte und häufig zu constatirende Thatsache“ ist, dass die plötzliche Entziehung des Alcohols bei gewohnheitsmässigem Genuss im Stande ist, Abstinenzerscheinungen und bei manchen Menschen auch Delirium hervorzurufen.

Siemerling (79): Sehr interessant ist in dem Gutachten die Schilderung der That der Brandstiftung von dem Kranken selbst, der sicher nicht die Unwahrheit gesagt hat. Sie stellt sich dar als die vollständig unüberlegte und unmotivirte Handlung eines schwer Melancholischen auf degenerativer Basis, ausgelöst durch Alcoholgenuss. Die Ehescheidungsklage musste abgewiesen werden, weil die Eheschliessung bereits vor der erwähnten strafbaren Handlung zu einer Zeit stattgefunden hatte, in der noch nicht mit Sicherheit der Nachweis einer Geistesstörung von dem Grade, dass die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, sich führen liess.

Meyer (60): Im ersten Falle handelt es sich um einen schwer belasteten Imbecillen, der unter dem Einflusse des Alcohols wahrscheinlich

wiederholt Brand legte. Es ist wahrscheinlich, dass die Brandlegung in einem Zustande ausgesprochen pathologischen Rausches stattfand. Bei dem später experimentell herbeigeführten pathologischen Rauschzustande reagirten die Pupillen gut. Meyer betont deshalb mit Recht, dass Gross im Irrthum sich befinde, wenn er annehme, dass im pathologischen Rauschzustande die Reaction der Pupillen regelmässig gestört sein müsse. Der zweite Fall bietet besonderes Interesse nicht, im dritten Falle handelt es sich um eine Brandstiftung im Zustande des Raptus melancholicus, im vierten Falle um eine Brandstiftung durch eine hysterisch Verrückte.

Hoppe (37): Im ersten Falle handelt es sich um einen ausgeprägt angeborenen Schwachsinnigen, der unter dem Einflusse des Alcohols wiederholt Feuer angelegt hat; im zweiten Falle handelt es sich um einen schwer belasteten Menschen, der in länger dauernden Trinkperioden zu Brandstiftungen kommt.

Paranoia und verwandte Zustände.

Snell's (81) Gutachten betrifft einen Paranoiker, der sich Nothzucht und Blutschande gegen die Tochter und Körperverletzung und Bedrohung der Ehefrau zu Schulden kommen liess. Bemerkenswerth ist, das Snell ganz generell wohl mit Recht die Zurechnungsfähigkeit eines Paranoikers in Strafsachen ablehnt.

Siemerling's (78) Gutachten ist deswegen interessant, weil gegenüber der Ansicht eines Vorgutachtens, dass es sich bei dem Provocaten nur um eine physiologische Depression handelte, in überzeugender Weise der Nachweis geführt wird, das es sich um eine hypochondrische Verrücktheit handelte, welche die Geschäftsfähigkeit des zu Begutachtenden ausschliesst.

Richter (71): In dem ersten sehr schwierig zu beurtheilenden Falle handelt es sich um eine Erkrankung von progressiv paranoischem Character nach der Verhaftung. In dem zweiten Falle ist wieder interessant, dass bei dem ausgesprochenen degenerativen Paranoiker, den der Fall betrifft, von einem offenbar nicht ganz sachkundigen Arzte die Frage aufgeworfen ist, ob der Angeklagte nicht doch als zurechnungsfähig für seine Handlungen (Betrug etc.) angesehen werden muss, was Richter mit Recht verneint.

Henneberg (33) bringt zwei sehr interessante Beobachtungen die Pseudologia phantastica betreffend, die genauer sich nicht referiren lassen. Im ersten Falle bildet die krankhafte Grundlage chronischer Alcoholismus, traumatische Degeneration und Hysterie, auf diesem Boden kommt es zu einer paranoischen Wahnbildung, die mit einer starken Urtheilsschwäche verbunden ist. Sehr bemerkenswerth ist dieser Fall, weil es dem betreffenden Patienten gelungen ist, eine ganze Reihe von anderen Personen in den Bannkreis seiner krankhaften lügenhaften Producte zu ziehen. Der zweite Fall betrifft eine 16jährige Schülerin. Henneberg betont, dass den pathologischen Lügnern zum mindesten zeitweilig das Bewusstsein der Unwahrheit ihrer Aussagen und Handlungen fehlt, er hebt aber auch hervor, dass durchaus nicht immer die pathologischen Lügen auf dem Boden des Schwachsinns entstehen oder ein schwerer moralischer Defect vorhanden sein muss. Er deutet an, dass man in einzelnen Fällen von Pseudologia phantastica direct von einer krankhaft gesteigerten Autosuggestibilität sprechen kann. Bei den abnorm veranlagten Persönlichkeiten, bei denen es vorzugsweise zur Entwickelung einer Pseudologia phantastica kommt, insbesondere bei solchen mit hysterischer Constitution, können sich leicht aus dem Zustande einer physiologischen Träumerei krankhafte Traum- und

Dämmerungszustände entwickeln, die ihrerseits wieder Gelegenheit zu neuen pathologischen Lügen geben. Zur Prognose der Pseudologia phantastica macht Henneberg, indem er die nöthigen Belege beibringt, die interessante Bemerkung, dass auch Genesungen, und zwar gar nicht selten, vorkommen.

Hysterie, Nervosität und Grenzzustände.

Burgl's (13) Fall ist deshalb interessant, weil zweifellos zur Zeit der Begehung der That auch hysterische Dämmerungszustände eine Rolle gespielt haben.

Leppmann (51) klassificirt die Personen, welche Diebstähle in grossen Waarenhäusern vornehmen, einmal in solche, welche als gewerbsmässige Verbrecher dort ihren Bethätigungsort suchen, und weiterhin in sogenannte „Amateurs". Findet sich unter der ersteren Gruppe das weibliche Geschlecht in der Mehrzahl, so sind die Letzteren fast ausschliesslich weiblichen Geschlechts und gehören dem Kleinbürger- und Mittelstande an, wenn sich auch zuweilen recht begüterte Frauen und Mädchen besserer Gesellschaft darunter befinden. Unter diesen letzteren Fällen giebt es eine Reihe, bei denen sich krankhafte Zustände nicht nachweisen lassen. Weiterhin kommen die verschiedenartigsten psychischen und nervösen Störungen vor, ein grosses Contingent stellen auch Neurasthenische im Sinne von Möbius, von denen Leppmann annimmt, das sie, erschöpft wie sie sind, unter dem Eindruk der grossen Menschenversammlung, der glänzenden Beleuchtung leichter die paar Hemmungen, die sie noch besitzen, verlieren und zum Diebstahl kommen. Leppmann sieht sie zwar nicht als unzurechnungsfähig, aber als gemindert zurechnungsfähig an und meint, dass man in solchen Fällen mit der bedingten Begnadigung und Strafaussetzung wohl gut auskommen könne, während er, wohl mit Recht, betont, das bei den Defectzuständen mit einer milderen Strafe nichts zu machen sei, sondern eine dauernde Unschädlichmachung zu erstreben sei. Er plädirt weiter für die geminderte Zurechnungsfähigkeit und betont die Nothwendigkeit einer regelmässigen sachkundigen staatlichen Controle der Geisteskranken und Geistessiechen ausserhalb der Anstalten.

Garnier und **Wahl** (25) betonen, das die Imbecillen besonders zum Vagabondiren und, wenn sie weiblichen Geschlechts sind, zur Prostitution neigen, und bringen entsprechende Beispiele.

Epilepsie.

Baker (3) behandelt den nahen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Verbrechen mit zahlreichen Krankengeschichten. Bietet im Uebrigen nichts neues.

Die Beobachtung von **Liepmann** (53) ist nicht deswegen interessant, weil der angeborene Schwachsinnige einen Zustand von Aufregung simulirte, wie das ja häufig vorkommt, sondern weil er auch schon von anderen Autoren, wie das aus der Diskussion hervorgeht, vorher gesehen worden war, und weil sich bei ihm auch deutliche Züge von Paranoia, wie Jolly hervorhebt, finden.

Paralyse.

Hoppe (38) bringt eine sehr interessante Beobachtung, eine angebliche Bleiparalyse betreffend, bei der aber ausser Blei auch noch Alcohol und Syphilis ätiologisch in Betracht kommen, wie er mit Recht hervorhebt. Bei diesem angeblichen Bleiparalytiker hatte nun ein Sachverständiger,

während sich der Kranke in Remission befand, offenbar in Unkenntniss der Bedeutung der paralytischen Remissionon durch ein entsprechendes Gutachten die Aufhebung der Entmündigung veranlasst. Der Paralytiker hat dann auch geheirathet und kam kurz nachher mit weit fortgeschrittenem Krankheitszustand wieder in die Anstalt.

Rouby (73) theilt zwei Fälle von progressiver Paralyse mit, bei denen die Testirfähigkeit zweifelhaft war, und betont, das ein Paralytiker, wenn die Krankheit sicher nachgewiesen ist, selbst in der Remission nicht geschäftsfähig ist.

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage etc.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1 *Ahlborn, Maurice B., New treatment of Morphinomania. Med. Summary. Febr.
2. Alt, Konrad, Wie kann und muss das Pflegepersonal zur Hebung des Wohlstandes der Anstalt beitragen. Die Irrenpflege. No. 12.
3. Derselbe, Familiäre Irrenpflege und Medizinalbeamte. Irrenpflege. IV, 252—256.
4. *Andel, A. H. van, Les établissements pour le traitement du maladies mentales et des affections nerveuses des Pays-Bas, des colonies néderlandoises et de la Belgique en 1900. Leyde et Anvers. Ref. Rev. Neur. No. 22, p. 1144.
5. *André, De l'assistance aux sourds-muets arrières. Rev. de philanthr. IX, 168—176.
6. *Angiolella, Sullo stato attuale della tecnica manicomiale. Il Manic. mod. No. 1—2, p. 44.
7. *Arie de Jong, La suggestion hypnotique dans le traitement de l'alcoolisme et de la morphinomanie. IIe Cong. intern. de lHypn. expér. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 370.
8. Artiemoff, Ueber die Anwendung von Heroin in der psychiatrischen Praktik. Korsakoff'sches Journal für Neur. u. Psych. Bd. I, H. 4 (Russisch).
9. *Baird, H. L., The treatment of Alcoholism. Charlotte Med. Journ. May.
10. Baldwin, Henry C., The need for better provision for the proper care of cases of Delirium tremens and cases of doubtful Mental-disease. Med. Record. Bd. 60, p. 376.
11. *Barker, Lewellys F., On the importance of pathological and bacteriological laboratories in connection with hospitals for the insane. Am. J. Insan. LVII, 501—517.
12. *Barr, James, The treatment of Melancholia. Lancet. Bd. 161, p. 814.
13. Barthold, Die Idiotenanstalten und die Hilfsschulen, eine Grenzregulierung. Ztschr. f. Schwachs. u. Epil. No. 12, p. 201.
14. *Bechterew, v., Ueber die Einrichtung vereinigter offener und geschlossener Anstalten für Nerven- und Geisteskranke. Obosr. psych. St. Petersb. Med. Woch. Rev. d. Russ. med. Ztschr. p. 35.
15. Benedikt, Moritz, Die Privatirrenanstalten und die private Irrenpflege. Wien. klin. Woch. No. 44.
16. Derselbe, Zur Abstinenzfrage. Ein Vorwort zum Antialkoholisten-Congresse und Epilog zum letzten Antialkoholisten-Congress in Wien. Wien. med. Presse. No. 14—18.
17. *Bérillon, De la suggestion hypnotique et de la Psychothérapie dans le traitement de la Morphinomanie. IIe Congr. intern. de l'Hypnot. expér. Paris 1900. Ref. Rev. Neur. No. 7, p. 371.
18. *Derselbe, Morphinomanie et psychothérapie. Confraternité méd. I, 83—84.
19. *Berkhan, Der Besuch einer Haschischkneipe. Psych. Woch. No. 8.
20. Berze, Josef, Ueber Trinkerversorgung unter besonderer Berücksichtigung des oesterreichischen Gesetzentwurfes, die Errichtung öffentlicher Trinkerasyle betreffend (1895). Monatsschr. f. Gesundhpfl. No. 9—10.
21. *Binet-Sanglé, Charles, Histologie des suggestions religieuses de François Rabelais. Ann. méd. psych. XIII, No. 1.
22. Bleuler, Trinkerheilstätte und Irrenanstalt. Psych. Woch. No. 5, p. 47.

23. Blum, Edmund, Ueber die häusliche und Gemeindepflege der Irrsinnigen. Pester Med. Chir. Presse. No. 42, p. 999.
24. *Böhmert, V., Die kostenlose Trinkerheilstätte Mara auf dem Rittergute See bei Niesky. Alkoholismus. II, 101—129.
25. *Bogdanow-Beresowski, M., Die Lage der Taubstummen in Russland. St. Petersburg.
26. Bonnet, J., L'assistance familiale en Dauphiné. Rev. de Psych. IV, No. 4, p. 111.
27. *Bourneville, L'éducation des idiots. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 801. Ref.
28. *Derselbe, Les aliénés en liberté. Le Progrès méd. No. 22, p. 356.
29. *Derselbe, L'assistance des Epileptiques. No. 49, p. 441. ibidem.
30. *Derselbe, L'assistance des idiots, imbéciles et arrières. ibidem. No. 52, p. 493.
31. *Derselbe, Asiles publiques d'aliénés. Les aumôniers. ibidem. No. 34, p. 117.
32. *Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de la microcéphalie et en particulier ant traitement médico-pédagogique des idiots microcéphaliens. Présentation des malades. XIII. Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Psych. C. r. 234—242.
33. *Derselbe, Traitement médico-pädagogique des enfant Idiots. XI. Cong. des Alién. et Neur. Ref. Rev. Neur. No. 16, p. 836.
34. *Bowlan, Marcous Marwood, The certification of lunatics in Poor-low infirmaries. Lancet. I, p. 284.
35. *Braesco, Le repos au lit dans les psychoses aiguës d'origine pellagreuse. XIIIe Cong. int. de Paris 1900. Sect. de Psych. C. r. 413—414.
36. *Branckmann, K., Die psychische Entwickelung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Berlin. Reuther und Reichard.
37. Bratz, Epileptiker-Anstalt oder Nervenheilstätte. Psych. Woch. No. 28, p. 279.
38. Brero, P. C. J. van, The construction of Asylums in tropical countries. Journ. of Ment. Science. Juli. p. 499.
39. Bresler, Joh., 5 Jahre ohne Zelle. Psych. Wochenschr. No. 10
40. *Bresson, Des effects du chloralose dans quelques affections mentales. Gaz. hebd. de Méd. II, p. 887.
41. *Brower, Daniel B., Some observations on the treatment of acute insanity in general hospitals. Amer. Med. Aug.
42. Brower, D., The prevention of Insanity. Journ. of the Amer. Med. Ass'n. May 11.
43. Bruce, Lewis C. and de Maine, H. Alexander. The treatment of Melancholia. Lancet. Bd. 161, p. 516.
44. Buchholz, Ueber die künstliche Ernährung abstinenter Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. IX, H. 4, p. 289.
45. *Cabred, D., L'open-door et le traitement au lit dans la République Argentine. XIIIe Cong. intern. de Paris 1900. Sect. de Psych. C. r. 394—401.
46. *Chagnon, E. V., Note sur un cas d'intervention gynécologique chez une aliénée. Union méd. du Canada. II, 263.
47. *Chaillous, F., Facteurs de la viciation morale; du traitement méthodique des viciations par l'éducation et de l'application de la méthode dans les colonies d'enfants. IV. Cong. intern. de Psych. Paris. C. r. 513—517.
48. *Chaslin et Nageotte, La vraie reforme du traitement des affections mentales à Bicêtre et à la Salpétrière. Presse Med. 1, 262—264.
49. Chauning, Walter, Dispensary treatment of Mental disease. The Amer. Journ. of Insan. Juli.
50. Coe, Henry Waldo, State care of the insane. New York. Med. Journ. Bd. 73, p. 309.
51. *Colla, Ernst, Voraussetzungen und Grundsätze der modernen Trinkerbehandlung. Halle. C. Marhold.
52. Crothers, T. D., Treatment of delirium tremens and alcoholic toxaemia. Med. Record. No. 24, p. 931.
53. *Derselbe, Medical cure and treatment of inebriaty. Philad. Med. Journ. No. 26, p. 1131.
54. *Derselbe, Treatment of Morphinism. Canad. Journ. of Med. and Surg. May.
55. *Cunningham, S. R., Corning's Anesthesia among the insane. Indiana Med. Journ. Sept.
56. Dale, J. H. A. van, Veldwijks gezinsverpleging. Psychiatr. en neurol. Bladen 2, blz. 189.
57. *Danneman, A., Bau, Einrichtung und Organisation psychiatrischer Stadtasyle. Halle a/S. Carl Marhold.
58. *Darel, Th., La folie, les causes, sa thérapeutique au point de vue psychique; avec une préface de Dr. E. Gyel. Genève chez Raymond. à Paris F. Alcan.

59. *Daunt, Elliot, A plea for closer relations between the medico-psychological association and those medical men, who undertake the treatment of the insane in private houses. Journ. of Ment. Science. Vol. 47, p. 196. Jan.
60. Davey, Sydney, The detention of lunatics in workhouses. Lancet. II, p. 1795.
61. Degenkolb, C., Zur zellenlosen Behandlung. Psych. Woch. No. 33, p. 319.
62. *Delbrück, A., Hygiene des Alkoholismus. Aus Handb. der Hygiene (Th. Weyel) Jena. G. Fischer.
63. Derselbe, Ueber Trinkeranstalten. Psych. Woch. No. 32, p. 311.
64. *Deperon, Des colonies d'aliénés. XIIIe Cong. intern. de Méd. Sect. de Psych. 1900. C. r. 553—557.
65. Deventer Sz., J. van, Vrije verpleging. Psychiatr. en neurol. Bladen 1, blz. 48.
66. Dewey, Richard, Mental therapeutics in nervous and mental diseases. Amer. Journ. of Insan. April.
67. *Dunton, Wm. Kush jr., Experience with Chloretone. The Amer. Journ. of Insan. Juli.
68. *Dupont, M., Les oeuvres d'assistance pour les sourds-muets adultes. Rev. philant. VIII, 667—684.
69. Edwards, Francis H., Mental nursing. Brit. Med. Journ. II, p. 503.
70. *Ehrenwall, V., Ueber den derzeitigen Standpunkt der Behandlung Geisteskranker. Rev. d. Russ. Med. Ztschr. p. 35. Aus St. Petersb. Med. Woch. Obosr. psych. i. exper. psich.
71. Ellis, W. Gilmore, Some remarks on asylum practice in Singapore. The Brit. Med. Journ. No. 2123, p. 613.
72. Epstein, Ladistans, Die Irrenanstalt als Heilstätte für Geisteskranke. Pester Med. Chir. Presse. No. 14, p. 314.
73. *Espinasse, Pierre-Marcel. L'assistance familiale des aliénés. Vigot frères. Thèse de Paris.
74. *Ferrari, Sopra alcuni concetti di tecnica manicomiale. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 1131.
75. Fischer, Max, Wirtschaftliche Zeitfragen auf dem Gebiete der Irrenfürsorge. München. Seitz u. Schauer.
76. Derselbe, Die einheitliche Gestaltung der Anstalt. Jahresberichte. Psych. Woch. No. 18, p. 183.
77. *Flood, Everett, Care of epileptics in Massachusetts. Bull. of the Amer. Acad. of Med. Oct.
78. French, J. M., Therapeutic menagement of alcoholic inebriety. Merck's Archives. Oct. p. 375.
79. *Frenzel, Fr., Personalbuch für schwachsinnige Kinder.
80. *Derselbe, Die pädagogische und didaktische Behandlung stotternder und stammelnder Kinder. Monatsschr. f. d. ges. Sprachhk. p. 257 u. vorang.
81. Fritsch, Zur Reform des Irrenwesens. Wien. klin. Rundschau. No. 12—13.
82. *Garnier, P., Alitement et traitement moral. XIIIe Cong. intern. de Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 414—415.
83. Derselbe et Cololian, Paul, Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Paris. Baillière et fils.
84. Geist, Geschichtliches zur Instruction des Irrenpflegers. Irrenpflege. Halle a/S. IV, 256—258.
85. Gerlach, Familienpflege bei der Heil- und Pflegeanstalt Königslutter. Irrenpflege. IV, 248—252.
86. *Givens, John W., The treatment of common mind troubles. Med. Sentinel. Febr.
87. Gömöry, Coloman, Ueber einen durch Scheinoperation geheilten Fall von traumatischer, postoperativer Psychose. Wien. Med. Woch. No. 37—38.
88. *Greco, Del, Sulla cura morale dell'accesso psicopatico. Il Manic. mod. No. 1—2. p. 87.
89. *Gugan, Arthur Mac, An epidemic of smallpox at the Michigan asylum for the insane. Med. News. No. 24, p. 927.
90. Haardt, Ueber die neuen Aufnahme- und Ueberwachungsabteilungen der Heil- und Pflegeanstalt in Emmendingen. Neurol. Cbl. p. 1117.
91. Haike, Heinrich, Zur Behandlung der Taubstummheit und zur Reform der ärztlichen Thätigkeit an den Taubstummenanstalten im Königreich Preussen. Dtsch. Med. Woch. No. 6.
92. *Hall, Ernest, The unofficial gynaecologic treatment of the insane in British Columbia. Med. Sentinel. 1900. Dec.
93. Hamlin, Francis M., Schools for the insane. The Amer. Journ. of Insan. Juli.
94. *Herberich, Die ideale Seite der Irrenpflege. Ztschr. f. Beh. Schwachs. u. Epil. No. 11, p. 187.

95. Heyne, Der Beruf des Seelsorgers in der Irrenanstalt. Psych. Woch. No. 14, p. 147.
96 Hoche, The physician's duties in commiting insane to the hospital. The Alienist. XXII, No. 3, p. 449.
97. *Holz, Oskar, Ueber die Wirkung des Dormiol bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Königsberg.
98. *Holzapfel, O., Ueber die Behandlung der Taubstummheit. Inaug.-Diss. Freiburg.
99. Hoppe, Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Geisteskranken ohne Zellen und ohne Schlafmittel nebst einigen polemischen Bemerkungen. Psych. Woch. No. 30, p. 295.
100. *Hospital, P., Etude statistique sur l'établissement d'aliénés de Saint-Marie. Ann. méd. psych. XIII, No. 3, p. 405.
101. *Howard, John L., The treatment of alcoholism. Medical Council. Sept.
102. *Hurd, Henry M., Reception hospital for cases of acute insanity. Jowa Med. Journ. May.
103. *Jablonski, De la protection des aliénés soignés à domicile. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 51, p. 609.
104. Jacoby, George W., Ueber die Beziehungen des Hausarztes zu seinen geisteskranken Patienten. New York. Med. Monatsschr. Febr. p. 61.
105. Jennings, Oscar, On the physiological cure of the Morphin habit. Lancet. Bd. 161, p. 360.
106. Jolly, Erläuterungen zum Neubau der psychiatrischen und Nervenklinik der Kgl. Charité. Charité Annalen. XXVI. Jahrg.
107. Derselbe, Die Indicationen des künstlichen Abortes bei der Behandlung der Neurosen und Psychosen. LXIII. Naturf. Vers. zu Hamburg. Ref. Neur. Cbl. p. 1022.
108. Kalischer, S., a.) Ueber die Fürsorge für schwachbegabte Kinder. Neurol. Cbl. p. 375 und b.) Ztschr. f. Psych. Bd. 58.
109. *Kalmus. E., Die Praxis der zellenlosen Behandlung bei Geisteskranken. Halle. C. Marhold.
110. Keay, John, The care of the insane in Asylum during the night. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 71.
111. *Keraval, P., La pratique de la médecine mentale. Paris.
112. *Kläbe, K., Ueber die Auswahl der schwachbegabten Kinder für die Hülfsschule. Ztschr. f. Schulgespfl. XIV, 97—102.
113. *Knaus, Josefine, Die Pflegerprüfungen in den n. ö. Landesirrenanstalten. Irrenpflege. V, 114—115.
114. Knecht, Die familiäre Irrenpflege in Uckermünde. Irrenpflege. V, 37—40.
115. *Kölle, R., Ein Pionier auf dem Gebiete der Fürsorge für Schwachsinnige: J. Landenberger. Ztschr. f. d. Beh. Schwach. u. Epil. No. 4, p. 5, 6 u. 7.
116. Kolb. Wach-Abteilung für unruhige Geisteskranke. Die Krankenpflege.
117. Kolb, G., Projekt einer Wachabteilung für unruhige Kranke. Psychiatr. Woch. No. 6, p. 57.
118. *Korsakoff, S. S., L'alitement dans le traitement des psychoses (repos au lit). XIIIe Cong. intern. de Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 226—233.
119. Kraepelin, Die Heidelberger Wachabteilung für unruhige Kranke. Cbl. f. Nervenhk. Dez. p. 705.
120. Krayatsch, Josef, Beitrag zur oesterreichischen Irrengesetzgebung. Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Wien. klin. Woch. No. 1.
121. Kreuser, Der Wert der medikamentösen Beruhigungsmittel bei Behandlung von Geisteskranken. Vereinsb. Dtsch. Med. Woch. No. 44, p. 323.
122. *Lapointe, Sur le travail comme moyen de traitement des aliénés et spécialement sur la colonie de Verger, annexe de l'asile d'aliénés d'Auxerre, que j'ai fondée, il'y a sept ans. XIIIe Cong. intern. de Paris. 1900. S. de Psych. C. r. 548—552.
123. Laquer, Leopold, Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder. Wiesbaden. Bergmann.
124. *Ley, L'éducation des Idiots des imbéciles dans les colonies. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. avril. Ref. Rev. Neur. No. 20, p. 1020.
125. *Lindorme, C. A. F., The physiological therapeutics of dypsomania. Atlanta J. Rec. Med. II. 724—737.
126. Ludwig, Die hessischen Provinzialsiechenanstalten und die Geisteskrankheiten. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 58, p. 183.
127. Derselbe, Ueber den Werth der medikamentösen Beruhigungsmittel bei Behandlung von Geisteskrankheiten. Neurol. Obl. p. 1117.
128. Madden, John, The education of the degenerate. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVII, No. 25, p. 1648.
129. *Mahé, E., L'assistance aux aliénés. Les colonies familiales. Assistance publ. XI, 102—104.

130. *Mallet, J., Contribution à l'étude des indications opératoires chez les aliénés, libres et internés (obsédés et hypocondriaques). Paris. Masson et Cie.
131. *Manton, W. P., Episodes in gynecological practice among the insane. Amer. Journ. of obstetr. Dez. p. 813.
132. *Marie, De la responsabilité dans les cas de placement familiale ou en section ouverte. XIII. C. intern. de Méd. à Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 557 -563.
133. Derselbe, Sur l'isolement der Tuberculeux dans les asiles d'aliénés. Rev. de Psych. No. 1, p. 11.
134. *Marro, A., Prophylaxie des émotions, qui amènent la dégénération. IV. Cong. intern. de Psych. 1900. Paris. C. r. 585—593.
135. *Mauriac, E., La défense du vin et la lutte contre l'alcoolisme. Paris. Octave Doin.
136. Merklin, Kurze Erläuterungen zum Bauplan der Irrenanstalt zu Treptow a. Rega. Psych. Woch. No. 31, p. 306.
137. Moeli, Zur Statistik der Anstaltsbehandlung der Alkoholiker. Allg. Ztsch. f. Psych. Bd. 58, H. 4.
138. Derselbe, Ueber Familienpflege Geisteskranker. Berl. Klin. Woch. No. 26.
139. *Niedermaier, M., Regensburg und seine Anstalten für Taubstumme und Kretinen. Charitas. VI, p. 56 u. 81.
140. Nikitin, P., Zur Frage über die Verpflegung von Idioten und Epileptikern. Neurol. Cbl. p. 1156.
141. Nötel, Die Errichtung einer vierten öffentlichen Irrenanstalt in der Provinz Posen. Psych. Woch. No. 25—26.
142. *Norbury, Fr. Parsons, Private Institutione for mental Diseases. Med. Standard. Chicago. Febr.
143. Norris, George William, A case of cocaïn habit of three month's duration, treated by complete and immediate with drewal of the drug. Phil. Med. Journ I, p. 304.
144. *Olah, S. d', Passage entre la vie ordinaire et la maison d'aliénés. XIII. C. intern. de Méd. à Paris. 1900. Sect. de Psych. C. r. 535—541.
145. *Ormes, Antonio d', L'Edonale como ipnotico negli alienati. Boll. del Manic. prov. di Ferrara. XXIX, p. 3.
146. *Page, Charles W., John J. Butler: the man and his hospital methods. Amer. Journ. of Insan. Jan.
147. Paris, Alexander, Le traitement par le repos au lit, en médecine mentale. Archives de Neur. XI, No. 65, p. 388.
148. *Paulson, D., Treatment and management of mental diseases. Good Health. XXXVII, 107—109.
149. Pelman, C., Ueber die Notwendigkeit der Gründung von Trinkerheilstätten. Alkoholismus. II. 1—14.
150. *Peli, Il segreto nei manicomi. Riv. sper. di Fren. XXVII, p. 1125.
151. Perry, J. Frank, Treatment of delirium tremens. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 145, p. 208.
152. *Peters, John M., The state care for epileptics. Provid. Med. Journ. Oct.
153. *Pettcy, George E., The narcotic drug habit and their treatment. The Therapeutic Gaz. XXV, p. 655.
154. *Pick, A., The deleterious results following operations in Hypochondriasis, performed for the sake of mental impression. Philad. Med. Journ. II, p. 482.
155. *Pieraccini, A., L'assistenza dei pazzi nel manicomio e nella famiglia. Milano.
156 Picqué, Lucien, De la chirurgie dans les asiles d'aliénés. Le Progrès méd. No. 13, p. 209.
157. Plessner, W., Die Pflege Geisteskranker im Hause. Dtsch. Krankenpfl. Ztg. IV, p. 1—17.
158. *Porter, W. S., The certification of the insane. Quart. M. J. IX, 219—230.
159. *Punton, John, The treatment of acute insanities. Kansas City Med. Index-Lancet. Aug.
160. Régis, E., De la suggestion hypnotique dans le traitement des délires toxiques et infectieux. Rev. de l'Hypnot. XV, 230—235.
161. Richter, Karl, Die Bestrebungen für die Bildung und Erziehung schwachsinniger Kinder in Italien. Ztschrft. f. d. Behdlg. Schwachs. u. Epil. XVIII, p. 119 u. 145.
162. *Riggs, L. Eugene, The treatment of the acute psychoses in private practice. The Journal of the Amer. Med. Ass. No. 21, p. 1374.
163. *Rihn, Ph., Der theoretische Unterricht an das Pflegepersonal in Irrenanstalten. Irrenpflege. Halle. V, 14—15.
164. *Robbins, J. E., Tendencies in hospitals for the insane with some suggestions. Bull of the Amer. Acad. of Med. Oct.
165. *Robin, A., Traitement de la paralysie générale. Bull. gén. de Thér. CXLI, 587—590.

166. Rosenthal, A., Ueber die schlafwirkende Eigenschaft des Hedonals bei Geisteskrankheiten. Korsakoff'sches Journal für Neurol. u. Psych. Bd. I, H. 3 (Russisch).
167. Roth, E., Die Frage der Anstaltspflegebedürftigkeit unter besonderer Berücksichtigung des § 7 des Krankenversicherungsgesetzes. Aerztl. Sachv. Ztg. No. 16.
168. *Roux, J. et Lafond, Hospitalisation et assistance des aliénés. Loire méd. XX, 56—68.
169. Runge, E. C., Best methods for the treatment of the insane. St. Louis M. Rec. XLIII, 109—113.
170. *Salvant, Traitement du délirium-tremens fébrile par la balnéation froide. Gaz. des hôp. No. 102, p. 977.
171. Sander, M., Zur Behandlung der akuten Erregungszustände. Psych. Woch. No. 36, p. 351.
172. Sano, Fritz, De la durée du séjour des aliénés dans les établissements provisoires. Gand. Eug. Vander Haeghen.
173. Sano, F., La collocation des aliénés indigents à Schaerbeck. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. d'Anvers. Mai. Juni.
174. Savage, Geo H., The use and abuse of travel in the treatment of mental disorders. Journ. of Ment. Science. V. 47, p. 236.
175. Schäfer, Wer soll die künftigen Trinkerheilstätten errichten und leiten? Alkoholismus. II, 15—27.
176. *Derselbe, Die geplante Einführung der Familienpflege in der Provinz Westfalen. Irrenpflege. IV, 243—244.
177. *Derselbe, Die öffentliche Trinkerfürsorge. Neurol. Cbl. p. 498.
178. *Scharfenberg, Die psychiatrische Behandlung der funktionellen Neurosen. Aerztl. Vereinsbl. f. Deutschl. Leipzig. 288—297.
179. Schedtler, Die Familienpflege in Merchausen. Psych. Woch. No. 1.
180. Schermers, D., Gezinsverpleging. Psychiatr. en neurol. Bladen 2, blz. 98.
181. Schlöss, Heinrich, Die Alkoholabstinenz in öffentlichen Irrenanstalten. Psych. Woch. No. 34, p. 331.
182. *Derselbe, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. Wien. Deuticke.
183. *Scholz, L., Irrenfürsorge und Irrenhilfsvereine. Halle a/S. C. Marhold.
184. Derselbe, Die verschiedenen Methoden in der Behandlung Geisteskranker. Ztschr. f. pract. Aerzte. p. 537, 574 u. 613.
185. Schröder, M., Irrenärztliche Aufgaben in Zukunft. Psych. Woch. No. 21, p. 211.
186. *Schwabe, H., Hill End, eine moderne englische Irrenanstalt. Psych. Woch. No. 1.
187. *Sellers, Robert B., The care of the insane in our state institutions. Texas Med. Gaz. Febr.
188. *Serbsky, Résumé du rapport du Professeur Korsakoff. XIII. Cong. intern. de Paris. Sect. de Psych. 1900. C. r. 333—347.
189. Sérieux, Paul, Les cliniques psychiatriques des Universités allemandes. Arch. de Neur. Jan. No. 61.
190. Siemens, F., Ueber Form und Inhalt der Anstalts-Jahresberichte. Psych. Woch. No. 20, p. 203.
191. Siemerling, E., Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik in Tübingen in der Zeit vom 1. November 1893 bis 1. Januar. Tübingen. Fr. Pietzker.
192. *Simmons, C. D., Boards of lunacy, with especial reference to the examination of patients for commitment in the insane asylum. New Orleans Med. and Surg. Journ. Oct.
193. *Simpson, Francis O., Some points in the treatment of the chronic insane. Amer. Journ. of Insan. April.
194. *Smith, W. C. Clifford, Proposed epileptic colony. Brit. Med. Journ. I, p. 587. Referat.
195. *Smithwick, J. W. P., Treatment of Opium and Morphin habit. South. Med. Journ. May.
196. Snell, Otto, Die Aufnahme-Abteilung der Irrenanstalt zu Lüneburg. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 57, p. 870.
197. *Spratling, Wm. P., Craig colony for epileptics. Med. Standard. Febr.
198. *Spratling, William P., An ideal colony for epileptics and the necessity for the broader treatment of Epilepsy. Amer. Med. Aug.
199. Starlinger, Jos., Ein Beitrag zum Irrenanstaltsbau. Psych. Woch. No. 13, p. 131.
200. *Derselbe, Irrenpflege und Tuberkulose. Psych. Woch. No. 38, p. 367.
201. *Stearns, Wm. G., A phase of hospital treatment for the insane. Med. Standard. Febr.
202. Stein, Philipp, Ueber Bäder in Anstalten für Geisteskranke. Psych. Woch. No. 7, p. 69.

203. Stier, E., Ueber Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee. Hamburg. Gebr. Lüdeking.
204. *Stritter, P., Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptiker in Deutschland und den übrigen europäischen Staaten. Hamburg. Agentur d. Rauhen Hauses.
205. Sutherland, G. H. et Marchand, L., Les aliénés dans les habitations privées, le système écossais. Rev. de Psych. IV, H. 6, p. 172.
206. Taguet. Le personel sécondaire des asiles d'aliénés. Gaz. des hôp. No. 88, p. 852.
207. Tilkowsky, A., Ueber den gegenwärtigen Stand der Alkoholikerfrage in den niederösterreichischen Irrenanstalten. Wien. klin. Rundschau. No. 21, p. 365.
208. Toulouse, Ed., Doit-on interner les aliénés? Rev. de Psych. No. 2 u. No. 6, p. 33, u. 161.
209. *Derselbe, Réglement des médicaments. Rev. de Psych. IV, No. 10, p. 308.
210. Tuke, T. Seymour, The modern treatment of the insane. Brit. Med. Journ. II, p. 1249.
211. Tyson, James, Chloralose. Journ. of the Amer. Med. Ass. No, 14, p. 931.
212. Urquhart, A. R., On the favourable results of transference of insane patients from one asylum to another. Journ. of Ment. Science. V. 47. Oct. p. 702.
213. *Vieira, Quando tenemos hospital para alienados? Coimbra med. XXI, 34—36.
214. Wagner v. Jauregg, Zur Reform des Irrenwesens. I. Die Psychiatrische Hetze. II. Die widerrechtlichen Internirungen und das psychiatrische Geschworengericht. III. Der Rechtsschutz der Geisteskranken. IV. Irrenwesen und Strafrechtpflege. V. Alcohol. Wien. klin. Woch. No. 12, 13.
215. Waldschmidt, J., Die Trinkerfürsorge in Preussen. Ztschr. d. königl. preuss. statist. Bureaus.
216. Derselbe, Ueber die ärztliche Behandlung der Trunksucht. Therapie d. Gegenw. Dez. p. 534.
217. Warbasse, James P., The treatment of delirium tremens by the intravenous infusion of saline solution. Med. News. I, p. 330.
218. *Werner, G., Betrachtungen über die Frage der Bildung des Irrenpflegepersonals. Irrenpflege. V, 44—47.
219. *Werther, L., Ueber übel angebrachte Sparsamkeit in Irrenhäusern. Irrenpflege. III, 275-276.
220. Weygandt, W., Die Hilfsschulfrage. Psych. Woch. No. 51.
221. Whyte, J. Mackie, Some recent researches on alcohol; their bearing on treatment. Edinb. Med. Journ. IX, p. 232.
222. Wiehl, E., Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum und seine Anwendung bei Geisteskranken. Corr. Bl. f. Württemberg. No. 47—48, p. 697 u. 711.
223. *Wise, Peter M., Results of five year's experience with Co-operation between state hospitals for the insane. Amer. Journ. of Insan. Jan.
224. Wizel, Adam, Le traitement des aliénés par le repos au lit. Ann. méd. psych. LIX, p. 56.
225. *Work, Hubert, Home treatment of insanity. Denver Med. Times. Nov.
226. Wulff, Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Familienpflege bei der Behandlung der Geisteskranken. Reichs-Med. Anzeiger. XXVI, 184—185.
227. Wulffert, Thesen zur öffentlichen Fürsorge für Trunksüchtige. Zweiter Entw. Psych. Woch. No. 35, p. 342.
228. Derselbe, Zur öffentlichen Fürsorge für Trunksüchtige. Psych. Woch. No. 38, p. 377.
229. Young, A. de Bord, The prophylaxis of insanity. The Alienist. XXII, No. 3, p. 475.

Familienpflege.

Bonnet (26) legt ein warmes Wort ein für die Einführung der Familienpflege in seiner Provinz sowie an anderen Orten und verweist auf die günstigen Erfahrungen, welche damit gemacht worden sind.

Sutherland (205): In Schottland befinden sich 2700 Geisteskranke in Privatpflege, d. h. 21% sämmtlicher schottischer Irren. Die Kosten für einen in Anstaltspflege befindlichen Kranken belaufen sich auf 875 francs pro anno gegenüber 450 francs für einen in Privatpflege befindlichen. Feststeht, dass die Versorgung der Kranken durch Familienpflege eine vorzügliche ist. Auch fürs Publicum hat der Aufenthalt so vieler Kranken in freier Verpflegung mit Ausnahme weniger Fälle keine Gefahren mit sich gebracht. Berechtigt zur Aufnahme von 4 Kranken waren im Jahre 1894 64 Häuser,

von 3 Kranken 88 und von 2 Kranken 299 Häuser. Die Ueberwachung besteht in einer örtlichen und in einer centralen. Durch den Armeninspector werden unangemeldet jährliche Besuche gemacht, durch den Ortsarzt 4 Besuche im Jahre, und endlich 1 oder 2 Besuche durch einen Delegirten der Generalcommission für die Irren.

Alt (3) betont, wie er es bereits früher gethan hat, dass die Familienpflege, die ein Fortschritt auf dem Gebiete der practischen Irrenpflege bedeuten soll, nicht unter der Aufsicht der Medicinalbeamten stehen soll, sondern dass vielmehr die in Familienpflege befindlichen Geisteskranken ausschliesslich den Händen der berufsmässig ausgebildeten Irrenärzte übergeben werden soll.

Gerlach (85) hat mit gutem Erfolg bei der Anstalt Königslutter die Familienpflege eingeführt. Es befanden sich im Herbst 1900 bereits 13 Männer und 2 Frauen in Familienpflege.

Schedtler (179) berichtet über die Erfolge, welche in der Anstalt Merxhausen mit der Familienpflege erzielt sind und bringt eine Zusammenstellung der Einzelfälle. Es handelte sich um 27 Pfleglinge, welche in 20 Pflegestellen untergebracht waren, nur 4 Pfleglinge mussten in die Anstalt zurückgenommen werden. Ernstliche Missstände haben sich nicht ergeben, dagegen nicht zu unterschätzende Vortheile für die Anstalt durch die Entlastung derselben, für die Kranken durch die Theilnahme am Familienleben und das Gefühl der Freiheit.

Knecht (114) berichtet über die Versuche, welche im Sommer 1899 nach einem früheren Misserfolg mit der familiären Verpflegform wieder aufgenommen worden sind. Der Einfluss auf die 8 Kranken, welche sich in 4 Familien befanden, war günstig. Den Pflegern wurde 20 M. baar vergütet, ausserdem Lagerstätte und Bettwäsche gewährt, und es wurde für Kleidung und Leibwäsche gesorgt.

Nach **Moeli** (138) hat die grosse Mehrzahl der öffentlichen Anstalten in Preussen Schritte im Sinne der Familienpflege gethan; und zwar befinden sich in Preussen 671 geisteskranke Personen in Familienpflege. Die Familienpflege erfordert zur Entwicklung ihrer Wirksamkeit psychiatrische Leitung. Sie lässt sich in mehrfacher Form ausbilden, indem sie entweder eine dauernde Versorgung des Kranken darstellt oder einen Uebergang zwischen Anstaltsbehandlung und voller Selbstständigkeit bedeutet. Für einen Theil fremder Hülfe bedürftiger Kranke bietet sie Vorzüge gegenüber der Anstaltsbehandlung in vermehrter Anregung und Erhaltung von für die Persönlichkeit wichtigen psychischen Vorgängen unter genügendem Schutze vor Schädlichkeiten. Weitere Erfahrung muss erst lehren, in welchem Umfange eine Ansiedlung ausgewählter Kranker an bestimmten Orten um eine Centrale als eine Form der Fürsorge für Geisteskranke durchführbar ist. Für eine umfangreichere Entwicklung einer von den Anstalten losgelösten Familienpflege fehlen wesentliche Bedingungen, u. A. eine behördliche Aufsicht durch fachmännisch gebildete Aerzte.

Plessner (157) wendet sich in diesem Artikel an die Irrenpfleger, welche gelegentlich in der Familie Geisteskranke zu pflegen haben. Die Winke und Ermahnungen, welche hier gegeben werden, sind practisch zusammengestellt und würden auch dem Irrenwärter vom Beruf manches beherzigenswerthes bringen.

Wulff (226) schildert kurz die früheren Behandlungsweisen und stellt diesen die modernen Methoden gegenüber. Er geht dann auf die neuesten Behandlungsweisen, auf die colonialen Einrichtungen und dann speciell auf die eigentliche Familienpflege ein und beschreibt dieselbe genauer

unter Berücksichtigung der neuerdings von Alt eingerichteten Methode der Wärterdörfer mit Verpflegung des Kranken in der Familie der Wärter. Es werden noch die geeigneten Krankheitsformen für die familiäre Pflege geschildert und auch die pecuniäre Würdigung dieser Einrichtung im Umrisse gegeben. *(Bendix.)*

Genauere Mittheilungen über die Familienverpflegung in Veddwijk macht **van Dale** (56). Diese hat seit 1896 nach und nach zugenommen; von 1896—1900 von 31 auf 44 Pat. (20 männl., 24 weibliche). Von diesen konnten 2 Pat., die an Melancholie gelitten und ihre Reconvalescentenzeit in der Familienpflege zugebracht hatten, und eine an Insania neurotica leidende entlassen werden. 8 Pat. (4 männl. und 4 weibl.) kehrten in die Anstalt zurück, zum Theil auf eigenen Wunsch, zum Theil, weil ihre Pflege zu beschwerlich war. Eine Pat., die gebessert in Familienpflege gegeben, dann in ihre eigene Familie entlassen worden war, verfiel später in Stupor und kam versuchsweise wieder in Familienpflege, musste aber schliesslich, da diese zu beschwerlich war, wieder in die Anstalt aufgenommen werden. Am Ende des Jahres 1900 waren noch 33 Pat. in Familienpflege.

Die Verpflegung ist auf verschiedene Weise eingerichtet. In 2 Gütern die die Anstalt gekauft und eingerichtet hat, bestehen von Beamten geführte Haushaltungen, die direct von der Anstalt abhängen. In der Mehrzahl der Fälle werden die Pat. ganz in die Haushaltung aufgenommen und leben ganz mit der Familie; in einigen Fällen sind die Pat. bei den Familien nur in Pension, bewohnen ihre eigenen Räume und leben für sich. In einigen Fällen haben sich die Familien der Kranken in der Gegend der Anstalt niedergelassen, so dass die Patienten in den eigenen Familien leben.

In manchen Fällen soll diese Art der Verpflegung bei heilbaren Kranken den Uebergang zur Rückkehr in die Gesellschaft bilden, in anderen Fällen bildet der Aufenthalt in der Familie eine Annehmlichkeit für die Kranken, mitunter werden die Kranken nur probeweise in Familien gegeben, manchmal befinden sie sich dabei besser und sind zufriedener als in der Anstalt. In vielen Fällen wird den Pat. ein neues Heim gegeben, das sie vermissen, sie fühlen sich dann wohl wie zu Hause.

Die bisher gemachten Erfahrungen sind vorzüglich, und v. D. betrachtet die Familienverpflegung als einen integrirenden Theil der Irrenpflege, das Fehlen daher ist nach ihm als ein Mangel in der Irrenpflege zu betrachten. *(Walter Berger.)*

Schermers (180) macht Mittheilung über die Familienverpflegung der Irrenanstalt Veldwyk zu Ermelo. Unter Verantwortlichkeit und Aufsicht der Anstalt wird eine beträchtliche Anzahl von Pat. im Dorfe bei Familien verpflegt, von denen ein Mitglied oder mehrere früher in der Irrenpflege thätig waren. Nur Kranke, die vorher mindestens 3 Monate in einer Staatsanstalt verpflegt wurden, können hierbei in Betracht kommen; die Verpflegung endet natürlich mit der Heilung. In der Anstalt müssen stets für den 10. Theil der in Familienpflege befindlichen Pat. Plätze frei gehalten werden, so dass eine eventuelle Aufnahme in der Anstalt sofort geschehen kann. Die Kranken werden täglich, aber immer zu verschiedenen Stunden, von einem Beamten, wöchentlich einmal vom dirigirenden oder von einem anderen Arzte der Anstalt besucht und über diese Besuche wird Protokoll geführt.

Kranke und Idioten, die auf Staats- oder Gemeindekosten verpflegt werden, müssen wenigstens ein halbes Jahr in einer Irren- oder Idiotenanstalt gewesen sein, ehe sie in Familienpflege kommen können; aber nicht mehr als der 10. Theil von den in der Anstalt Verpflegten, darf in Familien-

pflege kommen und für den 10. Theil dieser müssen ebenfalls Stellen in der Anstalt freigehalten werden. *(Walter Berger.)*

Von **Deventer** (65) bespricht die Vortheile, die die Familienverpflegung für manche Geisteskranke bietet, mögen die Haushaltungen, in die Geisteskranke gegeben werden, im Bereiche der Irrenanstalt liegen, oder ausserhalb dieses Bereiches. v. D. hebt besonders hervor, dass dadurch dem Anstaltspersonal leichter die Aussicht geboten werden kann, sich zu verheirathen und dadurch ein der Familienverpflegung dienendes Heim zu gründen. Für die Kranken bietet die Familienverpflegung grössere Freiheit und grössere Aussicht, in die Gesellschaft zurückzukehren.

(Walter Berger.)

Von den Ausführungen **Jacoby**'s (104) sei hier die interessante Behauptung wiedergegeben, dass man bei verschiedenen Erkrankungen des Herzens verschiedenen Formen psychischer Störung begegnet. Für Aortenstörungen sind Ungeduld, übertriebene Reizbarkeit, Veränderlichkeit des Wesens characteristisch. Bei Mitraliserkrankungen sind die Patienten niedergedrückt und neigen zur einfachen oder agitirten Melancholie. Herzkranke Selbstmörder haben fast immer an Mitraliserkrankung gelitten.

Anstalten und Wachabtheilungen, Pflegepersonal.

Fischer (75) legt dar, wie hinter den gewaltigen Fortschritten des 19. Jahrhunderts in der ideellen Fürsorge der Irren die materiellen sowohl hinsichtlich der Unterstützung bedürftiger Familien der Geisteskranken als auch zur Sicherstellung von Habe und Gut der Anstaltspfleglinge, endlich auch hinsichtlich der Beihilfe für aus den Anstalten entlassene Pfleglinge zurückgeblieben ist. Er erstrebt daher eine Regelung und Organisation des Unterstützungswesens und zwar mit staatlicher wie privater Hilfe. Insbesondere wünscht er, dass ein Landesverein für Irrenfürsorge gegründet wird, welchem sowohl Vertreter der Regierung wie angesehenste Laienelemente in den Gemeinden angehören, denen es obliegen soll, möglichst frühzeitig für die Geisteskranken sowie ihre Familien mit Rath und That zu sorgen.

Verf. discutirt ferner die Frage des Arbeitsverdienstes arbeitender Anstaltspfleglinge und hält es für berechtigt, dass dieser Verdienst in vollem Maasse den Pfleglingen zu Gute kommen, so zwar dass ein Theil dem Anstaltsfonds, ein Theil der zu gründenden Landesvereinskasse, der Rest endlich dem Patienten selbst zustehen soll.

Bratz (37) plaidirt für die Errichtung von Sonderanstalten für Epileptiker. Diese Anstalten werden naturgemäss alle übrigen nicht geisteskranken hilfsbedürftigen Krampf-, Nerven- und Gehirnkranken aufnehmen. Anzugliedern ist an die Anstalt eine Kinderabtheilung mit Schule.

Im Interesse der Ausbildung des Pflegepersonals und der Thätigkeit der Anstaltsärzte ist auch die Zumischung eines kleineren Bruchtheils von nicht epileptischen Geisteskranken wünschenswerth.

Waldo Coe (50) legt dar, dass die Aufwendungen, welche der Staat für die Irrenanstalten leistet, ungenügend sind und stellt sie in Vergleich zu den Aufwendungen in Schottland zu demselben Zwecke. Demgemäss sind auch die Erfolge. Höchstens 50 Personen dürfte ein Anstaltsarzt zu behandeln haben.

Er zeigt endlich an mehreren Fällen, wie wichtig und wie erfolgreich die intensivere Behandlung in einer Privatanstalt sein kann gegenüber den in den öffentlichen Anstalten.

Mercklin (136). Eine nach ganz modernen Anschauungen erbaute Provinzialanstalt für 600 Kranke mit Landhäusern, Infectionshäusern und Landwirthschaft. Die Kosten beliefen sich auf über 2 Millionen, das Einzelbett auf circa 3850 Mark. Familienpflege ist vorgesehen. Die jährliche Aufnahmebewegung ist eine mässige, 135 Kranke im Jahre 1900/01.

Gilmore Ellis (71) berichtet über den trostlosen Zustand, welchen er im Jahre 1888 bei Uebernahme der Anstalt vorfand und über die Schwierigkeiten, welchen er bei diesem Gemisch von Menschenmaterial begegnete, um eine regelrechte Irrenpflege zu erzielen. Bei der asiatischen Bevölkerung sah er in 13 Jahren unter 2600 Zugängen nicht einen einzigen Fall von Paralyse. Selten war auch das puerperale Irresein, unter 389 Fällen nur einer. Häufig waren Fälle von Geisteskrankheit nach Malaria; er beobachtet 36 Fälle mit 3 Todesfällen.

Auch Amoklaufen beobachtete er mehrere Male. Als Ursache wurde notirt Furcht, Schrecken, schwere Krankheit, Malaria, Anblick von Blut und ein besonderer Zustand nervöser Depression. 3 kamen zur Autopsie. Bei diesen war die Pia verdickt und verwachsen. Weiter fanden sich keine Veränderungen.

In der Discussion bemerkte Moffart, dass in Ost-Afrika gleichfalls die Paralyse selten wäre, und dass auch bei den Nubiern und Sudanesen das Amoklaufen vorkommt.

Nötel (141) giebt im vorliegenden den Plan einer vierten Anstalt der Provinz Posen, welche bei Meseritz erbaut werden soll. Die Anstalt soll eine einheitliche Verpflegungsklasse haben und einstweilen für 700 Kranke errichtet werden. Doch soll die Einrichtung derart getroffen werden, dass die Belegsziffer auf 1200 gesteigert werden kann. Nötel giebt das Einzelprogramm ausführlich und die Grundrisse der einzelnen Gebäude.

Kolb (116) erläutert in sehr eingehender Weise den Plan, welchen er für eine Wachabtheilung für unruhige Kranke aufgestellt hat. Der von ihm vorgeschlagene Pavillonbau hat ausser dem Erdgeschoss, in welchem die Wachsäle und 3 Isolirzimmer — für 21 Kranke III. und 2 Kranke I. und II. Klasse — sich befinden, einen 1. Stock, in dem die Abtheilung für Bettbehandlung ist für die gleiche Anzahl von Kranken, und einen 2. Stock, wo für 5 Kranke, welche als Hausarbeiter zu beschäftigen sind — Platz ist. Dieser Pavillon würde für eine Anstalt von 500—600 Kranken genügen.

Kolb (117) erstrebt durch eine Reduction der Zahl der in einem Raum vereinigten Kranken eine weitgehende Separirungsmöglichkeit. Verf. hat gezeigt, dass diese Möglichkeit sich ohne wesentliche Einbusse an Uebersichtlichkeit auch für eine grosse Anzahl von unruhigen Kranken in einem einzigen Bau erzielen lässt. Dabei soll aber nicht auf die Isolirzimmer mit ihren zweifelhaften Vortheilen und sicheren Nachtheilen zurückgegriffen werden.

Sano (172) erstrebt für den Aufenthalt der Kranken in den Stadtasylen vor der Ueberführung derselben in eine Irrenanstalt die Möglichkeit einer längeren Dauer sowie eine intensive Behandlung in den Stadtasylen.

Sano (173) schildert das Aufnahmeverfahren der Geisteskranken in der Gemeinde Schaerbeck. Im speciellen Fall hat der hinzugerufene Arzt zu entscheiden, ob die Aufnahme nothwendig ist oder ob eine Behandlung in der Wohnung des Kranken genügt. Im letzten Jahre vernothwendigte sich die Aufnahme in die Anstalt in 24 Fällen von 80 Fällen, welche der Prüfung unterlagen. Weniger als diese vorzüglichen für die Aufnahme getroffenen Vorsichtsmaassregeln genügt die Anstalt selber.

Hoppe (99) berichtet weiter im Anschluss an frühere Mittheilungen, dass er innerhalb der letzten 7 Jahre mit Ausnahme weniger Fälle die principielle Durchführung der zellenlosen Behandlung durchführen konnte. Als Beruhigungsmittel wurde nur Bettruhe und Bäderbehandlung angewandt.

Gegen Bleuler, welcher in 18jähriger Praxis keinen Nachtheil von einer vernünftigen individualisirenden Isolirung gesehen hat, erinnert Verf. an die vielen Unglücksfälle, über welche in den Anstaltsberichten Mittheilung gemacht wird. Demgegenüber steht fest, dass bereits eine grosse Anzahl Anstalten (Lübeck, Gehlsheim, Langenlois, Freiburg) Isolirungen seit Jahren vermeiden und dass auf dem Congress deutscher Irrenärzte 1901 für das neue Jahrhundert als Stichwort die zellenlose Behandlung ausgegeben wurde.

Degenkolb (61) schildert, wie in Lübeck in einer Anstalt mit veralteten Einrichtungen das Problem der zellenlosen Behandlung aller zuvor zeitweilig der Zelle verfallenen Kranken im Princip gelöst ist. Dort hat man die Bettbehandlung unter Preisgebung fast aller Tagesräume ausgedehnt. Zu Statten kommt ein reichliches Wartepersonal 1:6, dazu 2 Oberwärterinnen.

Vom therapeutischen Standpunkte aus kommt nach der Ansicht der meisten Practiker die Zelle in der Hauptsache nur noch bei epileptischen Zuständen in Betracht, welche mit schwerer Verwirrtheit einhergehen oder bei welchen lebhafte Sinnestäuschungen und darauf beruhende Beeinträchtigungsideen auftreten.

Bresler (39) hat es erreicht, dass seit 5 Jahren keine seiner unruhigen Patienten isolirt werden musste. Er verdankt dieses am meisten der grossen Zahl von Pflegerinnen, welche er für seine Patientinnen zur Verfügung hatte.

Auch auf der Männerabtheilung vergingen oft viele Monate, innerhalb deren kein Kranker isolirt wurde.

Hamlin (93) hat am Willard State Hospital N.Y. Unterrichtsstunden für die Geisteskranken eingerichtet und ist mit den therapeutischen Erfolgen sehr zufrieden gewesen. Er hat häufiger gesehen, wie unruhige Kranke sich unterzuordnen wussten und dem Lehrgegenstande zu folgen verstanden. Auffallend war die grosse Vergesslichkeit der Kranken. H. berichtet über eine Beobachtung, dass eine leicht fassliche Geschichte an einem Tage von den Kranken begriffen wurde, aber am nächsten Tage schon kein einziger über diesen Gegenstand berichten konnte.

Keay (110) legt dar, dass die Ueberwachung der Pfleglinge in den schottischen Anstalten in der Nacht ungenügend ist; er fordert, dass die frischen Fälle, die Epileptiker, Selbstmordverdächtigen, Maniakalischen, die störenden und schmutzigen Kranken in den Schlafsälen unter ständiger Bewachung sind, und dass die Ueberwachung einer Controlle durch eine Oberin, eine erfahrene Pflegerin unterliegt.

Jolly (106) giebt einleitend einen kurzen geschichtlichen Abriss der Neuen Charité, welche im Jahre 1855 bezogen wurde. Die dirigirenden Aerzte der Irrenabtheilung waren Ideler bis 1860, Griesinger von 1865 bis 1868, Westphal von 1868 bis 1890, endlich Verf. selber. In dem neuen Gebäude soll eine psychiatrische Abtheilung und eine Abtheilung für Nervenkranke untergebracht werden. Die Zahl der unterzubringenden Geisteskranken wurde auf 150, die der Nervenkranken auf 56 festgesetzt. Fertiggestellt ist bis zur Berichterstattung das sogenannte Lehrgebände, das zugleich die Abtheilungen für Nervenkranke enthält.

Die Isolirzimmer in der noch zu erbauenden Abtheilung für Geisteskranke werden einen zimmerartigen Eindruck machen und sollen auch über-

wiegend als solche für Kranke benutzt werden, welche durch Zusammenschlafen mit anderen gestört werden oder diese selbst stören. Verf. spricht sich zum Schluss sehr befriedigend darüber aus, dass man schon bisher trotz des ungünstigen Materials an acut erkrankten aufgeregten Geisteskranken, Epileptischen und Deliranten durch systematische Einschränkung der Isolirungen zu auffallend günstigen Verhältnissen gelangt ist.

Aus **Siemerling**'s (191) Bericht ist zu erwähnen, dass die Aufnahmebedingungen als möglichst einfache zu bezeichnen sind. Dem Lebensalter nach fällt die höchste Erkrankungsziffer in den Zeitraum vom 21. bis 30. Lebensjahr. Ein Vergleich der Krankheitsformen in der Tübinger Klinik mit denen in der Charité ergiebt sehr niedrige Procentzahlen für Alkoholisten und Paralytiker: 6,6 % und 4,2 % : 41 % und 15 %. Das Verhältniss zwischen paralytischen Frauen und Männern stellt sich in Tübingen wie 1 : 5, in Berlin wie 1 : 3,3. Es überwiegt dagegen in Tübingen die depressive Form der Seelenstörung in der Form der Melancholie, welche hier wie auch in anderen ländlichen Bezirken besonders häufig zur Beobachtung kam.

Die Geschichte der Entstehung der Klinik beginnt mit dem Jahr 1817. Welchen Wechsel in den Ansichten schon die Vorarbeiten dazu durchgemacht haben müssen, ergiebt sich daraus, dass erst im Jahre 1890 mit dem Bau begonnen wurde.

Brero (38) hält in den Tropen die Höhenlage der Anstalten in 500 bis 1500 Fuss Höhe über dem Meeresspiegel für die geeignetste. Da die Bevölkerung zumeist eine ackerbautreibende ist, ist darauf zu achten, dass dort ohne Schwierigkeit das Land mit Kaffee und Kakao angebaut werden kann.

Was die Errichtung der Anstalten betrifft, so hat sich Einzelzimmer- und Zellbehandlung nicht bewährt. Dagegen erwies sich die Bettbehandlung in grossen Beobachtungssälen nützlich. Diese sind für 28 bis 32 Personen eingerichtet, von denen etwa zwei Drittel dauernd liegen, während ein Drittel sich in der umgebenden Gallerie oder im Garten aufhält. Ausserdem ist ein Pavillon für ruhige Patienten nothwendig, wie es in Buitenzorg der Fall ist mit getrennten Tages- und Nachträumen. Während die Pavillons, welche für die Eingeborenen bestimmt sind, nur einer leichteren Bauart bedürfen, ist für die Europäer eine festere Bauart nothwendig. Doch da diese, sobald sie es nur vermögen, zur Behandlung nach Europa zurückkehren, genügt ein Privatzimmer in einem Pavillon.

Snell (196) giebt eine kurze Mittheilung über die Aufnahmeabtheilungen der Irrenanstalt Lüneburg. Alle Häuser sind eingeschossig. Zwei von ihnen sind für strengste Ueberwachung eingerichtet, und es sollen in ihnen alle frisch Aufgenommenen zuerst untergebracht werden. Das Haus hat keinen Tagesraum und wird die Bettbehandlung hier die Regel sein. In den zwei nächstliegenden Gebäuden ist eine weniger strenge Ueberwachung vorgesehen. Die Häuser sind für die Behandlung von bettlägerigen Kranken eingerichtet und haben specielle Tagesräume. Der dritte Typus von Aufnahmeabtheilungen ist für Unruhige bestimmt; er besteht aus einem Tagraum, zwei Schlafsälen und 7 Einzelzimmern. Jeder Schlafsaal hat ein eigenes Badezimmer.

Runge (169) wünscht, dass mehr Gewicht auf die geistige Anregung der Anstaltskranken gelegt wird und nach dieser Richtung hin den einzelnen Wünschen so viel wie möglich Rechnung getragen wird. Vaterländische Festtage sind zu feiern, religiöser Gottesdienst ist abzuhalten, musikalische Veranstaltungen sind nothwendig. Um die einzelnen Patienten nach der je-

weiligen Richtung hin besonders anzuregen, hält Verf. die Anstellung von begabtem männlichen und weiblichen Personal für zweckmässig, deren Pflicht es allein ist, geistig anregend zu wirken.

Urquhart (212) hat recht häufig durch Wechsel des Aufenthalts in den verschiedenen Anstalten einen guten Einfluss auf den Ablauf der Krankheiten beobachtet. Unter 80 Fällen, welche aus anderen Anstalten in Murray's Asyl aufgenommen wurden, wurden 9 gebesserte gezählt und unter 113 Fällen, welche aus diesem Asyl in andere Anstalten kamen, 13. Bei der Controlle des Körpergewichts ergab sich das Resultat einer Zunahme in der Hälfte der Fälle nach dem Eintritt eines Anstaltswechsels.

Schröder (185) betrachtet mit gemischten Gefühlen die geringen Erfolge, welche die Anstaltsbehandlung aufzuweisen hat und weist auch den Einwurf zurück, dass die möglichst frühe Unterbringung bessere Erfolge gezeitigt hätte. Bei diesen trüben Aussichten bleibt nur übrig, prophylactisch thätig zu sein und einmal auf den Alcoholmissbrauch immer wieder warnend hinzuweisen, ferner aber zu sorgen, dass die Lehre der Erblichkeit geistiger Gebrechen und Krankheiten möglichst allgemein bekannt wird.

Siemens (190) tritt für eine einheitliche Gestaltung der Jahresberichte der Anstalten ein und hält einen mehrjährigen — 5- oder 10jährigen Bericht für hinreichend. Ist er dann mit Plänen und photographischen Ansichten versehen, gewinnt er erheblich an Werth. Gewisse statistische Einzelfragen sollten durch den Verein der Irrenärzte den Anstalten zur Entscheidung gegeben werden, nachdem man allerdings vorher suchen muss, sich über die Gruppirung der wichtigsten Psychosen zu einigen.

Fischer (76) folgt einer Anregung Starlingers, welcher ein einheitliches Format für die Anstaltsberichte wünscht. F. geht aber noch weiter und will auch eine einheitliche gleichmässige Gestaltung des Inhalts erstreben. Mit Recht führt er aus, dass bei der jetzigen ungleichmässigen Zusammensetzung der Jahresberichte die Ausnützung des Materials erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht wird.

F. giebt dann versuchsweise eine Norm, in welcher seine Anregung ausgeführt werden könnte.

Ludwig (126) erhebt Protest dagegen, dass Geisteskranke in die Provinzialsiechenanstalten und in Kreispflegeanstalten untergebracht werden. Dem Urtheil der Unzulässigkeit einer solchen Unterbringung haben sich die Directoren sämmtlicher zehn badischen Kreispflegeanstalten angeschlossen, es sei denn, dass von den übrigen Gebäuden der Siechenanstalt getrennt besondere Bauten vorhanden seien. In letzterem Falle leidet wieder der einheitliche Character der Anstalt und der Betrieb wird schwieriger. Auch die Aufhebung der 1. und 2. Pflegklasse in den Irrenanstalten, wie es in der Rheinprovinz beantragt ist, billigt L. nicht, da dann die Hilfsbedürftigkeit im armenrechtlichen Sinne als erste Bedingung zur Aufnahme in eine öffentliche Irrenanstalt aufgestellt wird. Die weiteren Gründe, welche L. gegen diese Einrichtung vorbringt, mögen im Original nachgelesen werden.

Starlinger (199) macht auf einige Unterschiede aufmerksam, welche man bei dem Bau von Irrenanstalten in Bezug auf die Einrichtung der Männer- und Frauenabtheilungen zu beobachten hat. Da überall eine grössere Aufnahme von Männern statthat, so darf man nicht beide Abtheilungen gleich gross herstellen, sondern muss für eine grössere Zahl von Plätzen auf der Männerabtheilung sorgen. Auf der Frauenabtheilung dagegen ist für eine möglichst weitgehende Gelegenheit der Separation Sorge zu tragen, da die Frau viel mehr Bedürfniss hat, sich zurückzuziehen, als der Mann. Auch ist der Bäderbedarf auf der Frauenabtheilung grösser

als auf der Männerabtheilung, einmal wegen des durch die Menses gesetzten grösseren Reinigungsbedürfnisses, dann auch wegen des häufigeren Vorkommens derjenigen Krankheitsformen, welche einer Bäderbehandlung zugänglich sind.

Heyne (95), Anstaltsgeistlicher in Münster i. W., polemisirt gegen Ausführungen Hempels. Es eignet sich dieser meist kirchliche Theorien betreffende Streit der beiden Geistlichen indess nicht zum Referate in diesem medicinischen Sammelwerke.

Kraepelin (119) hat die Wachabtheilung seiner Klinik baulich verändert und kann nun Bettruhe und Dauerbäder in ausgedehnter Weise zur Ausführung bringen. Die Bäder wirken am besten auf manische Kranke, auch erregte Paralytiker pflegen sich überraschend schnell zu beruhigen. Am wenigsten eignet sich das Dauerbad für Angstzustände und epileptische Erregungen. Die Furcht vor Eintritt einer Herzschwäche hat sich als unbegründet herausgestellt, wenn auch gelegentlich Ohnmachten vorkommen. Durch die Bäderbehandlung hat die Unruhe im Ganzen abgenommen, auch sind Gewaltthätigkeiten seltener geworden und die Pflege der Reinlichkeit hat eine wesentliche Besserung erfahren. Zu diesen Vortheilen kommt noch die Abnahme der Isolirungen.

Haardt (90) berichtet über die practische Bedeutung der Wachabtheilung für die moderne Irrenpflege. Die für die Anstalt Emmendingen eingerichteten Abtheilungen, welche seit einem Jahre in Betrieb waren, hatten sich gut bewährt. Bei der Bauausführung waren ärztliche Gesichtspunkte maassgebend gewesen und war die Leitung des Baues in die Hände von Aerzten gelegt.

Geist (84) hat in den Werken des Arztes Caelius Aurelianus, welcher um 400 nach Christi Geburt in Numidien lebte, Instructionen für Irrenpfleger gefunden. An einer Stelle heisst es dort: Der Pfleger soll dem Wahnwitz der Kranken gegenüber Gewandtheit und Geschick beweisen. Hier muss er beistimmen, dort zurückweisen, aber ohne dem Kranken direct zu widersprechen u. s. w.

Verfasser nennt die Vorschriften wohl mit Recht die älteste Instruction des Irrenpflegers.

Edwards (69) drängt darauf, dass von den Aerzten daran festgehalten wird, dass nur solche Personen als Privatpfleger für Geisteskranke engagirt werden, welche nach den Vorschriften der medico-psychologischen Gesellschaft von Grossbritannien und Irland durch Prüfungsschein den Nachweis des bestandenen Examens erbringen.

Alt (2) weist das Pflegepersonal darauf hin, wie es durch Aufmerksamkeit und Beachtung der Vorschriften unendlich zur Hebung des Wohlstandes der Anstalt beitragen kann. Im Einzelnen weist er auf die leicht zu vermeidende Verschwendung im Ausgeben von Brod hin; in frühzeitig zu veranlassender Reparatur von schadhaft gewordenen Kleidungsstücken. Er warnt vor unnöthiger Vergeudung des Wassers durch Unterlassen, den Wasserhahn zu schliessen, sowie vor zwecklosem Brennenlassen des electrischen Lichts und berechnete im einzelnen, wie hoch sich solche Verschwendung für das ganze Jahr belaufen kann. Dass das Personal selber an der Beachtung der Sparsamkeitsregeln Interesse hat, zeigt er an den Vortheilen, welche diesem im Laufe der Jahre zugewandt sind.

Stein (202) macht einen Entwurf, auf welche Weise es am leichtesten gelingt, das Badezimmer auf der Abtheilung der Unruhigen unterzubringen; dieses Badezimmer soll ausschliesslich die Bestimmung haben, der Anwendung von Dauerbädern bei unruhigen Kranken zu dienen. Was die

innere Einrichtung des Badezimmers betrifft, so sind unbewegliche, fest gebaute, doch nicht in den Boden vertiefte Wannen am zweckmässigsten. Asphalt oder Cementbekleidung ist am besten und billigsten für Wände und Fussböden des Zimmers. Zulauf und Ablauf des Wassers soll vom Personal regulirt werden und keinenfalls vom Kranken in Bewegung gesetzt werden können.

Was die hygienischen und Reinigungsbäder betrifft, so hält Verf. bei der Unmöglichkeit, in den Anstalten Schwimmbassins und Badehäuser zu erbauen, die Einrichtung von Brausebädern für das zweckmässigste. Es ist dies das Minimum, welches Verf. in Bezug auf hygienische Bäder verlangt; für die ungarischen Anstalten würde dieses aber schon eine Besserung in der Bestimmung der Anstalten als Heilanstalten bedeuten.

Epstein (72) genügt es nicht, dass man in Ungarn den Namen Irrenpflegeanstalt in Heilanstalt für Geisteskranke geändert hat, sondern es muss auch das Wesen der Anstalt auf diese ihre Bestimmung für Geisteskranke mehr als bisher hingeleitet werden. Die Ueberfüllung muss aufhören; die Kranken sind ihrem Zustande gemäss zu classificiren. Frühzeitige Aufnahme ist anzustreben. Nicht mehr als 100 Kranke sind von einem Arzt zu versorgen. Endlich ist die Anstalt so auszustatten, dass die verschiedenen physikalischen Heilmethoden ermöglicht werden können.

Auf **Marie**'s (133) Veranlassung ist gelegentlich des internationalen psychiatrischen Congresses 1900 beschlossen worden, dass die tuberkulösen Geisteskranken in speciellen Abtheilungen oder in Sondersanatorien zu behandeln sind. Zu beachten ist auch, dass das Personal bei der Einstellung gesund ist und vor Ansteckung geschützt wird. In Vellejuif sind von 26 Pflegern 3 tuberkulös, davon sind es 2 im Anstaltsdienst geworden. An Tuberkulose erkranktes Personal musste auf Kosten der Verwaltung geheilt werden. Die Einrichtung besonderer Abtheilungen für tuberkulöse Männer wie Frauen ist in dieser Anstalt bereits getroffen.

Paris (147) ist schon seit Jahren ein Feind der Zellen-Isolirung gewesen, so dass die Isolirzellen in seiner Anstalt ganz geschwunden sind. Für recht nützlich hält er die Isolirung in gewöhnlichen Zimmern unter Bewachung von einem oder zwei Pflegern.

Unter den Vortheilen der Bettbehandlung zählte P. noch das seltenere Auftreten von Hernien auf.

Taguet (206) tritt für eine bessere Ausbildung des Hülfspersonals und für eine reichlichere Besoldung und zweckmässige Eintheilung ihres Dienstes, namentlich der Nachtwachen, sowie für die Versorgung ihrer Wittwen ein. *(Bendix.)*

Behandlung von Neurosen und Psychosen.

Stier (203) sieht es als erstrebenswerthes Ziel an, damit die Einstellung psychisch gefährdeter Leute vermieden wird, dass in der Stammrolle der überstandene Aufenthalt in einer Irrenanstalt, sowie der Besuch einer Schule für Schwachbefähigte vermerkt wird.

Um den Ausbruch einer Psychose bei activen Soldaten zu vermeiden, müssen alle Mannschaften, welche sich bei der Ausbildung als sehr beschränkt erweisen, wieder entlassen werden. Gegen Alcoholismus und die Folgen der Lues ist mit äusserster Energie aufzutreten.

In jedem Lazareth sind Einrichtungen zur vorläufigen Unterbringung der erregtesten Geisteskranken zu treffen. Nur zur Behandlung erkrankter Unterofficiere und Officiere wünscht er eigene Militärirrenanstalten, während

die zweifellos geisteskranken Mannschaften den bestehenden Anstalten überwiesen werden sollen.

Buchholz (44) berichtet über den weiteren Verlauf der Krankheit einer melancholischen abstinirenden Geisteskranken, deren Krankheitsgeschichte bereits von Dr. Klein vor zwei Jahren berichtet wurde.

Die Autopsie ergab ein im wesentlichen negatives Resultat.

Die Beobachtung lehrt indess, dass durch eine geeignete Zusammensetzung des Nahrungsgemisches und unter Anwendung gewisser Cautelen trotz jahrelanger Durchführung der Sonderernährung das Auftreten von Scorbut verhindert, resp. wenn bereits scorbutische Erscheinungen vorhanden waren, deren Rückbildung erreicht werden kann.

Scholz (184) unterscheidet in dieser kritisch historischen Skizze vier Perioden:

1. die der psychischen Behandlung,
2. die des mechanischen Zwanges,
3. die des chemischen Zwanges,
4. die der physicalisch-diätetischen Behandlung.

Scholz nimmt für sich die Priorität in Anspruch, bei allen frisch erkrankten sowie bei allen chronischen Aufgeregten zuerst die Bettbehandlung systematisch durchgeführt zu haben und zwar unter Zuhülfenahme der anderen physicalischen Methoden, namentlich der Dauerbäder und der hydropathischen Wickelungen.

Sander (171) berichtet über die Behandlungsmethoden, welche in der Anstalt zu Frankfurt a./M. in der Behandlung acuter Erregungszustände geübt werden. Neben der Bettbehandlung kommen hydropathische Proceduren in Form von feuchten Packungen und Dauerbädern in Betracht. Von den pharmaceutischen Beruhigungsmitteln wird Trional und Chloral besonders angewandt. Trotz aller Bemühungen konnte bisher die Isolirung nicht völlig vermieden werden, und zwar waren es hauptsächlich gewisse hysterische und epileptische Zustände, schwere Manien und agitirte Melancholien, die hierbei in Betracht kamen.

Die Sondenfütterung kam bei schweren Erregungszuständen sehr frühzeitig in Anwendung; subcutane Kochsalzinfusionen unterstützten diese sehr vortheilhaft.

Wiehl (222) schliesst aus seinen Beobachtungen, dass das Scopolaminum hydrobromicum in subcutanen Dosen von 0,0006—0,001 gr bei schweren Erregungszuständen von Geisteskranken in 10—15 Minuten einen ruhigen mehrstündigen Schlaf erzeugt, ohne dass besondere lästige Nebenerscheinungen oder gefährliche Complicationen auftraten. Weniger sicher ist es, das Mittel per os zu geben.

Régis (160) hat beobachtet, dass die Hypnose sich wohl ohnmächtig erweist bei systematisirter Paranoia, oder wirksam ist bei einzelnen krankhaften Vorstellungen, welche in Folge von Infectionspsychosen und Neurosen zurückgeblieben sind.

Gömöry (87) beobachtete einen psychopathisch nicht belasteten, jedoch neurasthenisch veranlagten Officier, welcher wegen einer Leistenhernie nach Bassini operirt worden war. Nach zwei Jahren voller Gesundheit setzt sich in der Person die Idee fest, die Operation sei nicht exact durchgeführt, und es gesellen sich allerhand Sensationen und subjective Beschwerden dazu. Dieser Gedankengang beherrscht den Kranken schliesslich derart, dass sie die Bedeutung einer Zwangsvorstellung erlangt und sich zur Wahnidee herausbildet. Zwei Operationen, davon eine Scheinoperation und eine mit Abtragung des Wurmfortsatzes sind erfolglos. Endlich bringt nach nahezu

zweijährigem Bestande eine Scheinoperation mit energischer suggestiver Beeinflussung die Psychose zum Schwinden.

Für die Entstehung der Krankheit macht Verfasser den mit einer Bassini-Operation verbundenen traumatischen Insult der Samenstrangnerven verantwortlich. Solche Sensationen können gelegentlich bei einem psychopathisch prädisponirten Individuum schliesslich Anlass zum Entstehen von Psychosen geben.

Bruce und **de Maine** (43) halten für die Ursache der Melancholie eine Störung im Stoffwechsel. Deshalb soll sich die Behandlung darauf richten, dass die Nieren- und Hautthätigkeit angeregt wird, und dies geschieht durch reichliche flüssige Diät (Milch in kleinen Quantitäten recht häufig). 4 Tabellen zeigen, wie unter Bettruhe und flüssiger Diät, Thee und Milch, der Blutdruck fällt und nach kurzer Zeit Besserung eintritt.

Tyson (211) theilt mehrere Beobachtungen mit, welche er mit Chloralose chemisch $C_8 H_{11} Cl_8 O_6$, einen Anhydro-glucochloral, gemacht hat. Das Mittel ist im allgemeinen ein sicheres und promptes Hypnoticum, wirksamer und prompter als Chloral. Es ist in Dosen von 5 gr. zu geben und vor Ablauf von einer Stunde bei Ausbleiben der Wirkung nicht zu wiederholen. Die nachtheiligen Wirkungen bestanden mehrfach in unbewussten Handlungen während des Schlafes.

Tuke (210) beklagt, dass das englische Publikum den Anstalten wie den Irrenärzten immer noch so wenig Vertrauen entgegenbringt, ferner rügt er, dass viele Geisteskranke der gesetzlichen Ueberwachung entzogen werden und zwar dadurch, dass Diagnosen wie Neurasthenie, Hysteromanie, Grenzgebiet gestellt werden.

Savage (174) warnt davor, richtige Melancholiker auf Reisen zu schicken, namentlich im Anfang der Krankheit haben diese Ruhe nöthig. Dagegen hält er bei depressiver Stimmung in Folge bestimmter Anlässe wie Liebeskummer, Examensdurchfall eine Reise wohl für angebracht. Auch bei der Reconvalescenz sind Reisen ganz nützlich; aber der zu frühe Antritt einer solchen kann leicht böse Folgen haben, insbesondere ist stets an Suicid zu denken. Paralytikern sollten nur zur Zeit der Remission das Reisen erlaubt sein.

Jolly (107) hält es für richtig, dass bestimmte Formen festgelegt werden über die Indicationen des künstlichen Aborts, wenn gleich in jedem Falle streng individualisirt werden muss.

Von den Neurosen kommt zunächst die Chorea gravidarum und die Eclampsie in Betracht. Entscheidend ist die Schwere der Erkrankung, bedrohliche Erscheinungen, begleitende Umstände (z. B. starke Erregungszustände mit Selbstverletzungen). Bei Epilepsie ist wohl nie ein Eingriff indicirt, schon eher bei Hysteroepilepsie mit sehr schweren Anfällen sowie bei unstillbarem Erbrechen mit anschliessender Inunction. Die depressiven Zustände heilen zumeist nach Beendigung der Schwangerschaft, doch besteht die Gefahr der Entwickelung einer chronischen Psychose. In jedem Falle ist bei Vorliegen einer Indication die Consultation mit einem oder mehreren Collegen zu empfehlen.

Norris (143) entzog dem 30jährigen Patienten plötzlich und vollständig das Cocain und gab ihm Sulfonal, welches er schon in der zweiten Nacht nicht mehr brauchte. 30% der Cocainisten sollen Aerzte oder Zahnärzte sein.

Jennings (105) beschreibt seine Entwöhnungsmethode, welche darin beruht, dass er langsam Morphium entzieht, schliesslich statt subcutaner Injectionen rectale anwendet, und endlich dazu übergeht, ohne dass der

Kranke etwas davon merkt, Natrium bicarbonicum zu geben. Unterstützt wird die Cur durch heisse und türkische Bäder.

Wizel (224) übt in seiner Anstalt seit $^1/_2$ Jahre die Bettbehandlung aus und ist ein begeisterter Anhänger dieser Behandlungsmethode geworden. Er giebt zunächst einen geschichtlichen Abriss über die wechselnden therapeutischen Methoden in der Behandlung der Geisteskranken. Die erste Anstalt entstand unter dem muhamedanischen Einfluss in Spanien, und von dort verbreitete sich die Gründung der Irrenanstalten über Europa. Die Behandlung in den Anstalten gefiel sich darin, möglichst den Kranken Zwang aufzuerlegen. Erst durch die Bettruhe ist jeder Zwang verbannt worden. Es eignen sich dazu alle Fälle, in denen man die physischen sowie die psychischen Kräfte schonen will, in denen man strenge Ueberwachung ausüben muss und bei denen man Erregungszustände mildern will. Unterstützt wird die Bettbehandlung durch Hydrotherapie und Medicamente. Ob man im Einzelfall die Bettruhe im gemeinsamen Ueberwachungszimmer oder im Einzelzimmer durchführt, hängt von dem jeweiligen Zustande ab; event. probirt man, auf welche Weise man mehr beruhigend wirkt. Die Wirkung der Bettruhe beruht darauf, dass eine Menge aufregender Dinge ausgeschaltet wird und dem Gehirn Ruhe verschafft wird. Durch die bessere Ueberwachung, welche bei den im Bette liegenden Kranken möglich ist, werden Selbstbeschädigungen seltener; Angriffe auf die Mitkranken werden vermieden, Verunreinigungen finden viel seltener statt. Eigentliche Nachtheile wurden nicht beobachtet. Gewichtsabnahme welche als Folge der Bettruhe aufgefasst werden musste, kam nicht zur Beobachtung. Auch war Obstipation bei den im Bette liegenden nicht häufiger als bei den übrigen Kranken. Masturbation kann bei Bettlägerigen eher beobachtet und dann verhütet werden als bei den übrigen Kranken. Und endlich der Gewöhnung ans Bett wurde dadurch entgegengetreten, dass man den Kranken zum Essen aufstehen liess, auch wohl kurze Zeit in den Garten gehen liess.

Young (229) zeigt, wie man prophylactisch bei der Erziehung des Kindes, das in nervöser Hinsicht belastet ist, wirken soll. Schonung in geistiger Hinsicht, Vermeidung der Stimulantien, wie Kaffee, Thee, Alcohol, viel Aufenthalt im Freien, körperliche Uebungen etc.

Selbstverständlich verwirft er das Verbot der Eheschliessung für Belastete, sowie die auch vorgeschlagene Castration.

Dewey (66) empfiehlt in der Behandlung der Geisteskranken, bei welchen fehlerhafte Ideenassociation stattfindet, eine da capo Erziehung des Denkens, so wie man bei den Ataxischen eine Erziehung des Gehens erzielen will. *(Schoenberg, New-York.)*

Piqué (156) giebt eine Anzahl glücklich operirter Fälle meist gynäcologischer Natur bei Geisteskranken wieder und empfiehlt eine methodische Untersuchung der Geisteskranken auf chirurgische Erkrankungen.

(Bendix.)

Medicamentöse Behandlung.

Nach **Kreuser** (121) sind zur speciellen Behandlung der psychischen Erregungszustände neben der Berücksichtigung allgemeiner psychiatrischer Grundsätze in erster Linie die hydrotherapeutischen Proceduren zu empfehlen. Indess ist der beruhigende Einfluss der Medicamente unverkennbar und gestaltet den Krankheitsverlauf günstig, während die Gefahren der medicamentösen Behandlung bei genügender Aufmerksamkeit ausgeschaltet werden können. Alcohol als Schlafmittel ist wegen der damit verknüpften Gefahr

sich entwickelnden Missbrauchs nicht unbedenklich. Brompäparate finden vielfach zweckentsprechende Verwendung bei Neurasthenie und leichteren Depressionszuständen. Die Opiate und ihr Derivat Morphium sind zwar in letzter Zeit weniger wegen der Gefahr des Missbrauchs ausser Gebrauch gekommen, sie sind aber immer noch nicht zu ersetzen bei Zuständen, wo Angst und physisches Weh das Krankheitsbild beherrscht. Chloralhydrat ist wegen der Intoxicationsgefahr mehr in den Hintergrund getreten. Amylenhydrat hat wegen seines unangenehm ätzenden Geschmacks keinen besonderen Beifall als Schlafmittel gefunden. Mehr zu empfehlen ist Dormiol wie auch Paraldehyd, weil unangenehme Nachwirkungen fehlen. Sehr zu empfehlen ist als Schlafmittel Trional; durch die Schwerlöslichkeit wird die Wirkung zuweilen verzögert.

Warbasse (217) theilt einen sehr schweren Fall von Delirium tremens mit, wo eine intravenöse Einspritzung von 1200 ccm. Salzlösung bei einer Temperatur 116° F. eine rasche Besserung und Genesung erwirkte. Verf. schreibt den Erfolg der gesteigerten Herzaction, Excretion und der grösseren Dilution der Toxinen. *(Schoenberg, New-York.)*

A. Rosenthal (166) hat in der von A. Bernstein geleiteten Anstalt Untersuchungen über die Schlafwirkung des Hedonal bei Geisteskrankheiten angestellt und kam dabei zu folgenden Resultaten: Das Hedonal stellt ein ungefährliches Mittel dar. Es gehört jedenfalls zu den schwachen Schlafmitteln und ist mindestens zweimal schwächer, als das Chloralhydrat (bei derselben Dosis). In leichten Fällen von Schlaflosigkeit ist seine Wirkung zwar gut, aber unsicher; in schweren Fällen wirkt das Hedonal selten. Zu den ungünstigen Eigenschaften des Mittels gehört ferner sein übler Geschmack; auch der Preis ist ein hoher. *(Edward Flatau.)*

Artiemoff (8) hat in der von A. Bernstein geleiteten Anstalt die Wirkung des Heroins auf die Depressionszustände studirt und kam dabei zu zwei befriedigenden Resultaten. Das Heroin wurde als solutio aquosa heroini muriatici (0,1 auf 300,6 ein Thee- und dann ein Dessertlöffel u. s. w oder 15 bis 20 Tropfen dreimal täglich einer $^1/_2$ % Lösung des salzsauren Heroins). Die Depressionszustände betrafen Kranke mit periodischer Psychose, Dementia praecox, Dem. progr., Alcoholpsychose. Am deutlichsten war der günstige Einfluss des Heroins bei den Kranken zu sehen, die an circulärer Psychose gelitten haben; dagegen fielen die Resultate negativ aus bei Dementia praecox. Der günstige Einfluss des Heroins beschränkt sich jedenfalls nur auf den Depressionszustand und wirkt dagegen weder auf die Bewusstseinstrübung noch auf die motorische Sphäre. *(Edward Flatau.)*

Ludwig (127) betont, dass neben der Bettruhe und den hydrotherapeutischen Proceduren bei Behandlung von Geisteskranken die Medicamente unverkennbaren Nutzen haben können, während deren Gefahren bei genügender Erfahrung Vorsicht und Individualisirung vermeiden lassen. In Betracht werden gezogen Alcohol, Brompräparate, Opiate, Chloralhydrat, Amylenhydrat, Paraldehyd, Hedonal, Sulfonal, Trional, sowie Hyoscin.

Behandlung des Alcoholismus.

Schlöss (181) findet die allgemeine Abstinenz in Irrenanstalten nicht gerechtfertigt, da manchen Kranken mässiger Alcoholgenuss nicht schadet, und es hart erscheint, ihm einen gewohnten harmlosen Genuss zu versagen. Sind indess Kranke, denen der Alcoholgenuss versagt bleiben soll, in grösserer Zahl in der Anstalt, so ist die Einführung der Abstinenz

angebracht. Namentlich muss den Alcoholisten die Möglichkeit, sich Alcohol zu verschaffen, abgeschnitten sein. Es kommt dann durch Ueberschreiten des bewilligten Alcoholquantums gar leicht zu Ueberschreitungen. Indess ist ohne Abstinenz des Plegepersonals die Durchführung dieses Princips unmöglich.

Tilkowsky (207) bedauert, dass in Oesterreich trotz der einmüthigen Beurtheilung der einschlägigen Fragen noch kein Trinkeranhaltungsgesetz und kein Trinkerasyl existirt. Um nun den Störungen, welche die Alcoholisten in den Irrenanstalten recht häufig hervorrufen, zu begegnen, hat Verf. die Alcoholiker, sobald sie keine psychopathischen Symptome mehr darboten, entlassen; der Aufnahme aber von Simulanten und arbeitsscheuen Individuen trat er entschieden entgegen. Die Trinker gehören eben in ein Trinkerasyl.

Verf. hielt auch eine Umfrage über das Verhalten der Anstalten zum Alcohol. Von 115 Antworten fielen 10 für und 105 gegen die Totalabstinenz aus. Auch Verf. selber ist kein Anhänger der totalen Abstinenz, er verbietet Alcoholikern und Epileptikern den Genuss von Alcohol, nimmt aber keinen Anstand, ihn im Verlauf von Psychosen wie der Melancholie oder Paranoia zu gewähren.

Nach **Baldwin** (10) war der bisherige modus procedendi in einem Fall von Delirium tremens oder zweifelhafter Geistesstörung in Boston der, dass die Personen in Gefangenzellen gesteckt wurden, bis sie durch zwei Aerzte dort untersucht wurden und dann nach deren Bescheid in eine Strafeinrichtung gesandt wurden, wo in dem Hospital derselben für diese Personen gesorgt wurde. Da es sich um kranke Personen handelt, ist das Unrecht dieses Vorgehens zu verstehen. Verf. verlangt desshalb eigene Abtheilungen an den städtischen Hospitälern, auf welche diese Personen zunächst untergebracht werden. Auf der Abtheilung für Geisteskranke bleiben sie im Bellevue-Hospital ungefähr 5 Tage, wonach es sich entscheidet, ob sie geisteskrank sind oder nicht, und je nachdem in andere Anstalten kommen. Deliranten bleiben 3 Tage dort und kommen dann zur Entlassung oder in die für sie passende Krankenabtheilung.

Wulffert (227) vergleicht die Trunksucht mit der Tuberculose. Beide sind Volkskrankheiten. Die Heilerfolge der ersteren sind aber bedeutend günstiger: 70% zu 7,4% Heilungen. Es ist nun im Deutschen Reich eine ausgedehnte Ausnützung der vorhandenen Entmündigungsvorschriften für die Anstaltsheilung und -versorgung der Trunksüchtigen zu erstreben; in den Einzelstaaten die gesetzlichen Grundlagen für die Errichtung von Trinkeranstalten und für die Aufbringung der Kosten, endlich in medicinischer Hinsicht zu bestimmen, welche Art der Anstalten und welche Art des Verfahrens für die Behandlung maassgebend sein soll. Im speciellen wünscht Verf. eine Aenderung des Conditionalsatzes in § 681 der C.P.O.: wenn Aussicht besteht, dass der zu Entmündigende sich bessern werde. Der Kreis der Antragberechtigten auf Entmündigung muss erweitert werden, und es muss über die Tragung der Kosten in gleicher Weise wie bei der Irrenentmündigung Bestimmung getroffen werden. Die besten Heilerfolge werden in den offenen Abstinenzanstalten erzielt, indess sind die Irrenanstalten nicht zu entbehren, d. h. auch diese müssen dann Abstinenzanstalten sein. An den Kosten hat sich Staat, Kreis und Gemeinde zu betheiligen.

Die Thesen bewegen sich in derselben Richtung. Sie fordern ein strenges Verfahren seitens des Staates gegen Trunksüchtige, welche nach zweimal missglücktem Kurversuch nach Entmündigung einer Abstinenz-

irrenanstalt übergeben werden können und verlangen von den Aerzten und dem gesammten Personal der Anstalt strictestes Innehalten der Abstinenz.

Wulffert (228) stellt Thesen auf in Bezug auf Entmündigung, sowie auf Behandlung und Pflege von Trunksüchtigen. Der Kreis der zur Beantragung der Entmündigung Berechtigten ist auf den Armenverband, den Staatsanwalt, die Polizeibehörde, sowie auf die Fürsorgebehörde für Minderjährige stets mit gewissen Einschränkungen auszudehnen. Beim Entmündigungsverfahren ist ein Arzt zuzuziehen. Bei Aufnahme in eine Trinkerheilanstalt oder in einen Abstinenzverein wird das Verfahren einstweilen auszusetzen sein.

Die Behandlung der Trunksüchtigen hat in Trinkerheilanstalten zu geschehen. Unheilbare Trinker kommen in Abstinenz-Irrenanstalten, können aber in von den Provinzen zu gründende Trinkerpflegeanstalten aufgenommen werden.

Nach **Pelman** (149) giebt es für die Heilung des Trinkers nur ein Mittel, das ist die absolute Enthaltsamkeit. Die Erkenntniss dieser Nothwendigkeit hat zur Errichtung besonderer Heilstätten für Trinker geführt, und giebt es deren in Deutschland 37 derartige Anstalten, von denen 17 auf die evangelische Wohlthätigkeitspflege entfallen. 3 sind von katholischen Genossenschaften gegründet, 3 sind Wohlthätigkeitsanstalten ohne ausgesprochen religiösen Character und 14 sind von Privaten errichtet und für die Bedürfnisse der Trinker aus den besseren Ständen berechnet.

Um indess Einfluss auf die Entschliessung der Trinker zu gewinnen, muss den Anstalten das Detentionsrecht gewährt werden. Ferner verlangt P. eine ärztliche Leitung der Anstalten, völlige Abstinenz sämmtlicher in der Anstalt thätigen Personen, sowie strenge Hausordnung mit obligatorischer Beschäftigung. Nach der Entlassung des Trinkers aus der Anstalt ist ein Anschluss an einen Mässigkeitsverein sehr zu unterstützen.

Delbrück (63) wünscht die eigentlichen Trinkerheilanstalten als offene Anstalten. Ein gesetzlicher Zwang zum Aufenthalt ist wohl statthaft, indess schädlich würde der physikalische Zwang geschlossener Thüren sein und die Zahl der Heilung vermindern. In die Irrenanstalten, welche noch nicht in der Behandlung der Trinker entbehrt werden können, gehören alle Fälle mit eigentlicher alcoholischer Psychose, ferner die der Bewachung bedürftigen Fälle, endlich die Einsichtslosen, welche in einer Trinkerheilanstalt nicht bleiben wollen. Die Irrenanstalten haben das Princip der Abstinenz anzunehmen. Trinkerverwahranstalten als geschlossene staatliche Anstalten kommen neben diesen beiden Categorien noch für die Zukunft in Betracht und können vielleicht mit den geforderten Anstalten für moralische Idioten verbunden werden. Endlich kommt in manchen Fällen noch die Unterbringung in abstinenten Familien in Betracht.

Nach **Waldschmidt** (215) wurden im Jahre 1899 in Preussen bei 19869 männlichen und 1492 weiblichen Personen Alcoholismus festgestellt; das reine Bild des Alcoholismus — Delirium tremens, Rausch, Alcoholismus chronicus — bestand bei 6514 Personen. Der weit grössere Theil dieser Alcoholkranken kam in das Krankenhaus, der geringste Theil in die Irrenanstalt. An Säuferwahnsinn starben im Jahre 1899 in Preussen 783 Personen.

Um dieses Massenelend zu verhüten, kommt einmal die Prophylaxe in Betracht, welche in einem Gesetzesantrag des Grafen Douglas ihren Ausdruck gefunden hat, andererseits ist der Therapie höhere Beachtung zu schenken. In letzterer Hinsicht ist die Forderung nach Trinkeranstalten berechtigt. In Preussen bestehen zur Zeit 27 Anstalten mit 558 Betten, während 6514 Betten erforderlich sind. Keine der bestehenden Anstalten ist

staatlich und keine hat das Detentionsrecht. Es muss daher die Gesetzgebung einschreiten, wie es bereits im Kanton St. Gallen geschehen ist und Kanton Thurgau vorbereitet, und auch für Deutschland ein Trinkerversorgungsgesetz geschaffen werden.

Berze (20) schliesst sich der Baer'schen Eintheilung der Trinker an in 1. unzweifelhaft geisteskrank gewordene Gewohnheitstrinker, 2. solche, die schon geisteskrank waren, bevor sie Trinker wurden, 3. die Dipsomanen, 4. die an der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit stehenden Trinker, 5. die durch den Alcoholgenuss widerstandsunfähig, reizbar gewordenen und moralisch verkommenen Trinker und unterscheidet mit Rücksicht auf Heilbarkeit und Criminalität 1. geisteskranke Trinker, 2. die Heilbaren unter den Trunksüchtigen kat'exochen, 3. die harmlosen Unheilbaren unter den Trunksüchtigen kat'exochen, 4. die gefährlichen Minderwerthigen unter den Trunksüchtigen. Die geisteskranken Trinker gehören in die Irrenanstalt; handelt es sich um verbrecherische Irre, so sind sie in eigenen Abtheilungen in den Irrenanstalten oder Specialirrenanstalten oder in Adnexen der Strafanstalten unterzubringen. Die zweite Categorie der Heilbaren unter den Trunksüchtigen gehört in die Trinkerheilanstalt, die dritte Categorie in die Trinkerbewahranstalt oder das Trinkerasyl, endlich die gefährlichen Minderwerthigen unter den Trunksüchtigen gehören in die Schutz- und Besserungsanstalten. Der Gesetzentwurf stellt nun eine günstige Lösung der Frage der heilbar Trunksüchtigen in Aussicht, wenn auch im Entwurf nicht deutlich genug bemerkt ist, dass in erster Linie Trinkerheilanstalten gemeint sind. Die Obsorge für die unheilbaren nicht geisteskranken Trinker fällt der öffentlichen Armenpflege zu, zu welchem Zwecke aus Mitteln der Armenpflege Versorgungsanstalten mit strenger Hausordnung errichtet werden sollten. Auch die Frage der wegen ihrer Gemeingefährlichkeit zu detenirenden Minderwerthigen ist im Gesetzentwurf nicht gelöst. Dies würde erst dann der Fall sein, wenn die Dauer der Detention nur durch die Dauer des die Gemeingefährlichkeit begründenden psychischen Defects bestimmt würde. Sie wäre richtig durch Errichtung von Schutz- und Besserungsanstalten und durch Schaffung des Rechtsgrundes für die Internirung und Detenirung solcher Personen zu lösen.

Moeli (137): In den 6 Berichtsjahren 1893—1899 wurden in die Anstalt Herzberge 742 Männer und 55 Frauen aufgenommen, bei welchen der Alcoholgenuss der wesentlichste Factor für den Zustand war, welcher ihre Aufnahme nothwendig machte. Von den 742 Männern sind innerhalb 6 Jahren 444 einmal, 124 drei bis fünfmal, 53 noch öfter aufgenommen worden. Nach den Krankheitserscheinungen vertheilen sich die Männer so, dass 136 stets delirirten (davon 78 ohne allgemeine geistige Schwäche), 564 nie delirirten (davon 99 ohne allgemeine geistige Schwäche), 42 manchmal delirirten, manchmal nicht, davon nur 1 ohne allgemeine geistige Schwäche. Die Veranlagung in der Familie war bei 48 % vorhanden. Unter den äusseren Veranlassungen findet sich bei über 50 % Sitte und Verleitung. Bestrafte waren 333 der alcoholistischen Männer. 75 % der zum ersten Mal Aufgenommenen verliessen innerhalb 3 Monaten die Anstalt. Nach der Entlassung erschien der beste Schutz die Herstellung einer alcoholfreien Umgebung und diese wurde durch Anschluss an Enthaltsamkeitsvereine gesucht und auch häufig gefunden.

Benedikt (16) fürchtet einen Misserfolg von dem Antialcoholistencongress und erhebt in einer kleinen Schrift, welche er als Vorwort bezeichnet, seine warnende Stimme. Der Misserfolg werde durch das Ueberwiegen der Abstinenzler hervorgerufen werden.

In seinem Epiloge thut Benedikt dar, wie recht er mit seiner Befürchtung gehabt hat. Die Fachcelebritäten sind nicht erschienen; gefehlt hat ferner die geistig beherrschende Ueberlegenheit der Leitung. Verf. weist weiter verschiedene Uebertreibungen zurück, so die Schreckbilder des Alcoholismus bei Kindern, indem er auf die Thatsache hinweist, dass unter 90 000 kranken Kindern der Poliklinik nur zwei Opfer des Alcoholismus waren. Zu beachten ist vor allem, dass Trunksucht ein Symptom der Degeneration ist, nicht eine Folge derselben. Von den energisch trinkenden Leuten hat B. dagegen keinen verkommen sehen. Mit dem Trunkenbolde hat sich aber Patronage und Staat zu beschäftigen. Der Heilbare soll in den Trinkerheilstätten geheilt werden; der Unheilbare gehört in ein Trinkersiechenhaus und der irrsinnige Trinker in ein Specialasyl.

Bleuler (22) ist der Ansicht, dass die Trinkerheilstätten keinen physischen Zwang durch geschlossene Thüren ausüben sollen. Sie eignen sich für Trinker, welche noch Einsicht und Characterstärke genug haben, während für ganz leichte Fälle schon eine Heilung im Vereinsleben möglich ist. In die Irrenanstalten gehören dagegen alle Fälle mit eigentlichen alcoholischen Psychosen, die pathologischen Charactere aller Art, welche aus irgend einem Grunde unter strenger Bewachung sein müssen, dann die Einsichtslosen, welche in einer Trinkerheilstätte nicht bleiben würden, so lange sie renitent sind. In den Irrenanstalten hat aber Abstinenzsuggestion zu herrschen und der einfache Alcoholismus ist von den Irrenärzten als genügender Grund zu einer Zwangsinternirung anzusehen. Manche Fälle sind nach eingetretener Besserung in die Trinkerheilstätten abzugeben. Die Gründung von Anstalten für unheilbare Trinker mit geschlossenen Abtheilungen ist indess anzustreben.

French (78) unterscheidet in der Behandlung der Trunksucht vier verschiedene Punkte; der erste ist mit der Trinkgewohnheit aufzuhören, der zweite die krankhafte Gier zu trinken zum Schwinden zu bringen. Dann handelt es sich, die krankhaften Folgen des Alcohols zu heilen, endlich den guten Willen zu stärken. Die Behandlung geschieht am besten und mit dem sichersten Erfolg im Sanatorium. Dort hat man, nachdem man sich in den ersten 3 bis 10 Tagen damit beschäftigt hat, die Gewohnheit und die Leidenschaft zu trinken auszuschalten, alsdann, so lange der Kranke der ärztlichen Fürsorge untersteht, die Gesundheit zu kräftigen und den Schlaf zu fördern. Ausser Tonicis und Schlafmitteln kommen Strychnin, Atropin, Apomorphin mit gutem Erfolge subcutan in Betracht. Nur bei einem Drittel der Kranken hat man Dauererfolg, bei $^2/_3$ ist ein Rückfall zu erwarten.

Frank Perry (151) spricht sich gegen plötzliche Entziehung bei Alcoholisten aus, da diese den Ausbruch eines Delirs befördert. Als Vorzeichen eines Delirs hat Verf. ausser starker Nervosität andauernd weite Pupillen beobachtet. In der Behandlung giebt es kein souveränes Mittel. In den ersten Tagen wird den Kranken bei guter Ernährung erlaubt, noch Alcohol zu sich zu nehmen, während dieser in milderen Fällen sofort entzogen wird. Als Ersatz werden Mischungen von Baldrian, Campher, Hyoscyamin gegeben. Bei Herzschwäche wird Strychnin, Nitroglycerin, Digitalis und Strophantus verabreicht, bei Schlaflosigkeit Sulfonal, Trional, Chloral u. s. w. Bei ausbrechendem Delir kommt sofort Chloral, Brom, Paraldehyd in Betracht und falls per os nichts genommen wird, Apomorphin, Hyoscin, Morphium subcutan. Gewalt wird stets vermieden. Man versucht, welcher Pfleger den meisten Einfluss auf den Kranken hat und dieser hat dann bei dem Kranken zu bleiben.

Crothers (52) spricht sich für sofortige gänzliche Entziehung des Alcohols aus bei der Behandlung des Alcoholismus gegenüber der Ansicht, dass eine langsame Entziehung den Ausbruch eines Delirs verhüten könnte. Dann verordnet er kleine Dosen Calomel mit Bittersalzen und lässt die Bittersalze in abnehmenden Mengen weiternehmen, bis das Delir schwindet. Dazu kommen heisse Packungen und Bäder. Dagegen ist Verf. ein Gegner davon, Narcotica zu verabreichen, auch ist er der Ansicht, dass die Ernährung während des Delirs nur eine äusserst geringe sein soll. In den Erschöpfungszuständen nach dem Delir giebt er Strychnin, Chinin und Arsen. Die Schlaflosigkeit und die Neuralgien in dieser Periode bekämpft er mit Bädern, körperlichen Uebungen, Elektricität.

Schäfer (175) beantwortet die Frage, wer die künftigen Trinkerheilstätten errichten und leiten soll, dahin, dass diese Aufgabe in den kleineren deutschen Ländern den Staaten selbst, in Preussen den Provinzialverwaltungen zufällt. Da die Trinker in erster Linie kranke Menschen sind, sind zur Leitung der Anstalten Aerzte berufen, welche natürlich das Beispiel der Abstinenz geben müssen.

Whyte (221) weist darauf hin, wie man von der Vorordnung von Alcohol bei acuten Krankheiten zurückgekommen ist. Verf. zieht die Anwendung nur bei chronischen, die Kräfte untergrabenden Krankheiten, wie bei Phthisis und Diabetes, bei Herzkrankheiten, bei Kinderkrankheiten in Betracht. Im allgemeinen will er, dass bei Verordnung von Alcohol mit gleicher Vorsicht verfahren wird wie bei Verordnung von anderen wirksamen Medikamenten, wie Morphium, Strychnin oder Arsen.

Behandlung der Idiotie.

Laquer (123), welchem die schulärztliche Thätigkeit an der städtischen Hülfsschule zu Frankfurt a. M. übertragen worden ist, giebt einen Bericht über diese Schule. Es erstreckt sich sein Beobachtungsmaterial auf etwa 180 schwachsinnige Kinder. Von den bei diesen Kindern beobachteten pathologischen Erscheinungen geht er nur auf die Pupillendifferenz, welche sich in 6 Fällen fand, und auf die Tätowirungen näher ein.

L. tritt dafür ein, dass die Epileptiker und die moralisch Schwachsinnigen von der Hülfsschule fern gehalten werden, ferner dafür, dass bei allen Hülfsschulen Internate geschaffen werden.

Weygandt (220) verlangt, dass die Hülfsschule, wenn sie auch pädagogischer Leitung bedarf, mit einem Schularzt, der eine psychologischpsychiatrische Vorbildung hat, in Fühlung tritt.

Für eine grosse Anzahl von Kindern hält er ein Tagesinternat für geeignet; vollständige Internate zu schaffen, würde zur Folge haben, dass man die Kinder der Aussenwelt entfremdet.

Madden (128): Die Heredität beeinflusst am meisten den Character des Individuums. Degenerirte Vorfahren bringen keine gesunden Nachkommen hervor. Ferner ist von höchster Wichtigkeit die Umgebung. Selbst erworbene Anomalien, die auf Gewohnheiten schlechter Umgebung zurückzuführen sind, vererben sich. Es giebt demnach nur zwei Wege, um auf Degenerirte zu wirken, da die Heredität in keiner Weise beeinflusst werden kann, die Erziehung und die Umgebung. Körperliche Uebungen sind zuweilen der einzige Weg, um Einfluss auf den Geist zu gewinnen. Alcohol soll auf's Strengste verboten werden.

Barthold (13) stellt Leitsätze darüber auf, welche Kinder den Idiotenanstalten und welche den Hülfsschulen überwiesen werden sollen. Nicht

entwickelungsfähige Idioten kommen bei dieser Frage nicht in Betracht. Die bildungsfähigen dagegen gehören in eine Idiotenanstalt, welche dem Kinde bestimmte elementare Kenntnisse und Fertigkeiten beibringen soll, die complicirten Willens- und Gefühlsregungen zu beaufsichtigen und möglichst auszubilden hat und endlich durch das Erlernen einfacher manueller Fertigkeiten den Grundstock für spätere nutzbringende Beschäftigung legen soll. Natürlich soll das Kind an Reinlichkeit, Ordnung und Selbsthülfe gewöhnt werden.

Schwachbefähigte, d. h. solche Kinder, welche unter der Durchschnittsbefähigung der Elementarschüler stehen, gehören in die Hülfsschule. Nur wenn sich bei ihnen eine Regelwidrigkeit des Seelenlebens zeigt, welche ihre Erziehung erschwert und ihren Aufenthalt in den Hülfsschulen unmöglich macht — Kinder mit Perversitäten, Diebesgelüsten, Erregungszuständen gehören hierzu —, sollte trotz ziemlicher Bildungsfähigkeit die Aufnahme in eine Idiotenanstalt statthaben.

Die Auswahl soll durch Arzt und Pädagogen gemeinsam geschehen.

Richter (161) schildert, welche ausserordentlichen Fortschritte Italien hinsichtlich der Fürsorge für schwachsinnige Kinder in den letztvergangenen wenigen Jahren zu verzeichnen hat. Gegenüber dem eigentlichen Unterrichte überwiegen dort medicinische Rücksichten und das medicinische Element. Ferner beruht die Gründung der Anstalten und der Betrieb derselben zumeist auf der Opferwilligkeit der wohlhabenden Gesellschaftskreise, die durch Ehren eigener Art zur Wohlthätigkeit durch eigens zu diesem Zwecke begründete Vereine angespornt werden. Die Einrichtung der Anstalten ist indess in jeder Richtung zu loben und der Einfluss derselben auf ihre Zöglinge ein recht erfreulicher.

Nikitin (140) legt dar, wie mangelhaft in Russland für die Idioten und Epileptiker gesorgt ist. Im Jahre 1854 wurde in Riga die erste Anstalt für Epileptiker, Schwachsinnige und Idioten gegründet. In Petersburg wurde im Jahre 1882 eine solche gegründet. In Moskau besteht seit 20 Jahren eine Anstalt für 40 minderjährige Idioten, ferner werden dort im Landschaftskrankenhaus für Geisteskranke 10 Idioten verpflegt. Es soll jetzt eine neue grosse medicinisch-pädagogische Anstalt für Idioten und Epileptische als selbstständiges Institut eingerichtet werden; ob es dem Bedürfniss genügen wird, ist nicht gesagt. Nach Roth giebt es in Moskau 350 Idioten, darunter 200 Bildungsfähige.

S. Kalischer (108a) hatte im Jahre 1898 die Kinder an zehn Berliner Gemeindeschulen untersucht. Der Procentsatz der Schwachbegabten schwankte zwischen 0,4 und 1,3, der der Schwachsinnigen zwischen 0,1 und 0,6. An den 10 Schulen fanden sich 11 Idioten, für die nur ein Aufenthalt in Internaten und Erziehungsanstalten in Frage kam. Fünf Kinder waren sittlich verwahrlost; einige Knaben waren wegen Diebstahl, Hehlerei vorbestraft. Störungen der Sprache bestanden bei 5 %, der Nasenathmung bei 64 %, der Sehschärfe bei 19 %, des Gehörs bei 35 %, des Nervensystems bei 10 % der untersuchten Kinder. In Berlin sind jetzt für schwachbegabte Kinder Nebenklassen eingerichtet, welche die Kinder soweit fördern sollen, dass sie entweder schulfähig werden oder die ihnen erreichbare Vorbildung für das spätere Leben erlangen.

In einer zweiten Arbeit spricht sich **S. Kalischer** (108b) dahin aus, dass für schwachsinnige Kinder nicht Nebenklassen, sondern Hülfsschulen einzurichten sind. Die Lehrer müssten vorgebildet sein; der Unterricht darf nur 20 Stunden in der Woche in Anspruch nehmen. Halbstündlich ist eine Unterbrechung des Unterrichts nothwendig. Beschränkung des Unter-

richts auf wenige Lehrgegenstände, sowie Ausbildung der körperlichen Entwickelung ist nothwendig. Das erste Jahr ist gleichsam ein Probejahr für die Kinder, dann hat man zu entscheiden, ob die Kinder in eine besondere Bildungsanstalt gehören.

Haike (91) hält eine specialärztliche Beobachtung bezw. Behandlung der Zöglinge in den Taubstummenanstalten für nothwendig. In der Litteratur sind genug Fälle mitgetheilt, in denen hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubstummheit durch energische Behandlung von Ohr und Nasenrachenraum zur Rückbildung gebracht wurde. Oft werden auch kaum wahrnehmbare Reste von Hörvermögen ansehnlich gesteigert. Auch dem Auge des taubstummen Kindes ist stets besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die erhöhten Anforderungen, welche nach diesem an die ärztliche Fürsorge zu stellen sind, haben eine Reform der ärztlichen Thätigkeit an den Taubstummenanstalten angebahnt und veranlasst, dass an der Kgl. Taubstummenanstalt zu Berlin Curse abgehalten werden, welche die betreffenden Organe und deren Behandlung in Betracht ziehen. Verfasser wünscht dazu noch Abhalten von Vorträgen über Idiotie und Schwachsinn.

Irrenwesen im allgemeinen.

Blum (23) betont, dass nicht jeder Geisteskranke in die Irrenanstalt gehört, sondern dass auch Familienpflege und Gemeindepflege in Betracht kommt. Es ist indess nothwendig, dass sämmtliche Geisteskranke der Behörde bekannt sind. Solche, welche unschädlich sind und bei denen der Krankheitszustand keine Veränderung erwarten lässt, bedürfen keiner weiteren Ueberwachung und kommen im Falle der Vermögenslosigkeit nur vom Standpunkte des Armenwesens in Betracht. Diejenigen aber, welche der ärztlichen Kontrole bezw. Behandlung bedürfen, müssen, falls Vermögen vorhanden ist, der Aufsicht des behördlichen Arztes unterliegen, ob Vorsichtsmaassregeln zur Vorbeugung bei eventueller Gemeingefährlichkeit und Verfügung zur Heilung des Kranken getroffen sind. Ist bei dieser Categorie von Kranken kein Vermögen vorhanden, so muss die Gemeinde sie in einem Armenhaus verpflegen lassen oder verständigen Einwohnern in Pflege geben.

Aus dem Buche **Garnier**'s (83) interessirt uns hier blos Folgendes. Er will die irren Verbrecher in ein eigenes „asile prison" internirt wissen, die gefährlichen verbrecherischen Irren dagegen in ein „asile de sûreté", sagt aber nicht, ob das für sich oder als Adnex irgendwo bestehen soll. In letzterem umgiebt daher die Einrichtung auch Kranke, die noch kein Verbrechen begingen, aber durch ihren Wahn gefährlich sind; dies sind: die chronisch Verrückten, sobald sie einen bestimmten Verfolger haben, dann die persécutés-persécuteurs, die dégéneres obcédés et impulsifs, endlich die débiles à perversions instinctives, welche durch Alcohol leicht aggressiv werden können. Dorthin gehören auch die lasterhaften, asocialen Epileptiker, die sonst, wie die Hysteriker mit Krämpfen, in ein asile-colonie für Epileptiker (Bielefeld und Craig) zu placiren sind. Die heilbaren Trinker und die Alcohol-Epileptiker kommen in besondere Epileptiker-Anstalten mit Landbau; dahin gehören aber nicht die Unverbesserlichen, lasterhaften Trinker und auch nicht die Dipsomanen. *(Näcke.)*

Roth (167) findet den § 7 des Krankengesetzes in Bezug auf den Begriff der Anstaltspflegebedürftigkeit zweckentsprechend begrenzt. Er will nicht Krankenhauszwang für die frei verfügende Bevölkerung eingeführt wissen, wie ihn die Knappschaftskassen und grosse Gemeindekassen wie die Nürnberger vorschreiben. Dagegen legt dieser Paragraph den Vorständen der

Cassen die Pflicht auf, dafür zu sorgen, dass den Versicherten überall geeignete Krankenhäuser zur Verfügung stehen, eine Forderung, deren Durchführung nicht nur auf dem Lande, sondern auch in vielen Städten noch Vieles zu wünschen übrig lässt. Nur für die Geisteskranken ist bisher genügend Vorsorge getroffen. Von diesen werden als anstaltspflegebedürftig angesehen heilbare und besserungsfähige Kranke, Kranke, die sich und Andern gefährlich sind, ferner solche Kranke, für welche am Aufenthaltsort nicht genügend gesorgt werden kann. Durch diese weitgehende Verpflichtung der Fürsorge durch die Landarmenverbände ist das Irrenwesen im letzten Jahrzehnt erheblich gefördert worden und eine gleiche Förderung wäre für die allgemeinen Krankenhäuser zu erwarten, wenn die Krankenkassenvorstände der Frage der Krankenhauspflege künftig erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden.

Benedikt (15) wünscht das Irrenwesen nach englischem Muster unabhängig von den Verwaltungsbehörden, sondern durch gemischte Gerichtssenate (Richter und ärztliche Irrenräthe) geleitet. Die privaten Irrenanstalten sollen einer strengeren Controle unterzogen werden, und diese Controle soll sich auf Aufnahme, Behandlung, Entlassung erstrecken. Bei der Aufnahme soll in der Regel eine von der Irrenbehörde gegebene Bewilligung vorliegen. Das Briefgeheimniss ist auch in Anstalten strengstens zu wahren. Auch bei Entlassung Geheilter wie Ungeheilter tritt die Mitwirkung der zu erstrebenden Behörde ein. Als Controlmaassregel ist genaue Führung der Krankengeschichte zu fordern mit Eintragung aller Details. Das Besuchsrecht ist zu regeln: den berechtigten Angehörigen wie dem früheren behandelnden Arzt ist mindestens einmal in der Woche Zutritt zu gewähren. Auch bei der Aufnahme von Kranken in gemischte Anstalten hat die Behörde mitzuwirken; ebenso wie diese Behörde Kranke in Privatpflege zu beaufsichtigen hat. Die Anstalten sollen durch Mitglieder der Behörde selber zweimal im Jahre controlirt werden, ausserdem öfters unangesagt durch Amtsärzte.

Sérieux (189) giebt in den allgemeinen Betrachtungen einen historischen Ueberblick über die Kliniken an deutschen Universitäten. Er sieht es als vortheilhaft an, dass in den psychiatrischen Kliniken auch Nervöse behandelt werden. Jede Klinik zeichnet sich von der anderen durch interessante Unterschiede aus. Zellenabtheilungen sind in neuen Kliniken nicht mehr gebaut; nur wenige Isolirräume finden sich im Anschluss an die Beobachtungsräume. Die Bettbehandlung ist in allen Kliniken streng durchgeführt. Laboratorien finden sich überall.

Verfasser erstrebt auch für Frankreich psychiatrische Kliniken in allen Universitätsstädten, ausgerüstet mit Laboratorien, mit Pensionären etc. Ferner wünscht er reichliches ärztliches Personal, und zwar einen Arzt auf zehn Kranke. Die Institution des Privatdozententhums hält er für zweckmässig genug, um es nach Frankreich zu verpflanzen; ebenso die Einrichtung der Feriencurse.

Toulouse (208): Das Gesetz vom Jahre 1838 hat unter anderen auch den Mangel, dass es nicht erlaubt, dass ein Geisteskranker sich freiwillig zur Aufnahme in eine geschlossene Anstalt meldet, indem es verordnet, dass stets ein Aufnahmegesuch seitens eines nahen Verwandten, Freundes oder Fremden vorliegen muss. Anderseits betrachtete das Gesetz als Grundsatz für die Geisteskranken zu leistende Hülfe die Internirung. Jetzt kann man nur in die Anstalt bringen, sobald der Kranke sich gemeingefährlich gezeigt hat oder leichtsinnig mit seinem Vermögen umgeht. Man muss dahin streben, prophylactisch für die Kranken zu sorgen; dass dies aber

noch in anderer Weise geschehen muss, als indem man die Kranken ihrer Freiheit beraubt, will Verfasser in späteren Artikeln zeigen. Jedenfalls spricht sich Verfasser dagegen aus, dass man einen Geisteskranken internirt, wenn er nicht mit den Gesetzen in Conflict kommt.

Fritsch (81) hält die durch das bürgerliche Gesetzbuch eingeführten civilrechtlichen Begriffe von Geisteskrankheit und Geistesschwäche für practisch und die Einführung dieser Termini technici auch in Oesterreich für erstrebenswerth. Die Internirung Irrsinnsverdächtiger behufs Beobachtung oder erwiesen Irrsinniger erfolgt unter Cautelen, die einer besonderen Verschärfung nicht bedürfen. Dagegen hält Verfasser es für erwünscht, dass der gesetzliche Schutz auch auf andere nicht in Irrenanstalten untergebrachte Geisteskranke ausgedehnt wird. Bezüglich der trunksüchtigen Personen ist die Möglichkeit einer Entmündigung wegen Trunksucht nothwendig; ferner die Einführung eines Gesetzes zur Bekämpfung der Trunksucht, die Errichtung eigener Anstalten. Verfasser plädirt ferner für die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit sowie für eine Aenderung des betreffenden Passus im Strafgesetz, da der Satz, dass der Thäter des Gebrauchs der Vernunft ganz beraubt sein müsse, zu unbegründeten Härten führen müsse. Neben einer gründlichen Ausbildung der Aerzte in der Psychiatrie, insbesondere der Aerzte, denen einschlägige Aufgaben zufallen, ist die Schaffung einer Centralstelle für das Irrenwesen geeignet, mancherlei immer noch offen bleibende Bedenken zu beseitigen.

Krayatsch (120) betont mir neuerdings vielfach die Nothwendigkeit der besseren psychiatrischen Ausbildung der Strafanstaltsärzte, die Schaffung von Irrenabtheilungen an Strafanstalten und die Einrichtung von besonderen Abtheilungen für verbrecherische Geisteskranke an den Irrenanstalten. Im Weiteren geht er eingehend auf die Characterisirung der einzelnen hierher gehörigen Gruppen ein. *(Cramer.)*

Wagner v. Jauregg (214 I u. II) weist in dem ersten Artikel: „Die Psychiaterhetze“ die Angriffe, welche wieder neuerdings unter Führung des sattsam bekannten Eduard August Schröder gegen die Irrenärzte gemacht sind, energisch zurück und characterisirt den Unsinn, welcher in dem Aufruf, sowie in den Büchern vorgetragen wird.

In einem zweiten Artikel: „Die widerrechtlichen Internirungen“ und „das psychiatrische Geschworenengericht“ legt Verfasser dar, wie unsinnig der Vorschlag ist, das Urtheil über vorliegende Geisteskrankheit sachverständigen Irrenärzten zu entziehen und die Beurtheilung unabhängigen Männern, die von der Sache nichts verstehen, zu überlassen.

In einer weiteren Arbeit spricht **Wagner v. Jauregg** (214 III) für eine möglichst schleunige Aufnahme psychisch Erkrankter in eine Irrenanstalt. Daher müssen die nothwendigen Formalitäten möglichst einfache sein und alle Maassregeln, welche zum Schutze gegen ungerechtfertigte Internirung aufgestellt sind, haben nach erfolgter Aufnahme einzutreten. Da in Oesterreich auf Grund des Bürgerlichen Gesetzbuchs jede volljährige, in eine Irrenanstalt aufgenommene Person von zwei sachverständigen Aerzten auf ihren Geisteszustand in Anwesenheit eines Gerichtsbeamten untersucht wird und die Gerichtsbehörde dann darüber entscheidet, besteht in Oesterreich bereits eine Einrichtung, welche in Frankreich erst durch den Irrengesetzentwurf angestrebt wird. Wünschenswerth wäre, dass zum Schutze des Vermögens der Internirten sofort ex officio ein Vermögenscurator eintritt.

Um den Rechtsschutz auch auf Privatpflege befindliche Irre zu erstrecken, bedarf es einer Anzeigepflicht, welche dem Arzte obliegen müsste, sobald eine Freiheitsbeschränkung den Kranken betrifft.

Die Formalitäten für die Aufnahme in die Irrenanstalt müssen möglichst einfache sein. Der französische Gesetzentwurf, welcher seit 20 Jahren in Berathung steht, berücksichtigt dies Princip am meisten, indem nur Identitätsnachweis der aufzunehmenden Person, ein Bericht seitens des Arztes und ein Aufnahmegesuch mit genauerer Bezeichnung des Gesuchstellers verlangt wird. Alle Maassregeln, welche nothwendig erscheinen, um die persönliche Freiheit hinreichend zu schützen, werden erst nach erfolgter Aufnahme getroffen.

Es ist nun Sache der Juristen, solche Maassregeln festzustellen; die Irrenärzte haben nur Einspruch zu erheben, wenn solche Maassnahmen den Kranken und ihrer Pflege direct nachtheilig sind.

Die gerichtsärztliche Untersuchung, welche auch in Oesterreich bereits besteht, genügt zum Schutz der persönlichen Freiheit; schlimmer steht es mit den vermögensrechtlichen Nachtheilen.

Diese müssen mehr als bisher vermieden werden, und empfiehlt Verf., dass das Amt eines Vermögenscurators geschaffen wird, welcher zunächst provisorisch die Interessen des Internirten wahrnimmt, unbeschadet der etwa nothwendigen Einsetzung eines speciellen Vermögensverwalters.

Nothwendig ist ferner eine staatliche Ueberwachung der Kranken ausserhalb der Anstalt. Sobald eine Einschränkung der persönlichen Freiheit stattfindet, hat eine Anzeige zu geschehen. Durch eine geplante Reform der Statistik der Bresthaften wird wohl auch diese Angelegenheit gefördert werden.

Wagner v. Jauregg (214 IV) sieht eine Lösung in der Verquickung des Irrenwesens mit der Strafrechtspflege in dem Vorschlag, welchen der französiche Irrengesetzentwurf enthält. Nach diesem hat der Staat mehrere Anstalten für criminelle Geisteskranke zu errichten, in welche die wegen Geistesstörung freigesprochenen Angeklagten sowie die ein der Strafhaft geisteskrank gewordenen Verurtheilten gebracht werden. Die Verbringung müsste indess nicht obligatorisch gemacht werden, z. B. würde man kein Bedenken tragen, einen Paralytiker, welcher im Anfang der Krankheit etwa einen Diebstahl begangen hat, einer öffentlichen Irrenanstalt zu überweisen. Errichtet man solche Specialanstalten für criminelle Irre, so kann man der Justizverwaltung einen grösseren Einfluss auf die Dauer der Detention einräumen. Bei der Entlassung könnte man dann nicht blos die Frage: gesund oder krank erörtern, sondern weit mehr müsste die Gefahr des Rückfalls in Criminalität in Betracht gezogen werden.

Wagner v. Jauregg (214 V) tritt gegen die Vorwürfe auf, welche auf dem Antialcoholistencongress gegen die Irrenanstalten in Bezug auf die Behandlung der Alcoholisten gemacht worden sind. So wurde mehrfach geltend gemacht, dass die Irrenanstalt die Trunksüchtigen zu früh entlasse. Dabei wurde aber nicht bedacht, dass eine längere Detention den Gesetzen widerspricht, da doch die Alcoholisten nach abgelaufenem Delir, wegen dessen sie aufgenommen worden sind, als genesen entlassen werden müssen. Die Irrenanstalt ist ja auch nicht dazu da, die Trunksucht zu heilen oder die Trunksüchtigen zu deteniren. Endlich spricht Verf. noch von den Simulanten, welche der Versorgung wegen sich in die Irrenanstalt aufnehmen lassen. Dass diese möglichst bald als arbeitsscheue Leute abzuschieben sind, ist verständlich, wenn sie auch als psychopathisch aufzufassen sind.

Referate der italienischen Litteratur*)

von Dr. E. Lugaro-Florenz.

a) Anatomie.

1. Bianchini, S., Contributo allo studio delle degenerazioni ascendenti nelle lesioni transverse del midollo. Rivista critica di clinica medica. No. 22.
2. Donaggio, A., Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXVII, Fasc. 1.
3. Marenghi, G., Contributo alla fina organizzazione della retina. Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia. No. 1.
4. Orestano, F., Le vie cerebellari efferenti. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 2.
5. Perroncito, A., Sulla terminazione dei nervi nelle fibre muscolari striate. Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia. No. 1.
6. Pusateri, E., Contributo allo studio della sclerosi cerebrale atrofica con osservazioni sull'origine del Tapetum e del fascio periolivare di Bechterew. Il Pisani. Vol. XXII. Fasc. 2.
7. Romano, A., Di alcune particolarità nella fina anatomia delle cellule nervose elettriche. Napoli.
8. Ruffini, A., Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni nervose di senso e la teoria del neurone. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 2.
9. Sala, G., Nuove ricerche sui corpuscoli di Pacini. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia, Seduta del 3 maggio.
10. Sterzi, G., Gli spacî linfatici delle meningi spinali ed il loro significato. Monitore zoologico italiano. Vol. XII, No. 7.
11. Ugolotti, F., Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo. Rivista sperimentale die freniatria. Vol. XXII, Fasc. 1.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die er sowohl an den Menschen, als an Thieren aller Wirbelthierclassen angestellt hat, bekämpft **Sterzi** (10) die gegenwärtig herrschende Meinung über die Entwickelung der Meningen des Rückenmarks. Nach dieser Meinung stammen die Meningen des Rückenmarks aus zwei Lamellen her. Die erste spaltet sich in eine äussere Schicht, die sich an die Wandungen des Rückgratcanals begiebt, und ihre periostale Auskleidung bildet, ohne nähere Beziehungen zum Rückenmarke zu gewinnen: solche bietet dagegen die innere Schicht. Aus der zweiten Lamelle entwickelt sich die Arachnoides und die Pia mater. Die Beobachtungen von Sterzi beweisen im Gegentheil, dass die drei Meningen aus einer und derselben Bindegewebsschicht entstehen: die periostale Auskleidung des Rückgratcanals nimmt an diesem Process gar keinen Theil, und daher darf auch von zwei Schichten der Dura mater des Rückenmarks keine Rede sein. Die Räume zwischen den Meningen des Rückenmarks sind als Lymphräume im engen Sinne des Wortes zu betrachten; sie entstehen nämlich aus dem Bindegewebe und dürfen auch seröse Räume heissen, wenn man die Bindegewebsräume mit diesem Namen bezeichnen will. Der epidurale (oder peridurale) Raum, der die periostale Auskleidung der Wirbelsäule und die Dura mater von einander trennt, ist unter den genannten Lymphräumen der älteste, hat demgemäss seine Function bei dem Menschen fast vollständig eingebüsst und ist mit Bindegewebe gefüllt. Der subdurale (oder intradurale) Raum ist nach seiner Structur (und wahrscheinlich auch nach seiner Function) den von Endothel bekleideten Lymphhöhlen (Synovial-

*) Dieselben konnten äusserer Umstände wegen in diesem Jahrgange nicht unter die anderen Referate einrangirt werden.

membranen, Sehnenscheiden) sehr ähnlich. Der subarachnoidale (oder intraarachnoidale) Raum ist, insofern er kein Endothel besitzt, den Räumen, welche sich zwischen dem Maschenwerke des Bindegewebes befinden, zu vergleichen. Die Arachnoides besteht nur aus dem visceralen Blättchen, der eigentlichen Arachnoides.

Ruffini (8) lenkt die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die Thatsache, dass in den Meissner'schen Körperchen der menschlichen Haut immer ein oberflächliches Fadenwerk beobachtet werden kann, welches von einigen dünnen amyelinischen Fasern ausgeht, welche von der subpapillaren Schicht der Haut herstammen. Dieses Fadenwerk ist als ganz analog dem Fadenapparat zu betrachten, welches Timofeew in den Pacini'schen Körperchen der Prostata des Hundes beschrieb. Aehnliche Bildungen hatten auch G. Sala und P. Sfameni beschrieben. Timofeew und die anderen Autoren haben keine Anastomose dieser feinen amyelinischen Fasern mit der Hauptfaser der betreffenden Endkörperchen beobachtet; deshalb glaubten sie, dass dieselben einen unabhängigen Ursprung hätten. Ruffini dagegen hat in einzelnen Fällen beobachtet, dass unter denselben eine wirkliche Anastomose vorkommt, und betont ausserdem die grosse Bedeutung dieser Anastomosen gegen die Neurontheorie.

Die neuen mittelst der Ehrlich'schen Methode durchgeführten Beobachtungen von **G. Sala** (9) über die Pacini'schen Körperchen führten zu folgenden Resultaten: Zwischen den concentrischen Schalen der Pacini'schen Körperchen kommen besondere Zellen mit verzweigten und anastomosirten Ausläufern vor; solche Zellen hat schon Dogiel in den Herbst'schen Körperchen beschrieben, und dieselben sind als bindegewebige Zellen aufzufassen. Im Innern der Clava centralis sind einige flache und körnige Zellen zu sehen. Die Endigung der Nervenfaser kann verzweigt sein. Einige Endfasern durchziehen ein Pacini'sches Körperchen und enden in einem anderen. Aus der Endfaser können verzweigte Fibrillen ausgehen, welche um die Hauptfaser ein Plexus bilden. Anastomosen zwischen den Endigungen der Pacini'schen Körperchen und äusseren Faserchen, wie Ruffini annimmt, hat Sala nie gesehen.

Orestano (4) hat an 18 Katzen und Hunden kleine Kleinhirnrindenpartien oder den Wurm oder eine Hemisphäre oder sogar eine Hälfte des Kleinhirns abgetragen und fasst die mit der Marchi'schen Methode erhaltenen Resultate zusammen. Die Einzelheiten über den Verlauf der einzelnen von dem Kleinhirn ausgehenden Bahnen sind im Original zu lesen. Die interessantesten Ergebnisse sind die folgenden: Die cerebello-medullare Bahn geht durch den unteren Kleinhirnstiel; die unteren Oliven sind durch eine absteigende Bahn mit dem Kleinhirn verbunden, welches vorzugsweise gekreuzt verläuft; in Folge aller Kleinhirnverletzungen giebt es immer eine mehr oder weniger ausgesprochene Degeneration der hinteren Längsbündel; die Schleife bietet keine Degeneration dar; im mittleren Kleinhirnstiel verlaufen gekreuzte und ungekreuzte Fasern zu den Brückenkernen; die Bindearmfasern degeneriren nach Verletzung der Kleinhirnoliven, dieselben sind vollkommen gekreuzt, enden am meisten in dem rothen Kern; einige degenerirte Fasern durchziehen jedoch die Regio subthalamica und erreichen den hinteren Theil des medialen Kernes des Thalamus und den Nucleus lenticularis; von den Bindearmfasern vor und nach der Kreuzung gehen viele Collateralfasern aus; die Degeneration dieser Fasern kann jedoch nicht unter den oberen Oliven verfolgt werden; deshalb ist die Meinung Cajal's unberechtigt, dass diese Fasern eine cerebello-spinale Bahn darstellen.

Ugolotti (11) studirte die Degeneration der Pyramidenbahn in 20 Fällen von Hemiplegie in Folge von Hirnblutung, Erweichung, Tumoren. Unter diesen 20 Fällen waren 17 frisch genug um die Marchi'sche Methode anwenden zu können; in den anderen 3 wurde die Weigert'sche Methode angewandt. Ugolotti fand, dass in allen Fällen ausser der Degeneration im Seitenstrange der der Läsion entgegengesetzten Seite, eine Degeneration im Seitenstrange derselben Seite entsteht, welche jedoch viel weniger ausgesprochen ist. Die homolaterale Degeneration entsteht nicht im Allgemeinen dadurch, dass degenerirte Fasern der verletzten Seite sich nicht kreuzen und im Seitenstrange derselben Seite verlaufen, wie es Déjerine und Thomas beobachteten; dieser Verlauf ist wenigstens nicht häufig; nur in 2 der 20 Fälle war derselbe zu beobachten. Im Allgemeinen beobachtet man dagegen, dass die degenerirten Fasern der Läsion des homolateralen Seitenstranges aus der Pyramide der gesunden Seite herstammen, wo dieselben aufwärts bis zur Capsula interna verfolgt werden können. Deshalb ist es anzunehmen, dass die homolateralen degenerirten Fasern aus der erkrankten Hemisphäre durch die Hirncommissuren in die gesunde Hemisphäre laufen und dort durch die Capsula interna, den Hirnschenkelfuss und die Pyramide der gesunden Seite gehen.

Donaggio (2) beobachtete, dass in den Maschen des oberflächlichen Netzes der Nervenzellen noch sehr feine Faserchen vorkommen, deren Beziehungen wegen der äussersten Feinheit sehr schwer zu bestimmen sind.

In einem Falle von Quetschung des Rückenmarks in der Höhe des dritten und vierten Dorsalwirbels studirte **Bianchini** (1) mit der Marchischen Methode die aufsteigenden Degenerationen. Bemerkenswerth ist, dass das Gower'sche Bündel ausser den bekannten Kleinhirnfasern noch Fasern enthielt, welche durch die laterale Schleife bis zum ventralen Kern des Thalamus verfolgt werden konnten.

Der von **Pusateri** (6) microscopisch untersuchte Fall von infantiler Hirnsclerose mit Atrophie einer Hemisphäre ist von dem Standpunkte der normalen Anatomie aus interessant, da der Befund drei fragliche Punkte der Hirnanatomie erläutert. Die starke Atrophie einer Hemisphäre hatte die Atrophie des Balkens und auch des Tapetum der entgegengesetzten Seite bedingt; in der atrophischen Hemisphäre konnte man, wegen der starken Sclerose des Centrum ovale, ein Faserbündel beobachten, welches von dem Balken stammte und in die Capsula interna überging; das periolivare Bündel von Bechterew war degenerirt, so dass es als ein Projectionssystem corticalen oder subcorticalen Ursprungs gedeutet werden muss.

Gegen Solger und Bethe nimmt **Romano** (7) an, dass die Nervenzellen des elektrischen Lappens von Torpedo, sowie die elektrischen Zellen des Rückenmarks der Raja, keine fibrilläre Structur, sondern nur eine körnige Structur besitzen. Verf. drückt die höchst unwahrscheinliche Hypothese aus, dass diese Autoren die extracellulären Faser- und Gliaplexus als intracelluläres Netz gedeutet hätten. Vielmehr ist es anzunehmen, dass dem Verf. die Anwendung der Bethe'schen und der Apathy'schen Methode nicht gelungen ist.

Durch die Beobachtung Ruffini's veranlasst, nach welcher beim Menschen von den motorischen Endplatten „ultraterminale Fibrillen" ausgehen, versuchte **Perroncito** (5) diese besonderen Gebilde in den Muskeln der Lacerta zu beobachten und ausführlicher zu studiren. Er fand, dass solche Fibrillen wirklich zu sehen sind; dieselben gehen jedoch nicht, wie Ruffini meint, in ein diffuses Netz über, sondern enden mit einem oder mehreren Endknoten in einer Muskelspindel. Aehnliche Fibrillen können

von einer der ersten Verzweigungen der motorischen Faser in der motorischen Endplatte oder sogar von der Hauptfaser selbst herstammen. Diese Beobachtungen widersprechen augenscheinlich den Hypothesen von Apathy und Ruffini bezüglich der Existenz eines peripherischen Netzes zwischen motorischen und sensorischen Endigungen.

Die Untersuchungen von **Marenghi** (3) über die Retina der Säugethiere ergaben die folgenden neuen Resultate: In der Schicht der Opticusfasern kommen einige Fasern vor, welche Collateralverästelungen in die Schicht der Ganglienzellen senden. Aehnliche Collateralen können auch von den Axencylinderfortsätzen der Ganglienzellen ausgehen. In der Schicht der grossen Ganglienzellen beobachtet man einen dichten Faserfilz; an der Bildung desselben nehmen die obengenannten Collateralen Theil. In der äusseren plexiformen Schicht findet man einige horizontale Zellen, welche einen Nervenfortsatz besitzen, der sich in der äusseren Körnerschicht in reichen Verzweigungen zersplittert. In derselben Schicht kommen auch Gliazellen vor. Nach dem Verf. sind die Müller'schen Fasern als eine besondere Art Gliazellen zu betrachten.

b) Physiologie.

1. Acquaderni, A., Azione della Cocaina e del Cloruro di Bario sulla curva automatica della fatica muscolare. Bullettino delle scienze mediche di Bologna. Fasc. 2.
2. Barrago-Ciarella, O, La sutura dell'accessorio di Willis col facciale, nella paralisi del facciale. Il Policlinico. Fasc. 7.
3. Biagi, N., La tiroide nella nevrectomia del simpatico e dei laringei. Contributo sperimentale alla patogenesi ed alla cura del morbo di Basedow. Il Policlinico. Fasc. 7.
4. Cavazzani, E., Intorno all'influenza negativa di alcuni linfagogni sulla formazione del liquido cerebro-spinale. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXVII, fasc. 1.
5. Crisafulli, E., Il telencefalo degli Scyllii. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 11.
6. Giannettasio, N. e Pugliese, A., Contributo alla fisiologia delle vie motrici nel midollo spinale del cane. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 3.
7. Lodato, G. e Pirrone, D., Sulle vie associative tra le due retine. Archivio di ottalmologia. Fasc. 11—12.
8. Lo Monaco, D., e van Rynberk, G., Sulla funzione dell'ipofisi cerebrale. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Vol. X, serie 5, Fasc. 5, 6 e 7.
9. Lo Monaco, D. e Tomassi, F., Sulla fisiologia della superficie interna del cervello. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXVII, Fasc. 1 e 2.
10. Marenghi, G., Taglio intracranico del nervo ottico nei mammiferi (coniglio). Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia, Seduta del 6 dicembre.
11. Mastri, C., Azione della veratrina e della caffeina sulla curva automatica nella fatica muscolare. Bullettino delle scienze mediche di Bologna. Fasc. 1.
12. Sabbatani, L., Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXVII, Fasc. III—IV.
13. Spada, G., Azione dell'anidride carbonica sulla curva automatica della fatica muscolare. Archivio di farmacologia e terapeutica. Vol. IX, fasc. 4—5.
14. Stefani, U., Come si comporti il muscolo sfintere dell'iride in seguito all'atropinizzazione prolungata dell'occhio. Estratto dal volume pubblicato dai discepoli in onore del Prof. P. Albertoni. Bologna.
15. Tornabene, C., Influenza della bile sulle modificazioni funzionali della retina. Archivio di Ottalmologia. Vol. IX, Fasc. 1—2.
16. Vassale, G., Funzione paratiroidea e funzione tiroidea. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXVII, Fasc. III—IV.

Aus den Untersuchungen, die **Lo Monaco** und **van Rynberk** (8) an Hunden und Katzen angestellt haben, geht hervor, dass die Hypophysis ein der Involution verfallenes Organ ist, dem kein functioneller Werth zukommt. Die Erscheinungen, die mehrere Forscher nach Wegnahme der Hypophysis beobachtet haben, sind wahrscheinlich irgend einer Läsion der

der Hypophysis anliegenden Theile oder zufälligen Infectionen des Gehirns zuzuschreiben. Ausserdem stellen die Verff. in Abrede, dass die Hypophysis eine die Blutzufuhr zum Gehirn regulirende Wirkung ausübt.

Die experimentellen Untersuchungen von **Giannettasio** und **Pugliese** (6) beweisen, dass beim Hunde die Verletzungen des Vorderstrangs eine dauernde Paralyse der hinteren Extremitäten bedingen, wenn auch die Pyramidenbahnen des Lateralstranges vollkommen unversehrt bleiben. Diese paralytischen Erscheinungen sind besonders der Läsion des Löwenthal'schen Stranges zuzuschreiben.

Bei zwei Hunden, denen er den Facialis und den Accessorius durchschnitten hatte und den peripherischen Stumpf des Facialis mit dem centralen des Accessorius durch Nervennaht vereinigte, erlangte **Barrago-Ciarella** (2) eine vollkommene Wiederherstellung der motorischen Function. Ganz gleiche Resultate erhielt er bei einem anderen Hunde mit der Naht des peripherischen Stumpfes des Facialis mit dem centralen des Vagus. Die elektrische Reizung bewies, dass die Nervenleitung wirklich durch die Naht stattfand. Verf. nimmt an, dass die Rindencentren des Facialis durch associative Bahnen auf die Rindencentren der Nerven wirken können. mit denen der peripherische Stumpf des Facialis vereinigt worden war, und damit denselben neue functionelle Thätigkeiten zuführen.

Um den Einfluss der Sympathicuserkrankungen auf die Schilddrüse zu bestimmen, stellte **Biagi** (3) mehrere Versuchsreihen an, bei welchen entweder nur das Ganglion cervicale supremum oder auch der Grenzstrang bis zum mittleren Ganglion und die Nerven laringeus superior und inferior und die Rami thyroidei des laryngeus inferior exstirpirt wurden. Die Exstirpation wurde immer einseitig ausgeführt, so konnte man bei der microscopischen Untersuchung die beiden Seiten der Schilddrüse vergleichen. Diese Versuche ergaben, dass die Nervenverletzungen nur eine transitorische Vasodilatation bedingen, aber keine secretorischen Störungen und keine Degeneration der Schilddrüsenzellen. Deshalb kann von trophischen Nerven der Schilddrüse keine Rede sein.

Sabbatani (12) veröffentlicht die Resultate, die er durch die directe Application von Chlorcalcium resp. Natriumcitrat, Natriumoxalat und Natronseife an die Grosshirnoberfläche des Hundes erhalten hat. Im Gegensatz zum Chlorcalcium, bedingen die anderen obengenannten Salze eine erhebliche Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde und führen zu spontanen Krampfanfällen. Diese Salze, welche vom chemischen Standpunkte aus so verschieden sind, besitzen jedoch die gemeinsame Eigenschaft, das Calcium zu fällen und zu fixiren, woraus man folgern darf, dass ihre epileptogene Wirkung von der Fixirung des in der Hirnrinde vorhandenen Calciums abhängig ist. Das geht auch aus der Thatsache hervor, dass der von Natriumcitrat erzeugte epileptische Zustand durch die darauffolgende Application von Chlorcalcium zum Stillstande gebracht wird. Aus dem gesagten darf man wohl den Schluss ziehen, dass die kleinen Mengen Calcium, welche normal in der Hirnrinde enthalten sind, eine dauernde mässigende Wirkung ausüben, so dass die Vermehrung derselben zur Schwächung der Erregbarkeit der Hirnrinde, die Verminderung derselben im Gegentheil zur Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde und zur Entladung von Krämpfen führen kann. Die Beziehungen dieser Hypothese zur Frage der Pathogenese und der Therapie der Epilepsie leuchten ein und werden vom Verf. weiter studirt und entwickelt werden.

Nach **Lodato** und **Pirrone** (7) sollen die folgenden Versuche das Vorhandensein einer peripherischen associativen Bahn in dem Chiasma

zwischen den beiden Netzhäuten beweisen. Wenn man bei dem Frosche nur ein Auge beleuchtet, kann man die Verkürzung der Stäbchen und der Zapfen und die Wanderung des Pigment auch für die andere beobachten, und zwar in demselben Grade und der gleichen Ausdehnung. Eliminirt man das Gehirn, ohne das Chiasma zu verletzen, oder durchschneidet man die beiden Tractus optici, so folgen die gekreuzten Retinabewegungen gleich, sind jedoch im Ganzen weniger ausgesprochen, besonders in den centralen und temporalen Theilen der Retina. Werden dagegen die beiden Nervi optici oder nur einer derselben durchschnitten, so kommen die Bewegungserscheinungen nur in dem beleuchteten Auge vor.

Tornabene (15) untersuchte an Fröschen und Kröten die Wirkung der Galle auf die Functionen der Netzhaut. Er fand, dass unter der Einwirkung der Galle das Sauerwerden der Retina unter dem Einflusse des Lichtes vermindert wird, und dass die Neubildung des Sehpurpurs und die Wanderung des Pigmentes nach aussen im Dunkeln verhindert werden. Vielleicht können diese Resultate das Auftreten der Hemeralopie bei Leberkrankheiten mit Icterus erklären.

Bei Scyllium beobachtete **Crisafulli** (5), dass die Abtragung des Telencephalon einen vollkommenen Verlust des Geruchsinnes und dadurch der spontanen Nahrungsaufnahme verursacht. Die Schwimmbewegungen bleiben dagegen fast ungestört und treten sogar viel öfter spontan, als bei den unversehrten Thieren auf.

Beim Kaninchen, wenn der Nervus opticus in der Orbita und damit auch die Arteria centralis retinae durchgeschnitten wird, beobachtet man, dass die Pupille mydriatisch wird und gegen das Licht nicht mehr reagirt. **Marenghi** (10) hat mit einer besonderen Methode den Sehnerv intracraniell durchschnitten und beobachtet, dass die erweiterte Pupille sich bei der Beleuchtung verengt. Diese Verengung ist jedoch langsamer und weniger ausgedehnt als in dem unversehrten Auge. Diese Beobachtung führt den Verf. zur Annahme, dass im Bulbus eine nervöse Beziehung zwischen Retina und Iris stattfinden muss.

Stefanie (14) beobachtete, dass bei Hunden, welche durch Herzverletzung getödtet werden, die Pupille unmittelbar nach dem Aufhören der Athmungsbewegungen sich beträchtlich erweitert und nach wenigen Minuten sich nur sehr wenig und nicht immer verengt. Wenn dagegen ein Auge lange Zeit (8 bis 70 Tage) atropinisirt worden ist, erweitert sich die atropinisirte Pupille zuerst sehr wenig und verengt sich später beträchtlich, so dass ihre Weite immer viel geringer als diejenige der normalen Pupille ist. Die Pupille eines seit kurzer Zeit atropinisirten Auges verhält sich vollkommen wie eine normale Pupille. Verf. nimmt an, dass in Folge der Wirkung des Atropins die dauernde Aufhebung der nervösen Wirkung auf den Constrictor iridis eine Zunahme der selbstständigen Thätigkeit dieses Muskels bedingt, welche sich nach dem Tode durch die Verengung der Pupille ausdrückt.

Nach myographischen Untersuchungen von **Acquaderni** (1) hat die directe Wirkung des Cocains auf die Muskeln immer eine Verminderung der Muskelthätigkeiten bis zu vollkommener Lähmung zur Folge. Wenn auch die totale Muskelarbeit immer vermindert wird, können jedoch die Contractionen in der Zeiteinheit zunehmen. Die vermehrte Leistungsfähigkeit, welche man unter der Einwirkung kleiner Mengen Cocain gewinnt, ist nur einer erregenden Wirkung auf das Nervensystem zuzuschreiben. Das Chlorbarium, indem es direct auf die Muskeln wirkt, bedingt eine Verminderung der Muskelarbeit und eine Abnahme aller Muskelthätigkeiten.

Nach **Mastri** (11) vermindert auch das Coffein die Muskelarbeit; besonders die muskuläre Elasticität wird herabgesetzt. Das Veratrin bedingt zuerst eine zeitliche Contractur des Muskels, später wird die Erregbarkeit herabgesetzt, und die Muskelermüdung tritt sehr schnell zu Tage.

Nach **Spada** (13) bedingt die CO_2 eine je nach der Stärke und der Dauer der Einwirkung zeitliche oder dauernde Starre des Muskels. Kleine Mengen von CO_2 verhindern nicht vollkommen die Muskelarbeit, verlängern dagegen ihre Dauer. Wenn die CO_2 beseitigt wird, erlangt der Muskel seine Arbeitsfähigkeit wieder.

Nach Wegnahme der Falx cerebri und des Sinus longitudinalis konnten **Lo Monaco** und **Tomassi** (9) genaue Rindenreizungen bezw. Exstirpationen an der medialen Seite der Hemisphären, und zwar an bestimmten Theilen des G. marginalis und des G. fornicatus anstellen. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass sich auf den G. marginalis nur die bekannten Rindencentren der äusseren Fläche der Hemisphäre fortsetzen; d. h. in dem vorderen Theile das senso-motorische Centrum, in dem hinteren Theile das Sehcentrum, im mittleren Theil das gemischte Rindengebiet, in welchem die beiden obengenannten Centren zusammentreffen. Was den G. fornicatus anbetrifft, ergaben die Versuche keine motorischen oder sensorischen Reizungs- resp. Ausfallsymptome; deshalb nehmen die Verf. als wahrscheinlich an, dass in diesem Rindenbezirk ein Associationscentrum liegt.

Mittelst der Injection von Substanzen, welche eine Zunahme der Lymphbildung zu verursachen pflegen, konnte **Cavazzani** (4) keine merkliche Zunahme des Ausflusses der Cerebrospinalflüssigkeit aus einer dazu bestimmten Fistel beobachten. Ausserdem fand nach intravenöser Injection von Glycose kein Uebergang dieser Substanz in die Cerebrospinalflüssigkeit statt, während dieser Uebergang in die Lymphe sehr leicht vorkommt. Daher muss die Cerebrospinalflüssigkeit nicht als eine Transsudationsflüssigkeit aus den Endothelien der Hirngefässe und der Arachnoides, sondern als ein wahres Secretionsproduct von besonderen Epithelien betrachtet werden.

Vassale (16) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Functionen der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse zusammen, und widerlegt die Einwendungen, die über die functionellen Beziehungen zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse von mehreren Autoren erhoben wurden. Zuerst schreibt er keine grosse Bedeutung der Thatsache zu, dass Hunde die Exstirpation der Nebenschilddrüsen überlebt haben (Walter Edmunds, Gley); die accessorischen oder aberranten Nebenschilddrüsen sowie eine mediale Nebenschilddrüse können zurückgeblieben sein. Die seltenen Fälle von der einer Parathyroidectomie folgenden chronischen Cachexie sind durch die Annahme zu erklären, dass die von der aufgehobenen Function der Nebenschilddrüsen bedingte Intoxication nach langer Zeit die Function der Schilddrüse schädigt, woraus die späten Myxödemerscheinungen herstammen. Die Untersuchungen von Eecke, welche zeigen, dass der Stoffwechsel bei den Kaninchen nach der Parathyroidectomie denselben Veränderungen wie nach der Thyreo-parathyroidectomie unterliegt, haben keine Beweiskraft, da eine vollständige Parathyroidectomie sich am Kaninchen unmöglich durchführen lässt. Es ist dem Verf. nicht gelungen, die Beobachtungen von Walter Edmunds zu bestätigen, welche sich auf die Structurveränderungen der Schilddrüse nach der Parathyroidectomie und auf die Nebenschilddrüsenhypertrophie nach Wegnahme der Schilddrüse oder einzelner Nebenschilddrüsen beziehen. Der Mangel an der Colloidsubstanz, welche innerhalb der Lymphgefässe der Schilddrüse an Thieren, welche die Parathyroidectomie erlitten haben, zu constatiren ist, kann man durch die verminderte Thätigkeit

der Schilddrüse in Folge der Intoxication, genau wie bei anderen Vergiftungen (z. B. Phosphor) erklären. Die Beobachtung von Lusena, dass man die der Parathyroidectomie folgende Cachexie mittelst der Extirpation der Schilddrüse verändern und verbessern kann, ist danach auszulegen, dass die Wegnahme der zurückgebliebenen Schilddrüse die Stoffwechselprocesse und daher die Production der toxischen Substanzen, welche von den Nebenschilddrüsen nicht mehr vernichtet werden können, aufhebt. In ganz ähnlicher Weise wirken der Hunger und andere den Stoffwechsel mässigende Momente. Uebrigens kann die der Parathyroidectomie folgende Tetanie durch verschiedene Eingriffe (Wegnahme der Hypophysis, der Nebenniere) sowohl durch Injection von Lugol'scher Flüssigkeit verbessert oder sogar aufgehoben werden.

c) Allgemeine pathologische Anatomie.

1. Bianchini, S., Intorno alla patologia dei gangli del cuore. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 9.
2. Bonome, A., Sulla fine struttura ed istogenesi della neuroglia patologica. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXV, Fasc. 2.
3. Camia, M., Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 1.
4. Catola, G., Un glioma dei plessi coroidei del IV ventricolo Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 8.
5. Daddi, G., Sulle lesioni istologiche del sistema nervoso nella rabbia. Rivista critica di clinica medica. No. 26, 27, 28, 29.
6. Lugaro, E., Sulla legge di Waller. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 5.
7. Derselbe, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 10.
8. Martinotti, C. e Tirelli, V., La microfotografia applicata allo studio della struttura della cellula dei gangli spinali nella inanizione. Annali di freniatria. Vol. XI, fasc. 1.
9. Pellizzi, G. B., Contributo all'istologia e alla patogenesi de tumori di tessuto nervoso. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. III--IV.
10. Purpura, F., Contributo allo studio della rigenerazione dei nervi periferici. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia. No. 1.
11. Ravenna, E., Sulla patologia dei plessi nervosi dell'intestino. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXV, No. 1.
12. Sirleo, L., Le alterazioni delle cellule nervose nel cancro. Archivio italiano di medicina interna. Vol. 3, Fasc. 3—6.
13. Stefani, U., Se all'atropinizzazione dell'occhio succedano modificazioni nelle cellule del ganglio ciliare. Atti de R. Istituto veneto di scienze lettere ed arti. Tomo LX, disp. 4.
14. Virnicchi, A., La distensione dei nervi. Giornale della associazione napoletana di medici e naturalisti. Puntata 1.
15. Zinno, A., Le lesioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione tetanica sperimentale. Giornale della associazione napoletana di medici e naturalisti. Punt. 6.

Purpura (10) hat die Golgi'sche Methode bei dem Studium der Regeneration der Nervenfasern in den peripherischen Nerven angewandt, und erlangte dadurch ganz klare Resultate. Schon wenige Tage nach Durchschneidung eines Nerven treten am Ende des centralen Stumpfes die Reparationsvorgänge zu Tage; man beobachtet, dass aus den alten Axencylindern feine, varicöse und verzweigte Faserchen ausgehen, welche das Narbengewebe in allen Richtungen durchziehen. Wo diese Fibrillen den peripherischen Nervenstumpf erreichen, nehmen dieselben eine longitudinale Richtung ein. Später gewinnen diese neugebildeten Fasern eine neue Markscheide.

Stefani (13) hat sich die Aufgabe gestellt, experimentell zu bestimmen, ob die einfache Aufhebung der Entladung der Nervenströme aus

einem Neuron dieselbe Veränderung der betreffenden Nervenzelle bedingt, wie die Durchschneidung ihres Axencylinders. Er experimentirte an dem Neuron des Ganglion ciliare, welches seine motorischen Endigungen in dem Ciliarmuskel und in der Iris besitzt. In einigen Versuchen erhielt er Aufhebung der motorischen Function mittelst dauernder Wirkung von Atropin, in anderen Versuchen lädirte er mittelst der Iridectomie die letzten Endigungen der Axencylinder der Neurone des Ganglion ciliare. Die microscopische Untersuchung ergab, dass die Aufhebung der Function durch Atropinisirung keine beträchtliche Structurveränderung der Zellen verursacht; die Läsion der Axencylinder dagegen ruft die bekannte Veränderung hervor, welche im Allgemeinen der Läsion der Axencylinder folgen, d. h. Zerfall der centralen chromatischen Schollen, starke excentrische Wanderungen des Kernes u. s. w. Diese Veränderungen sollen also nicht als Ausdruck der gestörten Function betrachtet werden, sondern als eine Reaction gegen die Läsion der anatomischen Integrität des Neurons.

Camia (3) untersuchte an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen die Veränderungen der Nervenzellen in Folge der acuten Vergiftung mit krampferregenden (Coffein, Cocain, Campher, Oleum absintii, Picrotoxin, Strychnin) oder mit narkotischen Substanzen (Chloral, Chloroform, Aether). Auch in den Fällen, bei denen die Symptome am stärksten und längsten auftraten, fand er keine der schweren Veränderungen, welche so oft von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind. Man beobachtet nur leichte Veränderungen: einen mehr oder weniger ausgesprochenen Zerfall der chromatischen Schollen und bisweilen eine Schwellung der Zellkörper, welche wie wabig erschienen. Solche Veränderungen sind ganz ausgleichbar. Die Stärke der Veränderung steht nicht mit der Stärke der toxischen Symptome in directem Verhältniss. Hunde, welche nach lang wiederholten Krampfanfällen gestorben sind, können sehr leichte oder sogar keine Veränderungen darbieten. Bei Narkose und bei Krämpfen sind die Veränderungen derselben Art. Dieselben sollen daher nicht von den functionellen Zuständen der Zellen abhängen, sondern nur von den Ernährungsstörungen bedingt werden, welche die giftigen Substanzen und die allgemeinen Functionsstörungen verursachen. Man kann ausserdem aus den Fällen von protrahirten Krämpfen, bei denen die Veränderungen sehr leicht in der Gehirnrinde sowie im Rückenmark ausgesprochen waren, schliessen, dass die functionelle Thätigkeit der Zelle, wenn auch sehr lange angestrengt, nur sehr leichte Veränderungen produciren kann, welche das morphologische Aussehen der Zelle nicht verändern.

Sirleo (12) untersuchte mit der Marchi'schen, Weigert'schen, Golgi'schen und Nissl'schen Methode das centrale Nervensystem in zwei Fällen von Carcinom der abdominalen Eingeweide. Er fand, dass die ersten drei Methoden vollkommen negative Resultate geben; die Nissl'sche Methode lässt dagegen leichte Veränderungen der Nervenzellen des Gehirns, des Kleinhirns und der Spinalganglien, aber starke Läsionen der Vorderhornzellen sehen, welche bis zum völligen Schwund der Nervenelemente gehen. Verf. bemerkt, dass bei Carcinomcachexie die Astenie und die Muskelatrophie oft sehr ausgesprochen sind; er glaubt, dass solche Symptome in Beziehung zu den gefundenen Läsionen der Vorderhornzellen gestellt werden können.

Lugaro (6) durchmustert die verschiedenen pathologischen Processe, welche unter der gewöhnlichen Bezeichnung „retrograde Degeneration" von einigen Autoren gesammelt und in Gegensatz zum Waller'schen Gesetz gegestellt worden sind, und versucht die pathogenethische Bedeutung der-

selben zu erklären. Er meint, dass diese Processe sehr verschiedener Art sind; dieselben können nicht als Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes betrachtet werden, welches das Waller'sche Gesetz beschränkt oder modificirt, sondern vielmehr als verschiedene Typen von einer Neben- oder Nachkrankheit des Neurons, welche eine verschiedene Pathogenese haben. Die Degeneration einzelner Fasern, welche nach Durchtrennung einer Nervenbahn in dem centralen resp. cellularen Stumpfe hervortritt, wird durch den Tod der betreffenden Ursprungszellen bedingt und ist daher als eine echte Waller'sche Degeneration anzusehen. Die Veränderungen, welche langsam in den bleibenden Fasern der centralen Stümpfe durchtrennter Nerven auftreten, sind nicht als ein degenerativer, sondern als ein atrophischer Process aufzufassen, welcher vollkommen dem Typus der primären neurotischen Atrophie entspricht. Die degenerativen, resp. atrophischen Processe, welche bei den Gudden'schen Experimenten zu Tage treten, sind vom pathogenetischen Standpunkte aus jenen ähnlich, welche bei Erwachsenen auftreten; nur ihre Eigenschaft besteht darin, dass sie weit tiefgreifender sind und rascher verlaufen. Die Fälle von Neuritis ascendens, bei welchen die Läsion am Beginne einen kleinen Endast trifft, später aufwärts fortkriecht, immer grössere Nervenstämme angreift, greifen das Waller'sche Gesetz nicht an, da es sich bei denselben nicht um eine retrograde Erkrankung der zuerst getroffenen Neurone handelt, sondern um interstitielle Entzündungen, welche in der Richtung der lymphatischen Wege fortkriechen. Die sogenannte „retrograde fortgeleitete Degeneration" von Durante findet nicht nach dem Verf. ihre Ursache in der functionellen Störung der Fortpflanzung der Nervenströme von einem zum andern Neuron; dieselbe ist vielmehr als eine echte primäre Degeneration toxischen Ursprungs zu betrachten.

Auf Grund der Untersuchung der Structur von 10 Gliomen erörtert **Bonome** (2) die wichtigsten Fragen über die Structur und die Entstehung der pathologischen Neuroglia. Er unterscheidet zuerst die einfache Gliose von den Gliomen: diese letzteren bieten oft regressive Umwandlungen der Zellenelemente und Blutungen dar, sie sind an Zellen sehr reich, welche die mannigfaltigsten Charactere darbieten können; bei der Gliose oder bei der einfachen Hypertrophie der Neuroglia sind dagegen die Gliafasern reicher und die Gliazellen spärlicher, und diese letzteren ähneln den normalen Gliazellen. In mehreren Fällen fand er Epithelzellen in dem Gewebe zerstreut oder in kleinen Anhäufungen oder um kleine Höhlen versammelt. Er meint, dass diese Zellen nicht immer versprengte Theile des Ependymepithels sind, sondern als ectodermische embryonale Zellen zu betrachten sind, welche noch zu wandern und Gliafasern auszuscheiden fähig sind. Solche Zellen nennt er „gliogene Zellen"; dieselben sind durch ihre Fähigkeit, reichlich durch directe Theilung zu proliferiren, gekennzeichnet. Wie Weigert beschrieb, sind die Gliafasern vollkommen unabhängig und von dem Zellprotoplasma differenzirt; dieselben theilen sich oder anastomosiren nicht. Die Entstehung grosser Gliafasermassen kann nach Verf. auf zwei verschiedenen Wegen erklärt werden; entweder können die Gliafasern aus einer Intercellularsubstanz, aus einem Ausscheidungsproduct der Zellen secundär entstehen, oder es können die Gliakerne nach der Bildung vieler Fibrillen zerfallen und schwinden.

Virnicchi (14) studirte die unmittelbaren mechanischen Folgeerscheinungen, welche in den Nervenfasern nach der Nervenausdehnung auftreten. Bei mässiger Ausdehnung beobachtet man eine Verschmälerung der Schwann'schen Scheide und das progressive Verschwinden der Ranvier-

schen Einschnürungen. Die Schwann'schen Scheiden sowie die Axencylinder werden mehr als in der Norm färbbar und sichtbar. Die Kerne der Schwann'schen Scheide werden verlängert und weniger gefärbt; wenn die Ausdehnung dauernd ist, kann man beginnende Cariolyse beobachten. Die Markscheide wird körnig oder vacuolisirt. Stärkere Ausdehnungen bedingen den Bruch der Nervenfasern, dem degenerative und regenerative Processe folgen. In jedem Nerven kommt der Bruch in einer elektiven Stelle leichter vor.

Der von **Catola** (4) mitgetheilte Fall von Glioma ist dadurch interessant, dass der Tumor in dem Plexus choroidei des vierten Ventrikel lag und nur einseitig mit dem Corpus restiforme durch eine dünne Lamelle nervöser Substanz verbunden war. Andere kleinere knotige Geschwulstmassen waren von der Hauptmasse getrennt und in den Plexus zerstreut. Die microscopische, mittelst der elektiven Weigert'schen Methode durchgeführte Untersuchung ergab, dass der Tumor an Gliafasern ausserordentlich reich war, und dass die Gliazellen stellenweise in kleineren und grösseren Anhäufungen angesammelt waren. Was die Entstehungsweise dieser Geschwulst betrifft, so kann man die Frage stellen, ob in den normalen Plexus choroidei unter dem Ependymepithel irgend eine Gliaschicht, aus welcher der Tumor seinen Ursprung nähme, vorhanden ist. Spätere Untersuchungen des Verf. haben in der That ein solches Vorkommniss bewiesen.

Bianchini (1) untersuchte die Veränderungen der Nervenzellen der Herzganglien in Folge experimenteller Infectionen oder einseitiger Vagusdurchschneidung. Die ersten Versuche wurden an Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen mittelst Bac. Heberth, Staphylococcus pyogenes aureus und mittelst des diphterischen Toxins ausgeführt. Verf. beobachtete sehr verschieden starke Veränderungen der Ganglienzellen, welche vielmehr zur Dauer als zur Stärke der pathogenen Wirkung in directer Beziehung standen. Dieselben können von den Veränderungen der peripherischen Nerven unabhängig sein und den Veränderungen des Herzmuskels vorgehen. Die Vagusdurchschneidung wurde an Ratten und Meerschweinchen angestellt; die Nervenzellen boten theilweise leichte Veränderungen dar.

Bei Kaninchen erzeugte **Ravenna** (11) durch Darreichung von Sublimat, Carbolsäure, Blei, Arsen, Crotonöl eine starke acute Enteritis, und studirte danach die folgenden Veränderungen der Nervenzellen der Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus. In vielen Zellen fand er Schrumpfung oder Atrophie des Zellkörpers, Vacuolisirung, blasse Färbung oder sogar Schwund des Kernes. Die Veränderungen sind am stärksten in den Meissner'schen Plexus ausgesprochen und mehr bei Arsen- und Sublimat- als bei Carbolsäure oder Crotonölvergiftung, am mindesten sind dieselben bei Bleivergiftung zu sehen. Die Darmmuskulatur ist immer fast vollkommen normal. Aehnliche Veränderungen beobachtete der Verf. bei chronischen und acuten Formen von Enteritis beim Menschen; die Nervenzellenläsionen sind jedoch im Auerbach'schen mehr als im Meissner'schen Plexus deutlich.

Bei Hunger fanden **Martinotti** und **Tirelli** (8) sehr leichte Veränderungen der Spinalganglienzellen; nur einige Zellen boten schwere Zerfallprocesse bei Betheiligung des Kernes dar. Man findet ausserdem blasse Zellen; wenn diese Zellen jedoch photographirt werden, beobachtet man, dass in denselben die chromatischen Schollen wie in den normalen Zellen hervortreten. Daher kann man schliessen, dass diese Schollen einer chemischen, aber keiner morphologischen Veränderung unterlagen.

Bei vier Hunden, denen einseitig der Plexus brachialis vor 10, 15, 60 und 120 Tagen durchschnitten worden war, mass **Lugaro** (7) auf 1000 Zellen des achten lädirten Cervicalganglion und auf ebensoviele der gesunden Seite die Grösse des Zellkörpers, des Kernes und des Nucleolus. Die erhaltenen Werthe wurden comparativ in Curven dargestellt. Aus dieser Vergleichung kann man die folgenden Schlüsse ziehen. Eine leichte Schwellung des Zellkörpers findet nach der Durchschneidung der peripherischen Nerven, ebenso in den grossen als in den kleinen Zellen der Spinalganglien statt, aber nur in den ersten Stadien der Reaction. Schon nach 15 Tagen ist diese Schwellung in den grossen Zellen verschwunden. Eine Hypertrophie des Zellkörpers in der Reparationsphase tritt nur in den kleinen, dunklen Zellen ein, die hellen und grossen Zellen bieten dagegen eine Verkleinerung des Zellkörpers. Wenn die peripherischen Beziehungen des durchschnittenen Nerven nicht wiederhergestellt werden, werden nach dem Reparationsprocess alle überlebenden Zellen bedeutend kleiner als in der Norm. In den grossen hellen Zellen ist der Kern in allen Phasen kleiner als in der Norm, in den kleinen und dunklen wird er grösser nur in den ersten Tagen, später wird er kleiner, wenn auch in der Reparationsphase der Zellkörper grösser ist als in der Norm. Die Nucleoli bieten immer eine bedeutende Vergrösserung dar. Das Maximum der Vergrösserung wird in der Reparationsphase erreicht; später nimmt er ab; der Nucleolus ist jedoch noch augenscheinlich vergrössert, wenn auch die Zellen schon bedeutend atrophisch geworden sind. Die Vergrösserung des Nucleolus wurde schon in den physiologischen und in den durch verschiedene Substanzen erzeugten Erregungszuständen der Nervenzelle beobachtet; daher ist es wahrscheinlich, dass die dauernde Vergrösserung des Nucleolus nach Durchschneidung der betreffenden peripherischen Nervenfasern ein Zeichen der abnormen trophischen Activität sei, welche die Nervenzelle auf die verstümmelte Nervenfaser ausübt. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen kann man noch eine bedeutende Verschiedenheit des Verhaltens einiger der verschiedenen Zellentypen gegen die Durchschneidung der betreffenden peripherischen Nervenfasern schliessen. Die kleinen, dunklen Zellen reagiren prompter als die grossen und hellen, dieselben treten rascher in die Reparationsphase ein und erlangen rascher ihr normales Aussehen wieder; ausserdem bieten dieselben eine Vergrösserung des Kernes in der Reactionsphase und eine Hypertrophie des Zellkörpers in der Reparationsphase dar, werden später minder atrophisch, bieten eine bedeutendere Hypertrophie des Nucleolus und verfallen endlich seltener einem Schwundprocesse. Die grossen, hellen Zellen reagiren dagegen später und langsamer, bieten eine mindere Nucleolushypertrophie, werden nicht in der Reparationsphase hypertrophisch, zeigen eine bedeutendere Atrophie und können öfters endlich zu Grunde gehen.

Durch Einspritzungen von nach Roux und Behring vorbereitetem tetanischen Toxin hat **Zinno** (15) den chronischen (20—30 St. dauernden) Tetanus bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen hervorgerufen und die darauf folgenden histologischen Veränderungen des Nervensystems untersucht. Diese greifen zuerst die chromatischen Schollen an, und zwar das Centrosom und den Nucleolus, um später sich auf das Protoplasma und auf die Ausläufer zu verbreiten. Der Kern bietet lange Zeit hindurch grossen Widerstand gegen den Zerstörungsprocess und unterliegt nur später einer nie vollständigen regressiven Evolution. Die Nervenfasern und die Glia zeigen nur bei den vorgeschrittenen Fällen unerhebliche Abweichungen von der Norm.

Pellizzi (9) berichtet über einen Fall von Hirntumor, welcher ohne klinische Erscheinungen verlief. Bei dem Tumor konnte man in Hinsicht auf seine Structur drei Theile unterscheiden; der erste, welcher die zwei vorderen Drittel des Ammonshorns angegriffen hatte, erinnerte an die Structur der hypertrophischen Sclerose der Hirnrinde; der zweite, dem hinteren Theile des Ammonshorns entsprechend, enthielt grosse Gliazellen und wahre Ganglienzellen; der dritte, welcher einen Theil des Lobulus quadratus, des Cuneus, des G. lingualis, des G. hyppocampi, des G. corporis callosi und die äussere occipito-temporale Windung zerstört hatte, sah dem weichen Glioma ganz ähnlich. Das beweist, dass eine scharfe Grenzlinie zwischen hypertrophischer Sclerose, Neurogliom und Gliom unmöglich zu ziehen ist.

Daddi (5) untersuchte das Nervensystem von 166 Hunden und 12 Katzen, welche an Lyssa zu kranken verdächtig waren, von 4 Menschen, welche der Lyssa unterlagen, und von vielen experimentell an Lyssa inficirten Thieren. Er beobachtete die Proliferation der Zellen der Capseln der spinalen und sympathischen Ganglien bei allen Hunden, welche spontan in Folge der vollkommenen Evolution der Krankheit gestorben waren. In anderen ebenso sicher afficirten Hunden war die Proliferation inconstant. Bei einem Menschen fehlte sie gänzlich. Die diffusen Veränderungen sowohl der Nervenzellen als des interstitiellen Gewebes und der Gefässe, welche man in allen Theilen des Centralnervensystems beobachtet, wenn dieselben auch nicht specifisch sind, können nichtsdestoweniger, wegen ihrer Ausbreitung, zur histologischen Diagnose der Lyssa führen. Wenn die Veränderungen der Ganglien, sowie jene des centralen Nervensystems bei Hunden fehlen, welche spontan gestorben sind, kann man die Diagnose der Lyssa absolut ausschliessen. Die diffusen Veränderungen des centralen Nervensystems und die Virulenz der Geifer gehen den Veränderungen der Ganglien voran.

d) Specielle pathologische Anatomie.

1. Antonini, G. ed Carini, A., Di un caso di microcefalia vera. Gazzetta medica di Torino. No. 31—32.
2. Camia, M., Nuovo contributo alla conoscenza delle alterazioni del sistema nervoso centrale nelle psicosi acute confusionali. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, Fasc. 8.
3. Catola, G., Sopra un caso di alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 11.
4. Donaggio, A., Idiozia e rigidità spastica congenita. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXVII, Fasc. III—IV.
5. Fusari, R., Caso di sdoppiamento totale e simmetrico di un tratto del midollo spinale con canale vertebrale chiuso ed ipertricosi lombare. Giornale della R. Acc. di medicina di Torino. No. 2.
6. Giannelli, Contributo allo studio della microgiria. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. III—IV.
7. Guizzetti, P. e Ugolotti, F., Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, Fasc. 9.
8. Guizzetti, P., Nuovo caso di corea mortale con setticopioenia da stafilococco piogene aureo. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXVII, fasc. II.
9. Derselbe, Esperienze collo stafilococco piogene aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXVII, fasc. III—IV.
10. Maragliano, F., Contributo all'anatomia patologica della tabe dorsale. Rivista critica di clinica medica. No. 28.
11. Marina, A., Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell'uome. Annali di Nevrologia. Fasc. III—IV.
12. Perrero, E., Se le alterazioni del sistema nervoso centrale siano primitive o secondarie alle mostruosità per difetto (ectromelia, emimelia). Archivio per le scienze mediche. fasc. 1.

Perrero (12) hat das Rückenmark eines an tuberculöser Meningitis gestorbenen 5jährigen Kindes untersucht, bei welchem die rechte Hand congenital fehlte. Er fand an der Höhe des 7. und 8. Cervicalsegmentes eine Asymmetrie der Vorderhörner zu Ungunsten des peripherischen Theiles des rechten Vorderhornes, woraus man folgern kann, dass diese Gegend die motorischen Wurzelzellen der Hand enthält. Was die Beziehung zwischen der Rückenmarksläsion und der Defectbildung anbetrifft, nimmt der Verf. an, dass die mit Veränderungen des Nervensystems complicirte Ectromelie immer von irgend welchen fötalen Amputationen herstammt. Das steht im Gegensatze zu der ohne Veränderungen des Nervensystems verlaufenden Ectromelie, welche entweder von verschiedenen Momenten (Atavismus, Vererbung, Parthenogenese, Diplogenese etc.), die während der ersten Entwicklungstage ihre Wirkung ausüben, bedingt ist, oder von den erwähnten traumatischen Agentien, und zwar zu einer Zeit, wo Myomeren und Neuromeren noch gar nicht in Verbindung stehen, abhängt.

Giannelli (6) bespricht zwei Fälle von Idiotie, bei welchen die Obduction eine erhebliche Microgyrie in der Gegend der Occipital- und Parietallappen, zugleich mit einigen Abnormitäten in der Anordnung mehrerer Hirnfurchen entdeckte. In beiden Fällen war die Microgyrie von einem sclerotischen Processe abhängig, welcher sich weit in die Hirnrinde der Parieto-occipitallappen ausgebreitet hatte, obwohl man den Einfluss nicht übersehen darf, welchen die secundären Degenerationen sowohl innerhalb der Rinde selbst als innerhalb der weissen Substanz auf dieselbe ausgeübt haben. Die allerwichtigste Ursache solcher Veränderungen ist in dem pathologischen Zustande der Gefässe (arteria fossae Sylvii und arteria cerebralis posterior) zu suchen. Verf. meint, dass, von der Ischogyrie und Ulegyrie abgesehen, die erwähnte Pathogenese auf die Fälle wahrer Microgyrie im Allgemeinen passt, wenn man auch nicht leugnen darf, dass eventuell die Erkrankung von einem acuten entzündlichen Processe ihren Ursprung nehmen kann. Die microscopische Untersuchung der Hirnrinde bewies bei dem ersten Falle indifferenzirte Nervenzellen, bei dem anderen dagegen eine gewisse Zellenschichtung, obwohl sämmtliche Elemente eine mangelhafte Entwicklung zeigten, und die Pyramidenzellen vollständig fehlten. Beide Fälle gehören daher zu der ersten Kräpelin'schen Gruppe, bei der das Gehirn während seiner Entwickelung von einem krankhaften Process gestört wird, sodass ihre Structur an die fötale erinnert. Was die Anomalien in der Anordnung der Furchen und der Windungen anbetrifft, so behauptet der Verf., dass sie theils als Ausdruck einer Entwickelungshemmung, theils als atavistischer Character zu betrachten sind. Das steht mit der Mingazzini'schen Annahme in Einklang, nach welcher der Atavismus nur unter dem Einflusse eines krankhaften Zustandes auftritt.

Bei einem tödtlich verlaufenen Falle von Chorea fand **Guizzetti** (8 und 9) an der Leiche eine Endocarditis vegetans aortica und mitralica, Milzabscess, multiple Hirnerweichungsherde etc. Aus dem Gehirn, sowie aus dem Rückenmark, aus der Cerebrospinalflüssigkeit, aus dem Blute, konnte Verfasser reine Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus isoliren. Da die Hirnerweichungsherde, wie die microscopische Untersuchung bewies, den Staphylococcus pyogenes enthielten, so bringt Verfasser die Chorea zu der Wirkung desselben in Beziehung. Der Verfasser benutzte zu subduralen Einspritzungen bei Kaninchen, Hunden und Katzen die oben erwähnten Staphylococcusculturen, in der Absicht, ein der Chorea ähnliches Krankheitsbild bei den Thieren hervorzurufen. Es gelang ihm aber nur eine Leptomeningitis und eine Encephalitis zu erregen, welche sich durch tonische und clonische

Krämpfe kundgaben ohne jedoch die Erscheinungen der Chorea zu reproduciren.

Catola (3) theilt die klinische und anatomische Beobachtung eines Falles ausführlich mit, in welchem zeitlich und mehrfach während des ganzen Verlaufes der Krankheit (fast zehn Jahre) Amblyopie, Kopfschmerz, Sehhallucinationen, Asthenie, Verwirrtheitszustände periodisch auftraten. Die Krankheit begann im Alter von 16 Jahren. In den letzten Monaten beobachtete man eine dauernde Parese des Facialis, Bradylalie, spastische Parese der unteren Extremitäten. Bei der Obduction war die starke Veränderung der Leber auffallend, welche eine starke und irreguläre Lebercirrhose darbot. Die microscopische Untersuchung des Nervensystems ergab eine merkwürdige Erweiterung aller perivasculären und pericellulären Räume der Hirnrinde und eine leichte Degeneration der Pyramidenbahn. Verfasser nimmt an, dass die starke Veränderung der Leber einen autotoxischen Zustand erzeugte, dem die verschiedenen zeitlichen und dauernden Symptome der Krankheit zuzuschreiben waren.

Der von **Donaggio** (4) mitgetheilte Fall betrifft einen 22jährigen Idioten, welcher seit der Geburt eine allgemeine spastische Rigidität, aber keine Krämpfe, keine choreischen oder athetosischen Bewegungen darbot. Die anatomische Untersuchung ergab eine bedeutende Hypoplasie des ganzen Pyramidensystems, von der Hirnrinde bis zu den letzten Theilen der Pyramidenbahn im Rückenmark. Die Ursprungszellen der Pyramidenbahn waren kleiner als in der Norm und besassen wenig verästelte Dendriten; die Fasern der Pyramidenbahn waren verkleinert und in dem Lumbosacralsegment auch an Zahl reducirt. Ausserdem beobachtete man partielle Degeneration der Goll'schen Stränge, leichte Microcephalie, Micromyelie. Die Meningen waren ganz normal, und es war keine macroscopische Veränderung der Hirnrinde zu sehen.

Antonini und **Carini** (1) beschreiben das Gehirn und den Schädel einer microcephalischen Idiotin. Das Gehirn wog nur 372 gr; der Occipitallappen war sehr klein und liess das Kleinhirn zum grössten Theil unbedeckt. Die Furchen und Windungen zeigten einen infantilen Typus, der vordere Ast der Sylvischen Furche war sehr wenig entwickelt, die Rolando'sche Furche war dem Frontalpol näher als dem Occipitalpol. Der Schädel bot einige echte pathologische Charactere, wie Asymmetrie, frühzeitige Synostose einiger Nähte, Kleinheit des Foramen carotideum. Die Verfasser nehmen an, dass Atavismus und Krankheit zur Bildung der Microcephalie mitwirken.

Bei einer 20jährigen Idiotin beobachtete **Fusari** (5) eine vollkommene Verdoppelung des Lumbaltheiles des Rückenmarks. Die beiden Theile des Rückenmarks waren auf vielen Schnitten ganz symmetrisch, und jeder Theil desselben bot das Bild eines vollkommenen Schnittes eines normalen Rückenmarks. Der Rückgratcanal war ganz geschlossen und durch eine Exostose, welche aus dem Körper der letzten Dorsalwirbel hervorsprang, getheilt. In dem beschriebenen Falle kam ausserdem eine lumbale Hypertrichose vor.

Camia (2) untersuchte das centrale Nervensystem in einem Falle von chronischem Alcoholismus, bei welchem im Leben psychisch eine acute Verwirrtheit und somatisch Hypertonie und Parese der unteren Extremitäten und Steigerung der Sehnenreflexe zu beobachten waren. Er fand in den motorischen Rindenzellen die typische Veränderung, welche in den Nervenzellen in Folge der Läsion des Axencylinders auftritt. In der That boten die Pyramidenbahnen eine Degeneration, welche in den meisten Fasern die Charactere der primären Entartung hatte, aber in einigen Fasern zum

Schwund des Axencylinders mit secundärer Degeneration der distalen Theile geführt hatte.

In drei Fällen von Tabes, welche resp. 10, 23 und 25 Jahre Dauer hatten, fand **Maragliano** (10) bei der microscopischen Untersuchung der Spinalganglien keine Veränderung der Nervenzellen und keine Vermehrung der Zellen der Zellcapseln oder des Bindegewebes. Die Degeneration der hinteren Wurzeln drang nicht bis in die Spinalganglien hinein.

Guizzetti und **Ugolotti** (7) theilen einen Fall von Pseudobulbärparalyse mit, in welchem bei der microscopischen Untersuchung fünf kleine Erweichungsherde gefunden wurden, von welchen vier in der Brücke und einer an der Austrittsebene des Acusticus an der inneren Seite des Corpus restiforme lagen. Die Gefässe boten diffuse Veränderungen dar, welche das Vorhandensein so vieler Erweichungsherde erklärten.

Auf Grund von 70 anatomischen Beobachtungen (unter denen 36 Fälle von progressiver Paralyse, 5 Fälle von Tabes und 29 Fälle von verschiedenen allgemeinen oder an dem Nervensystem localisirten Erkrankungen), stellte **Marina** (11) fest, dass in allen Fällen, wo die Pupillarreaction gestört war, das Ganglion ciliare und die Nervi ciliares verändert waren; andrerseits waren sie unverändert, wo die Pupillärreaction normal erfolgte. In den Fällen, in welchen die Pupillen vollkommen starr waren, boten die Kerne des oculomotorius und die Nervenzellen des Bodens des dritten Ventrikels keine Veränderungen dar. Verfasser leugnet nicht das Vorhandensein von Hirncentren für die Pupillenbewegungen, welche jedoch bis jetzt nicht genau localisirt werden können, aber er lenkt die Aufmerksamkeit auf die grosse Bedeutung, welche die Veränderungen des Ganglion ciliare für die pathologischen Störungen der Irisbewegungen einnehmen.

e) Pathologie des Nervensystems.

1. Belmondo, E., Dissociazione dei movimenti respiratorî toracici e del diaframma durante l'accesso epilettico. Estratto dal volume pubblicato in onore del Prof. P. Albertoni mel suo 25⁰ anniversario cattefratico. Bologna.
2. Benvenuti, E., Sulla patologia del ponte di Varolio. Annali di nevrologia. Fasc. II.
3. Ceni, C., Sulla patogenesi dell'otoematoma negli alienati. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. II.
4. Ferrio, L. e Rovere, L., Contribute allo studio delle atrofie muscolari progressive nell'età avanzata. Annali di nevrologia. Fasc. V.
5. Garbini, G.. La cura dell'epilessia col metodo Richet. Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria. No. 8.
6. Grixoni, G., Sopra un caso di malattia di Thomsen. Il Morgagni. No. 11.
7. Lambranzi, R., Policlonie nella demenza paralitica Rivista di patologia nervosa e mentale. Fasc. 6.
8. Lui, A., Cisticercosi multipla del cervello ed epilessia. Rivista di patologia nervosa e mentale. Fasc. 5.
9. Mingazzini, G., Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. III—IV.
10. Panichi, L., Contributo allo studio delle disartrie e della miastenia da causa malarica. Il Policlinico. Fasc. 6.
11. Pardo, G., Ricerche sul sangue dei tabefici. Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria. No. 11.
12. Righetti, R., Afasia transcorticale motoria. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 7.
13. Schupfer, F., Sul tetano cefalico. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. I—II.

In einem Falle von Thomsen'scher Krankheit hat **Grixoni** (6) mittelst des Mosso's Ergographs den Anfangspunkt, den Verlauf und die Bedingungen der Muskelermüdbarkeit geprüft und dadurch auffallende Abweichungen von der Norm entdeckt. Die Analyse der erhaltenen Curven

vom Mangel an Muskelkraft, sondern von dem Hindernisse, welches sich der Versteifung der Muskelarbeit entgegengesetzt, abhängig sind. Auch die Anwendung des Dynamometers hat kaum kleinere Werthe als bei gesunden Menschen gezeigt.

In dem von **Benvenuti** (2) mitgetheilten Falle handelt es sich um eine 45jährige Frau, welche plötzlich von Schwindel, Erschlaffung der Extremitäten und Verlust der Sprache getroffen wurde. Die klinische Untersuchung ergab vollständige Paralyse des linken Facialis, fast vollständige Paralyse der äusseren Augenmuskeln links, rechts Paralyse des rectus internus; keine Pupillenstörung, Trägheit der Bewegungen der Zunge ohne Deviation derselben; rechtsseitige Hemiplegie; Steigerung der Sehnenreflexe und Hypästhesie für alle Reizungen derselben Seite. Der Tod erfolgte nach drei Tagen. Bei der Obduction beobachtete man einen hämorrhagischen Herd in der Brücke. Aus der ausführlichen topographischen Beschreibung des Herdes folgt, dass links ein Theil des Kernes des Facialis, der Kern des Abducens und die benachbarten Facialisfasern, die obere Olive, die mediale Schleife, das hintere Längsbündel, die aufsteigende Wurzel des Trigeminus, der Locus caeruleus, die Brückenkerne und theilweise der Bindearm und die Pyramidenbahn, ausser verschiedenen Theilen der Substantia reticularis zerstört waren.

Ferrio und **Rovere** (4) berichten über einen Fall von progressiver Muskelatrophie, die sich bei einem 76jährigen Manne entwickelte. Die Atrophie setzte symmetrisch an den Schultermuskeln ein und ging allmählich unter leichten Sensibilitätsstörungen, fibrillären Zuckungen und partieller Entartungsreaction, auf die Armmuskeln über. Die Erwägung, dass bei diesem Falle Symptome der primären Myopathien (Einsetzen der Atrophie am Schultergürtel und Oberarm, einfache, nicht degenerative Atrophie bei der microscopischen Untersuchung der erkrankten Muskeln) nebst anderen, welche der spinalen Muskelatrophie zugehören, vorliegen, erlaubt keine sichere Diagnose und stellt den Beweis dar, dass gegenwärtig keine scharfe Grenzlinie zwischen idiopathischer und myelopathischer Muskelatrophie zu ziehen ist.

Mingazzini (9) berichtet über 5 Fälle von Tumor des Centralnervensystems. Der erste betrifft ein spindelförmiges Sarcom der rechten pararolandischen Region, welches sich nach einem Trauma entwickelte und mit unvollkommenem Erfolge exstirpirt wurde. Besondere Erwähnung verdient die fortgeschrittene Atrophie der Muskeln des linken Armes und die Rückkehr (nach der Operation) der stereognostischen Perception, die zu Gunsten der Seiler'schen Annahme über die Localisation solcher Perception in dem hinteren Theile des Parietallappen spricht. Bei dem zweiten Falle handelt es sich um ein operativ behandeltes Cerebrom des mittleren Theiles der rechten rolandischen Region, dessen Beschaffenheiten und Volumen nicht im Verhältniss zu der Symptomatologie zu bringen sind, da das Cerebrom eine congenitale Geschwulst ist. Wahrscheinlich hatte sich um den Tumor ein Gliom entwickelt, was aber unbestimmt geblieben ist, da die Obduction verboten wurde. Die Untersuchung der Neubildung mit der Nissl'schen Methode ergab sehr kleine, mit spärlichem Protoplasma und spärlicher chromatischer Substanz versehene Zellen. Man beobachtete wenige, abnorm angeordnete Pyramidenzellen. Keine Spur von Nervenfasern. Als dritten Fall stellt Verf. eine Gummigeschwulst des linken Schläfenlappens dar, welche unter Erscheinungen von Paraphasie, sensorischer Aphasie, Alexia verbalis und syllabaris und Paragraphie verlief. Die Ent-

fernung des Tumors erzielte unvollkommene
Bei der Obduction erschien der Gyrus angı
die Dejerine'sche Auffassung über das Centru
der Wortblindheit spricht. Verf. erörtert w
bindungen der Schriftsprache mit den übrige
Der vierte und fünfte Fall betreffen Tumo
Dura mater spinalis, deren Diagnose be
practisches Interesse darbot.

Schupfer (13) berichtet über einen
Paralyse des linken Facialis. Die microscopi
nicht nur der Facialiskern, sondern auch alle
Seite verändert waren. Die Kerne der entge
aber minder verändert. Deshalb kann man
achteten Veränderungen zuschreiben. Ver
Tetanusgift am Facialisstamme entlang nach
die Kerne erreicht, und dass diese Kerne je
und den eigentlichen Reactionsfähigkeiten d
oder Paralyse verursachen.

In 7 von **Ceni** (3) bacteriologisch unter
toma war der Befund vollkommen negativ.
die von verschiedenen Autoren gefundenen M
aufgetreten sein können, und dass die Kran
Störung, vielleicht cerebralen Ursprungs, veran

Der Fall, über welchen **Lui** (8) bericht
Mann, welcher seit dem Alter von 7 Jahren
periodisch litt und in den letzten Jahren Schv
anfälle, Mord- und Selbstmordantriebe, epilepti
lich, 10 Jahre nach dem Beginn der Krankl
darbot, in einem deren der Tod erfolgte. Bei d
Cysticerken in fast allen Theilen der Hirnrind
rischen Zone. Das Nervengewebe sowie die
boten chronische Veränderungen dar.

Nach **Garbini** (5) kann man bei der
die diätetische Behandlung nach Richet und
durch die einfache Wegnahme des Zusatzes des
gute Erfolge erhalten. Die besten Resultate
Darreichung kleiner Mengen Bromkali (1 gr) un
anfälle von 73 % reducirt werden.

Lambranzi (7) berichtet über zwei Fäll
bei welchen in verschiedenen Stadien der Kranl
myoclonische Zuckungen auftraten. Er fügt dies
zur Murri'schen Theorie, nach welcher alle myo
Bewegungen in einer Veränderung der motor
sache finden.

Panichi (10) berichtet über zwei Fälle vo
Bradylalie, und einen von Myastenie in Folg
dass die Sprachstörungen einer mechanischen Blu
durch Malariaparasiten) zuzuschreiben sind; di
durch eine toxische Wirkung veranlasst werden.

Righetti (12) hat sorgfältig einen klinisc
den Symptomencomplex der transcorticalen moto
lang zeigte. Ein kräftiger Mann, Potator, wu
stadium einer acuten Infection (Typhus mit

articulirten Sprache beraubt. Ungefähr zwei Monate nachher bestand noch totaler Verlust der spontanen Sprache bis auf wenige Reste (Monosyllaben, Flüche u. s. w.); das Nachsprechen dagegen hatte Patient wieder erlangt. Wortverständniss erhalten. Lautlesen unmöglich. Innere Sprache leicht gestört. Patient hatte nur Ziffern gelernt und war noch immer im Stande, sie zu identificiren und zu schreiben; er konnte auch sehr einfache Rechnungen machen. Dieser Zustand blieb unverändert, ohne dass Andeutungen von intellectueller Schwächung sich während der Beobachtungszeit gezeigt hätten. Neben der Sprachstörung zeigte Patient anderweitige associative Störungen, welche aus falschen oder incompleten (manchmal übermässigen) motorischen Reactionen bestanden, und besonders hervortraten, wenn Patient auf Geheiss Bewegungen ausführte, welche nicht mit einem besonderen Zwecke verbunden waren (z. B. Augenschluss, Vorstreckung der Zunge u. s. w.). Diese Störungen, welche als Erscheinungen von Dissociation der sensorischen Bilder, aus deren Summe eine Bewegungsvorstellung resultirt, zu deuten sind, werden vom Verfasser hauptsächlich auf einen Defect der optischen Componenten der Bewegungsvorstellung zurückgeführt. Patient zeigte überdies eine Schwächung des visuellen Gedächtnisses und der Merkfähigkeit für visuelle Eindrücke; daraus resultirten einige Störungen der Identification. Nebst diesen Associationsstörungen zeigte Patient Verlust des Farbensinnes und amnestische Farbenblindheit. Es gab keine Hemianopsie, sondern nur eine leichte concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits. Augenhintergrund normal. Alle diese Störungen werden vom Verfasser vermuthlich in Verhältniss gebracht mit einem chronischen Process von diffuser Hirnatrophie, insbesondere innerhalb der Sehsphäre, welcher sich im Gefolge einer Herdläsion des Sprachgebietes langsam eingestellt hatte. Was die Localisation des Herdes betrifft, so neigt Verfasser zu der Annahme einer Läsion der Insula, welche eine partielle Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen motorischen und sensorischen Wortcentren verursacht hatte. Man kann aber nicht die Annahme einer Zerstörung der Broca'schen Windung verwerfen, da alle klinischen Unterscheidungsmerkmale (Zustand der inneren Sprache, Verlauf der Revolution der Sprache, Eigenthümlichkeit der Störungen des Nachsprechens) keinen sicheren Anhaltspunkt für eine genaue Localdiagnose im vorliegenden Falle bieten.

Unter 86 von **Pardo** (11) untersuchten Tabetikern, gab die Zahluntersuchung des Blutes nur in 13 Fällen eine Abweichung von der Norm. 11 dieser Tabetiker boten Anämie, Chloranämie, Leucocytose, welche in Beziehung zu dem allgemeinen Intoxicationszustand der Tabetiker stehen können. In zwei Fällen beobachtete Verfasser eine wahre myelogene Leucämie. Er meint, dass in diesen Fällen eine trophoneurotische Störung des Knochenmarkes vorkommen kann.

Der von **Belmondo** (1) mitgetheilte Fall betrifft eine 75jährige epileptische Patientin, die, neben allgemeinen Krämpfen, an Anfällen litt, bei welchen die Muskeln des Kopfes und der Extremitäten von Krämpfen verschont blieben, und als einzige motorische Erscheinung eine heftige Dyspnöe zu beobachten war, zu der sich manchmal im Anfangsstadium ein leichter Tremor des Unterkiefers beigesellte, als wollte die Kranke vor sich hin sprechen. Man sah auch manchmal eine vorübergehende apnoische Periode der Dyspnöe vorausgehen oder folgen. Der Anfall war durch vollkommene Bewusstlosigkeit gekennzeichnet und ging in einen tiefen Schlaf über, während dessen die Athmung noch schwer und unregelmässig erschien. Kein Zweifel kann also über die epileptische Natur solcher Anfälle bestehen, für welche vom Verfasser die Bezeichnung

„respiratorische Epilepsie“ vorgeschlagen wird. Sehr seltene und nicht einwandsfreie Beobachtungen besitzen wir über die Veränderungen der Athmungsthätigkeit bei dem epileptischen Anfall, was aus dem Grunde erklärlich ist, dass der Verlauf der Respirationscurven durch die heftig eingreifenden allgemeinen Muskelzuckungen gestört wird. Verfasser kam daher zu dem Gedanken, den vorliegenden Fall zu einer objectiven Darstellung der Respirationskrämpfe zu benutzen, indem er, mittelst des doppelten Stethographs von Cantalamessa, die Bewegungen des Zwerchfells und der Thoraxmuskeln durch parallel verlaufende Curven miteinander verglich. Diese beweisen am auffallendsten, dass das Zwerchfell und die Thoraxmuskeln nicht, wie in der Norm, zusammenwirken, sondern dissociirt und oft in Widerspruch miteinander ihre Thätigkeit ausüben: entspricht manchmal dem inspiratorischen Tetanus der Thoraxmuskeln der Abfall der Zwerchfellsthätigkeit bis zur Lähmung. Aus dieser Thatsache folgert der Verfasser, dass die einzelnen Muskelgruppen, welche an der Athmungsthätigkeit Theil nehmen (Gesichts-, Thorax-, Bauchmuskeln, Zwerchfell) von besonderen respiratorischen Centren abhängen, welche gegen die pathologischen Erregungs- oder Hemmungseinflüsse in verschiedener Weise reagiren. Verfasser hält es für unwahrscheinlich, dass diese Centren in einer beschränkten Zone der Hirnrinde nebeneinander liegen, da ihre zweifache Reaction auf einen bestimmten pathologischen Process unter solcher Bedingung schwer zu begreifen wäre: er nimmt vielmehr an, dass auch untere Centren einen Antheil an der Erzeugung der Krämpfe haben, welche ihr Coordinationscentrum im verlängerten Marke besitzen. Wenn die Wirkung dieses Centrums gelähmt ist, tritt eine stürmische Reaction der abhängigen Centren gegen den epileptogenen Reiz zu Tage.

Psychiatrie.

1. Ferrai, C., Sul compenso sensoriale nei sordomuti. Rivista sperimentale di Freniatria. Fasc. II.
2. Ferrari, G. C., Influenza degli stati emotivi sulla genesi e sullo sviluppo dei delirî di alcune psicosi. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. 2—3.
3. Pianetta, C., Nuovo contributo alla demenza paralitica nei pellagrosi. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 6.
4. Tanzi, E., Una teoria dell'allucinazione. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI, fasc. 12.

Tanzi (4) erörtert zuerst die verschiedenen anatomischen, experimentell-physiologischen und pathologischen Thatsachen, welche das Vorhandensein bestimmter Rindencentren beweisen, welche die verschiedenen Sinneseindrücke in complicirte Perceptionen zusammenziehen, Vorstellungen bilden und der Sitz des Gedächtnisses sind. Während die primären, sensoriellen Rindencentren bilateral sind, sollen die Vorstellungs- und Gedächtnisscentren, wie jene der Sprache, unilateral sein. Verf. unterwirft darauf einer scharfen Kritik die Theorie, nach welcher die Hallucinationen durch eine directe Erregung der Sinnescentren oder der peripherischen Nerven veranlasst werden können. Durch die Erregung des Acusticus kann man das Zustandekommen subjectiver Geräusche erklären; durch die abnorme Reizung eines Occipitallappens können vielleicht hemiopische elementare Hallucinationen erzeugt werden, aber niemals vollkommene, also bilaterale Sinnesbilder, wie es bei den Hallucinationen der Fall ist. Solche Hallucinationen kann man nur dadurch erklären, dass man eine Wirkung des Vorstellungscentrums auf Sinnescentren annimmt. In physiologischen Zuständen gehen die Nervenströme von den sensiblen Projectionsfasern auf die Sinnescentren und von

diesen letzten durch associative intracerebrale Fasern auf das Vorstellungscentrum über. Aus diesem letzten Centrum können vielleicht durch centrifugale Fasern auch Erregungen ausgehen, welche auf die Sinnescentren hemmend oder bahnend wirken und in dem physiologischen Mechanismus der Aufmerksamkeit eine grosse Rolle spielen; diese Erregungen können jedoch niemals normal aus den Sinnescentren wahre Sinnesbilder herausziehen. Das erfolgt dagegen in pathologischen Zuständen; diese Erregungen können ausserordentlich verstärkt werden; vielleicht kann sich die normale Leitung der Nervenbahnen, welche von den Sinnescentren zum Vorstellungscentrum führen, umkehren. So kann eine Vorstellung eine oder mehrere Sinnesbilder in denselben oder sogar in verschiedenen Sinnesgebieten hervorrufen und also coordinirte Hallucinationen verursachen. Deshalb ist der Ursprung aller genuinen Hallucinationen immer transcortical, und die peripherischen Reize können nur eine occasionelle Ursache der Hallucinationen sein, wenn dieselben ein solches Zurückgehen der Erregungen von dem Vorstellungscentrum zu den Sinnescentren bedingen.

Pianetta (3) theilt 2 Fälle von progressiver Paralyse mit, bei welchen man als Ursache der Krankheit nur die vorhergehende Pellagra verdächtigen konnte. In einer derselben wurde die Diagnose von progressiver Paralyse durch die Resultate der Obduction und der microscopischen Untersuchung bestätigt. Verf. meint dass in diesen Fällen es sich nicht um unter dem Bilde der Paralyse verlaufende Pellagra handelt, sondern um echte progressive Paralyse, welche in unbekannten Bedingungen in der Pellagra ihre Ursache finden kann.

Ferrari (1) untersuchte verschiedene Sensibilitätsformen (Tastsinn, Muskelsinn, Schmerzsinn, Geschmacks- und Geruchsinn) bei 24 jungen Taubstummen und verglich die Resultate mit jenen einer gleichen Untersuchung bei 24 Normalen desselben Alters. Er schliesst, dass bei den Taubstummen keine compensatorische Verfeinerung der vorhandenen Sinne vorkommt, im Gegentheil sind die Taubstummen, besonders im jugendlichen Alter weniger empfindlich als die Normalen und intellectuell leichter ermüdbar. Die individuellen Verschiedenheiten sind bei Taubstummen grösser als bei Normalen; der sensorielle Mancinismus ist bei denselben öfter.

Aus der Untersuchung zahlreicher klinischer Fälle kommt **Ferrari** (2) zu dem Schlusse, dass sowohl der Erniedrigungs-, Versündigungs- und Vernichtungswahn (bei der Melancholie) als der Verfolgungs- und Grössenwahn (bei der Paranoia) einem starken Affectzustande ihren Ursprung verdanken. Die Melancholiker legen die neuen Eindrücke, die von krankhaften Gemeingefühlen entströmen, als eine Strafe für ihre Verbrechen aus; die Paranoiker haben aus verschiedenen Ursachen (Climacterium, Traumen, heftigen Gemüthserschütterungen, vererbter psychopathischer Veranlagung) eine Umwandlung ihrer körperlichen und dementsprechend auch ihrer geistigen Persönlichkeit erlitten: die Kranken fühlen sich in ihrer Umgebung fremd, und indem sie sich bemühen, solche Aenderung zu ergründen, fassen sie die gewöhnlichsten Lebensereignisse ganz falsch auf und treten mit der Aussenwelt in lebhaften Widerspruch. Diese Evolution der Wahnideen vollzieht sich durch einen Auslegungsprocess einer organischen Grundlage, welcher sich je nach der individuellen geistigen Veranlagung, und namentlich nach der eigenthümlichen Gefühlsreaction des Kranken gestaltet. Das Gesagte rückt die Paranoia an jene Psychosengruppen heran, welche von einer Steigerung der Gemüthsbewegungen oder von einem primären expansiven oder depressiven Affecte bedingt werden.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Kapitelüberschriften;
* bedeutet Arbeiten, die nicht referirt sind, sondern sich nur im Litteratur-Verzeichniss finden.

B.

C.

F.

G.

I (J).

K.

Q.

R.

T.

U.

V.

Namen-Register.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Litteraturverzeichniss finden, aber nicht referirt sind.

D.



H.

I (J).

K.

L.

Q.

R.

S.

T.

Medicinischer Verlag von S. Karger, Berlin N.W. 6

